# ARCHIV

FÜR

# NSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

# ERHEILKUNDE

ORGAN DER
SCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON

**HALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU,
.EIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM,
ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-
ST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-
ST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN,
GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS,
**E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

R MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
**K. NEUMANN-KLEINPAUL**

55. BAND
MIT 118 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

# Inhaltsverzeichnis.

Seite

**Blankenburg, Willi.** Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Tollwut. (Mit 6 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 1

**Schmid, Oskar.** Über die Stromverteilung im Körper des Hundes beim Elektrisieren. (Mit 10 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . 51

**Kolda, J.** Zur Frage der Herzwirkung von Chlorbarium und Bariomyl. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 85

**Völker, R.** Morbus Basedowii (sogenannte Forme fruste) bei einem Hunde. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 108

**Schermer.** Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anämien. (Mit 7 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 121

**Jansa, Henning.** Bei welcher Konzentration des Chloralhydrates tritt in der Subcutis des Pferdes Absceßbildung auf? . . . . . . . . . . . 146

**Köhler.** Die Darstellung der Ganglienzellen der Retina des Pferdes mit Hilfe der supravitalen Methylenblaufärbung. (Mit 18 Textabbildungen) 153

**Korkhaus, Rolf.** Beitrag zur Ovariotomie der Kuh. (Mit 1 Textabbildung) 177

**Toman, Rudolf.** Über den Mechanismus der Euterinsufflation. (Mit 6 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 206

**Hikmet, Pertev.** Die Blutplättchen beim gesunden und kranken Pferd, Hund und Schwein. (Mit 1 Textabbildung) . . . . . . . . . . . . 222

*Bücherbesprechungen* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 251

**v. Düring, Wilma.** Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. I. Mitteilung. Geschichtliches . . . . . . . . . . . . . . . . . . 253

**v. Düring, Wilma.** Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. II. Mitteilung. Verbreitung der Milben. (Mit 3 Textabbildungen) . . 258

**v. Düring, Wilma.** Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. III. Mitteilung. Artbestimmung der Ohrräudemilbe. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 263

**v. Düring, Wilma.** Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. IV. Mitteilung. Klinische Untersuchungen . . . . . . . . . . . . 279

Seite

**v. Düring, Wilma.** Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. V. Mitteilung. Pathogenität und Therapie . . . . . . . . . . . . 285

**Radeff, T.** Über den Kochsalz- und Eiweißgehalt des Serums von Schweinen bei Verfütterung von Fischmehl mit verschiedenem Kochsalzgehalt . . 300

**Grubert.** Untersuchungen über die Zusammensetzung der Milch während der Brunst der Kühe . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 306

*Bücherbesprechungen* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 329

**Giese, Cl., und K. Beller.** Über den Nachweis von Tuberkelbacillen im Lungenschleim des Rindes . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 333

**Graf, Hans, und I. Müller.** Kymographische Untersuchungen über die Adsorption aktiver Substanzen des Chenopodiumöls an Kohle. (Mit 8 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 349

**Carlström, Birger.** Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. I. Mitteilung. Der Magen. (Mit 5 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . 361

**Carlström, Birger.** Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. II. Mitteilung. Die Kolonanlagen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 381

**Carlström, Birger.** Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. III. Mitteilung. Die Lageveränderungen der Milz . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 386

**Diernhofer, Karl.** Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. I. Mitteilung. Übersicht über die in der Literatur bisher angegebenen Heilmethoden und ihre wissenschaftlichen Grundlagen . 393

**Diernhofer, Karl.** Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. II. Mitteilung. Bactericidieversuche im Reagensglas . . 402

**Waldmann, O., und K. Reppin.** Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes . . . . . . 407

*Bücherbesprechungen* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 430

**Diernhofer, Karl.** Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. III. Mitteilung. Infusionsversuche am lebenden Euter . 431

**Diernhofer, Karl.** Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. IV. Mitteilung. Ergänzende Versuche. Zusammenfassung 444

**Bierbaum, K., und K. Rasch.** Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Geflügelcholera . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 451

**Froehner, Reinhard.** Unsere Standesvorfahren . . . . . . . . . . . . 461

**Jost, Johannes.** Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus? I. Mitteilung. Die Präputialblennorrhöe des Hundes und ihre Bakterienflora. (Mit 1 Textabbildung) . . . . . . . . . . . . . . . . . . 473

**Jost, Johannes.** Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus?

Seite

II. Mitteilung. Was gibt die Literatur über das Vorkommen der Gonorrhöe beim Hunde sowie über die experimentelle Gonokokkenübertragung auf den Hund und andere Versuchstiere, insbesondere auf das Kaninchen an? Mit kritischer Nachprüfung der neuesten Literaturangaben 489

*Bücherbesprechungen* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 500

**Jost, Johannes.** Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus? III. Mitteilung. Gonorrhöeübertragungsversuche auf Hund und andere Versuchstiere. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . 503

**Krzywanek, W.** Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. II. Mitteilung. Röntgenologische Studien am omnivoren Nager (Ratte). (Mit 15 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . 523

**Krzywanek, W.** Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. III. Mitteilung. Röntgenologische Studien am herbivoren Nager (Meerschweinchen). (Mit 25 Textabbildungen) . . . . . . . . . 537

**Blanck, Erik.** Beitrag zur Kenntnis der Mikrofilariose im Blute beim Pferde. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . 557

*Bücherbesprechungen* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 580

*Autorenverzeichnis* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 581

# Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Tollwut.

Von
**Willi Blankenburg,** Wandlitz,
approb. Tierarzt.

*(Eingegangen am 13. Juli 1926.)*

Zu den Seuchen, die vor dem Kriege durch die Erfolge zielbewußter Bekämpfungsmaßnahmen so weit zurückgedrängt waren, daß sie für uns ihre Schrecken mehr oder weniger verloren hatten, die nach dem Kriege und dem Sturz der alten staatlichen Ordnung jetzt wieder drohend ihr Haupt erheben, gehört auch die Tollwut. Daher verlohnt es wohl, einen Überblick über die Lyssabewegung in den vergangenen Jahren zu geben, die Ursachen für die ungehemmte Ausdehnung über ganz Deutschland und die neuesten Bekämpfungsmaßnahmen gegen die Tollwut darzulegen. Gern folgte ich daher der Anregung des Ordinarius für Seuchenlehre und Veterinärpolizei an der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Prof. Dr. *Kurt Neumann*, und habe in der vorliegenden Arbeit versucht, an Hand von Zahlenunterlagen ein objektives Bild zu liefern.

In der Geschichte der Tollwut lassen sich mehrere Epochen unterscheiden, in denen unsere Kenntnisse der Lyssa besonders gefördert wurden und das Dunkel dieser Seuche durch wichtige Entdeckungen gelichtet wurde. Die größten Fortschritte über das Wesen der Krankheit sind mit den Namen einiger Forscher aufs engste verbunden, die in ganz besonderer Weise zur Mehrung unserer Kenntnisse beigetragen haben. Es ist sehr schwierig zu bestimmen, wie weit zurück in der Geschichte die Kenntnis der Wutkrankheit reicht, ihr Ursprung verliert sich in das Dunkel der grauen Vorzeit, aus welcher nur fabelhafte Hieroglyphen und Allegorien zu uns gelangten. Die Lyssa kam wahrscheinlich immer vor, seitdem Hunde und Katzen in der Umgebung des Menschen leben oder wilde Tiere, z. B. Wölfe und Füchse, in seine Nähe kommen können. Einesteils die verhältnismäßige Seltenheit der Krankheit, andernteils aber auch der Umstand, daß von dem Bisse des wutkranken Tieres bis zum Ausbruch der menschlichen Lyssa eine längere Zeit (Wochen, oft Monate) verstreicht, waren wahrscheinlich die Ursache, daß die selbständige Existenz der Krankheit von den älteren Autoren lange Zeit hindurch nicht erkannt wurde.

Die Tollwut oder Wut, Hundswut, Wasserscheu, Lyssa, Rabies ist nach *Fröhner-Zwick*[1]) eine akute, in der Regel tödlich verlaufende Infektionskrankheit, die gewöhnlich durch den Biß eines wutkranken Tieres auf andere Tiere und auf den Menschen übertragen wird. Die Identität der menschlichen und tierischen Lyssa steht auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen außer Zweifel; wie es denn auch eine Erfahrungstatsache ist, daß überall da, wo die Krankheit vereinzelt oder gehäuft bei Tieren vorkommt, auch menschliche Erkrankungen beobachtet werden. Ebenso kann man aus den vereinzelten oder häufiger auftretenden Lyssafällen ohne weiteres schließen, daß zu gleicher Zeit die Wutkrankheit unter den Tieren des betreffenden Gebietes herrscht. Die

Tollwut kommt faßt in allen Ländern Europas, ja, wie die neueren Untersuchungen bewiesen haben, in allen Ländern der kalten und heißen Zone vor. Wutimmune Gegenden, wie man früher annahm, gibt es nicht. Ihren größten Verbreitungsherd hat die Tollwut von jeher in Rußland. Aber auch in Frankreich, Ungarn, Österreich, Deutschland, Italien und Belgien ist die Lyssa stark verbreitet und trotz guter sanitäts- und veterinärpolizeilicher Maßnahmen einzelner Länder noch nicht auszurotten gewesen. Ja, unter geeigneten Bedingungen, zumal bei sorgloser und lässiger Ausführung oder Geringschätzung der veterinärpolizeilichen Maßnahmen, kann die Tollwut einen ausgesprochen seuchenhaften Charakter annehmen. Das 18. Jahrhundert weist 13, das 19. Jahrhundert wenigstens 29 größere Epidemien von Tollwut auf, davon einige von mehrjähriger Dauer. Folgende kurze Daten nach *Högyes*[2]) und *Fröhner-Zwick*[1]) mögen einen ungefähren Begriff von der räumlichen und zeitlichen Ausbreitung der Wut in Deutschland und einigen Nachbarländern für die weiter zurückliegende Vergangenheit geben:

1271 starke Lyssaepidemie in Frankreich unter Wölfen.

1586 Wutepidemie unter Hunden in Flandern, Ungarn, Österreich und in der Türkei.

1590 Tollwutfälle unter Wölfen in ganz Frankreich.

1604 Wutepizootie in Paris.

1708 Lyssaepidemie in Schwaben und in Italien.

1719—24 an mehreren Stellen Deutschlands und Frankreichs Wutepidemien.

1725—26 Wutepidemien an verschiedenen Orten Europas, vornehmlich in Sachsen unter Hunden und Wild.

1754—60 Lyssaepidemie in England.

1785—89 in mehreren Teilen Europas vermehren sich die wutkranken Wölfe, die die Menschen noch stärker bedrohen als die wütenden Hunde. Im letzten Jahre viele Lyssafälle in Deutschland.

Von 1803—30 herrschte eine Wutepizootie unter Füchsen in Südwestdeutschland und der Schweiz, 1803 in einigen Bezirken des Juragebietes, 1806—09 in Württemberg und Baden, 1819—20 im Spessart, 1823—24 im Taunus und 1819—28 im Kanton Glarus-Zürich.

Große Opfer an Menschen und Tieren forderte die Seuche von 1819—29. Sie ist bemerkenswert vor allem durch zwei Eigenschaften, die sie, wie *Frosch*[3]) treffend hervorhebt, wirklich als solche kennzeichnet: die Wanderung von Land zu Land durch Italien, Schweiz, Deutschland, Holland, Schweden, Norwegen, Rußland und England, fast erinnernd an den Seuchengang der Cholera oder der schwarzen Pocken im Mittelalter. Und ferner das außerordentlich heftige Auftreten der Seuche, so daß neben Hunden, Wölfen, Füchsen und Katzen auch Pferde, Rinder, Schweine, selbst Hirsche und Rehe zugrunde gingen.

1834 Wutepidemie in Sachsen.

1837 Wutepidemie in Deutschland und Österreich, die bis 1841 dauerte, besonders in der Umgebung von Wien.

1839—42 starke Verbreitung der Wut in Württemberg unter Füchsen und Hunden.

1840—42 Epidemie in der Umgebung von Lyon und in ganz Frankreich, 1841 in Wien und Deutschland.

1851—53 Tollwutepidemie in Preußen, besonders 1851—53 in Hamburg mit 500 Fällen, während vorher 23 Jahre hindurch kein Fall von Tollwut beobachtet worden war. Dem Hundespital der Berliner Tierarzneischule wurden 1853 allein 150 wutkranke Hunde zugeführt.

1856 zahlreiche Fälle in verschiedenen Teilen Englands.

1861 herrschte die Wut seuchenartig in den Rheinlanden und in Frankreich.

1863—71 in Württemberg, wo im ganzen 597 Tiere erkrankten und 448 Menschen gebissen wurden, von denen 23 starben.

1865—66 seuchenhaftes Herrschen in Sachsen und 1871—76 ebenfalls in Sachsen, Bayern und Preußen.

1862—67, sodann 1873—76 Lyssaepidemie in Österreich, wo 1875 132 und 1882 77 Sterbefälle an Lyssa vorkamen.

1883 massenhafte Todesfälle an Lyssa in Genf.

Wie man aus diesen allerdings wenig genauen statistischen Angaben der damaligen Zeit ersieht, muß die Tollwut im vergangenen Jahrhundert viel häufiger gewesen sein als jetzt. *Frosch*[3]) teilt in seinem Vortrage „Die Bekämpfung der Tollwut" mit, daß allein in Preußen von 1800—1810 jährlich 200—260 Menschen an Tollwut gestorben sind, und daß von 1810—19 noch weitere 1053 Todesfälle an Wut zu verzeichnen sind. Wenn auch in den folgenden Jahrzehnten diese Zahlen sich bedeutend vermindert haben, so beweisen doch größere und kleinere Seuchenausbrüche, wie gefährlich die Krankheit dem Menschen werden kann. In dieser Hinsicht bemerkenswert ist die im Jahre 1884 infolge der Aufhebung des Maulkorbzwanges in Wien beobachtete Epidemie mit 141 menschlichen Todesfällen.

Eine vollständige Statistik der Tollwutfälle in jedem einzelnen deutschen Lande für weiter zurückliegende Jahre zu geben, ist unmöglich; denn teils fehlen die Angaben ganz, teils sind sie lückenhaft und auch nicht immer selbst in ein und demselben Lande in gleicher Weise ausgeführt. Erst seit dem Erscheinen der Jahresberichte über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche[4]) ist ein genauer Überblick über Vorkommen und Verbreitung der Tollwut in Deutschland möglich. Um jedoch bis zu diesem Zeitpunkte einen ungefähren Überblick über das Herrschen dieser Seuche in unserem Vaterlande zu erhalten, habe ich, wenigstens für die größeren Bundesstaaten, die mir zugänglich gewesenen Angaben zusammengestellt. Die hierzu benutzte Literatur ist im Literaturverzeichnis unter Nr. 5—13 angegeben.

In Preußen hatte sich die Tollwut zu Ende der 60er und in der ersten Hälfte der 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts sehr ausgebreitet und in den meisten Jahren sämtliche Regierungsbezirke ergriffen; nur ausnahmsweise kamen in einem oder mehreren Bezirken keine tollwütigen Tiere zur Meldung. Allein in Berlin wurden 1872—73 90 tollwütige Hunde gemeldet, und in Preußen wurden in den 10 Jahren von 1876/77—1885/86 4795 tollwutkranke Hunde und 1969 andere wutkranke Tiere festgestellt. Außerdem wurden noch 2605 herrenlose und 9456 ansteckungsverdächtige Hunde getötet, die sich auf die einzelnen Jahre folgendermaßen verteilen:

Tollwut in Preußen: 1876/77—1885/86.

| | Tollwütige Hunde | Andere tolle Tiere | Herrenlose Hunde | Ansteckungsverdächtige Hunde |
|---|---|---|---|---|
| 1876/77 . . . . | 521 | 199 | 119 | 585 |
| 1877/78 . . . . | 571 | 187 | 137 | 1098 |
| 1878/79 . . . . | 474 | 272 | 201 | 869 |
| 1879/80 . . . . | 566 | 144 | 212 | 944 |
| 1880/81 . . . . | 672 | 233 | 362 | 1440 |
| 1881/82 . . . . | 532 | 204 | 314 | 1189 |
| 1882/83 . . . . | 431 | 127 | 239 | 939 |
| 1883/84 . . . . | 350 | 229 | 338 | 811 |
| 1884/85 . . . . | 352 | 209 | 302 | 759 |
| 1885/86 . . . . | 326 | 165 | 381 | 822 |
| | 4795 | 1969 | 2605 | 9456 |

Während zu Anfang des vorigen Jahrhunderts jährlich 200—260 Menschen an Tollwut in Preußen starben, betrug die Zahl dieser Todesfälle 1810—19 1053, das sind jährlich 105,3, 1820—24 jährlich 71 und 1844—67 starben nur noch jährlich 17,6 Menschen an Lyssa. In den Jahren 1854—59 betrug die durchschnittliche Zahl der jährlich an Tollwut gestorbenen Menschen noch 19,5, und in den 20 Jahren von 1866—85 kamen jährlich 10,9 Todesfälle vor.

In Bayern starben nach einer amtlichen Zusammenstellung vom Jahre 1839/40—1872 nicht weniger als 257 Menschen, jährlich also 7 Menschen infolge des Bisses wutkranker Hunde an Lyssa. Jedoch war die Sterblichkeit in den einzelnen Abschnitten dieses Zeitraumes verschieden groß, in den 13 Jahren von 1839/40—1851/52 waren es 59 Fälle, 1852/53—1864/65 nur 20 und in den folgenden $7^1/_2$ Jahren von 1865/66—1872 jedoch 148 Sterbefälle.

In den Jahren 1863—76 betrug die Durchschnittszahl der jährlich in Bayern an Wut gestorbenen Menschen 18, und einzelne dieser Jahre weisen eine besonders hohe Mortalität auf, so 1866/67: 31, 1868/69: 22, 1874: 29 und 1875: 23 Todesfälle. Seitdem dann 1876 die Hundesteuer in Bayern eingeführt wurde, nahmen die Todesfälle ganz bedeutend ab. 1876 fielen noch 13 Menschen dieser Seuche zum Opfer, 1877 nur noch 8, 1878 5, 1879 und 1880 je 1, und 1881—85 wurde kein Todesfall an Lyssa gemeldet. Dieser zeitweisen hohen Sterblichkeit an Wut entspricht in Bayern das Vorkommen der Tollwut unter den Tieren, hauptsächlich unter Hunden. So kamen 1863—67 rund 4000 tolle und tollwutverdächtige Hunde vor. Die Tollwut war in Bayern Ende der 60er und Anfang der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts die am häufigsten vorkommende ansteckende Krankheit unter den Haustieren — 1873 erkrankten 0,3% der in Bayern gezählten 291 841 Hunde an Wut — und nahm erst von Mitte der 70er Jahre ab, wie folgende Zahlen erkennen lassen:

Tollwut in Bayern: 1873—85.

| Jahr | Tolle Hunde | Andere tolle Tiere | Jahr | Tolle Hunde | Andere tolle Tiere |
|---|---|---|---|---|---|
| 1873 . . | 821 | 30 | 1880 . . | 42 | 4 |
| 1874 . . | ? | 67 | 1881 . . | 73 | — |
| 1875 . . | 458 } | | 1882 . . | 66 | 11 |
| 1876 . . | 241 } | 136 | 1883 . . | 18 | 1 |
| 1877 . . | 140 } | | 1884 . . | 9 | — |
| 1878 . . | 117 | 11 | 1885 . . | 11 | — |
| 1879 . . | 45 | 1 | | | |

In Sachsen trat die Wut in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts in starker Verbreitung auf und in manchen Jahren wuchs sie zur Epidemie aus, wie folgende Zusammenstellung zeigt:

Tollwut in Sachsen: 1861—85.

| Jahr | Tolle Hunde | Todesfälle an Menschen | Jahr | Tolle Hunde | Todesfälle an Menschen |
|---|---|---|---|---|---|
| 1861 . . . | 17 | — | 1874 . . . | 133 | 3 |
| 1862 . . . | 16 | — | 1875 . . . | 171 | 3 |
| 1863 . . . | 11 | — | 1876 . . . | 98 | — |
| 1864 . . . | 33 | — | 1877 . . . | 108 | — |
| 1865 . . . | 227 | — | 1878 . . . | 93 | 4 |
| 1866 . . . | 287 | — | 1879 . . . | 121 | 6 |
| 1867 . . . | 250 | 5 | 1880 . . . | 82 | — |
| 1868 . . . | 143 | — | 1881 . . . | 36 | — |
| 1869 . . . | 119 | — | 1882 . . . | 32 | 1 |
| 1870 . . . | 87 | — | 1883 . . . | 10 | — |
| 1871 . . . | 107 | — | 1884 . . . | 16 | — |
| 1872 . . . | 146 | 4 | 1885 . . . | 16 | — |
| 1873 . . . | 124 | 2 | | 2482 | 28 |

Es wurden also jährlich durchschnittlich 99 tollwütige Hunde festgestellt.

In Württemberg sind während der 20 Jahre von 1843—63 nur vereinzelte Fälle von Wutkrankheit vorgekommen. Erst von Ende 1863 ab verbreitete sich die Wutkrankheit seuchenhaft in allen Gegenden Württembergs. Die Zahl der wutkranken Hunde stieg 1864 auf 171, sank im nächsten Jahre infolge der strafferen Handhabung der polizeilichen Maßregeln auf 44 herunter, um nach Wiederaufhebung der Verfügung 1866 auf 163 und 1867 auf 107 wutkranke Hunde anzusteigen. Dann nahmen die Tollwutfälle allmählich ab. In den Jahren 1863—71 wurden 1279 wutverdächtige Tiere der tierärztlichen Beobachtung unterstellt, davon waren 597 nachweislich tollwütig. Diese hatten 449 Personen gebissen, und es starben in dieser Zeit 26 Menschen. Die folgende Zusammenstellung gibt eine Übersicht über die in Württemberg von 1863—85 festgestellten tollen Hunde und die an Wut gestorbenen Menschen:

Tollwut in Württemberg: 1863—85.

| Jahr | Tolle Hunde | Todesfälle an Menschen | Jahr | Tolle Hunde | Todesfälle an Menschen |
|---|---|---|---|---|---|
| 1863 . . . | 3 | — | 1875 . . . | 44 | — |
| 1864 . . . | 171 | 7 | 1876 . . . | 56 | 3 |
| 1865 . . . | 44 | 1 | 1877 . . . | 17 | 1 |
| 1866 . . . | 163 | 6 | 1878 . . . | 18 | 1 |
| 1867 . . . | 107 | 4 | 1879 . . . | 11 | — |
| 1868 . . . | 70 } | } | 1880 . . . | } | — |
| 1869 . . . | 33 } | 5 | 1881 . . . | ? | — |
| 1870 . . . | 54 } | } | 1882 . . . | } | — |
| 1871 . . . | 58 | 3 | 1883 . . . | 1 | — |
| 1872 . . . | 52 | 1 | 1884 . . . | 1 | — |
| 1873 . . . | 38 | 3 | 1885 . . . | — | — |
| 1874 . . . | 29 | 2 | | 970 | 37 |

Im Durchschnitt bis 1879 also jährlich 56,9 tollwütige Hunde und 2,3 Todesfälle an Lyssa humana. Aus dieser Übersicht ergibt sich auch deutlich, daß der Zusammenhang zwischen der Zunahme der Wutfälle bei den Hunden, und bei den Menschen 1864, 1866 und 1867, wo die Zahl der tollwütigen Hunde auf 171, 163 und 107, also weit über den Durchschnitt von 56,9 stieg, hebt sich die Zahl der an Wut gestorbenen Menschen im gleichen Verhältnis, nämlich 7, 6 und 4 Fälle, über den Durchschnitt von 2,3 Todesfällen.

In Baden kamen 1862—66 178 tollwütige Hunde und 32 andere tolle Tiere zur Meldung, von denen 64 Menschen gebissen wurden und 5 an Wut starben. 1868 kamen 11 und in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts jährlich 18—50 tolle Hunde vor. Von dieser Zeit ab wurden bis 1879 jährlich nur 2—4 Fälle, 1880—83 je 2 und 1884 und 1885 gar keiner festgestellt. 1876 wurden in Baden 12 Menschen von tollen Hunden gebissen, und 2 Menschen starben an Wut.

Aus den oben angeführten Zahlen über Vorkommen und Verbreitung der Tollwut in den größeren Bundesstaaten bis zum Jahre 1885 erhalten wir, so lückenhaft sie auch teilweise sind, ein ungefähres Bild. Es bleibt noch zu beachten, daß es sich immer nur um die zur amtlichen Kenntnis gekommenen Fälle handelt, und daß daher die angeführten Zahlen noch zu niedrig sein dürften. Wie ich schon oben erwähnt habe, sind wir seit dem Erscheinen der Jahresberichte über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]), deren 1. Jahrgang das Berichtsjahr 1886 umfaßt, über Vorkommen und Verbreitung der Tollwut in allen Teilen des Deutschen Reiches gut unterrichtet. Nach dem im Kaiserlichen Gesundheitsamt bearbeiteten Jahresberichten sind die folgenden Zahlen der an

Wut gefallenen oder getöteten Tiere während eines 36jährigen Zeitraumes von 1886—1921 in den folgenden Zusammenstellungen bzw. graphischen Darstellungen aufgestellt. Da seit 1921 kein neuer Jahresbericht herausgegeben wurde und die Nachweise über den Stand der ansteckenden Tierseuchen in Deutschen Reiche, herausgegeben vom Reichs-Gesundheits-Amt in den Jahren 1922—25, nur die verseuchten Gehöfte und Gemeinden angeben, so werde ich auf die Verbreitung der Tollwut in diesen Jahren später zu sprechen kommen. Betrachten wir nun zunächst die Tab. 1 bzw. die graphische Darstellung auf Tab. 2, die über die Zahl und die Art der in den einzelnen Jahren nachweislich an Wut verendeten oder getöteten Tiere und in der letzten Spalte über die Zahl der Todesfälle an Lyssa humana genauen Aufschluß gibt. Die Zahl der menschlichen Todesfälle ist nach den Ergebnissen der Todesursachenstatistik im Deutschen Reiche, veröffentlicht in den medizinal-statistischen Mitteilungen aus dem Reichs-Gesundheits-Amt[13]), zusammengestellt. Während des 36jährigen Zeitraumes sind nachweislich 26 232 Tiere an Tollwut gefallen oder getötet und 245 Menschen dieser Seuche zum Opfer gefallen. An der Gesamtsumme der 26 232 Tiere beteiligen sich die Hunde mit 20 686, die Rinder mit 4216, die Pferde mit 279, Schafe mit 392, Schweine mit 324, Katzen mit 267, Ziegen mit 66 und sonstige Tiere mit 2. Die weitaus größte Zahl der wutkranken Tiere stellten demnach im Deutschen Reich die Hunde mit 78,8%, es folgen dann Rinder mit 16,1%, weiter Schafe mit 1,5%, Schweine mit 1,2%, Pferde mit 1,1%, Katzen mit 1,0% und Ziegen mit 0,3%. Vergleicht man die Zahlen der einzelnen Spalten untereinander, so bemerkt man, daß der Anteil der Summe der Katzen, Schweine, Schafe, Pferde und besonders der Rinder an der Gesamtsumme vom Jahre 1915 ab größer, der der Hunde dagegen kleiner geworden ist. Fassen wir die Jahre 1886—1914 einerseits und 1915—21 andererseits zusammen, so bekommen wir folgende Zahlen:

| Jahr | Hunde | Rinder | Pferde | Schafe | Schweine | Katzen | Ziegen | Summe | Gesamtsumme |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1886/14: | 16 258 | 2673 | 214 | 282 | 250 | 147 | 34 | 3602 | 19 860 |
| | 82,0% | 13,4% | 1,1% | 1,4% | 1,3% | 0,7% | 0,1% | 18,0% | 100,0% |
| 1915/21: | 4428 | 1543 | 65 | 110 | 74 | 120 | 32 | 1944 | 6372 |
| | 69,5% | 24,2% | 1,0% | 1,7% | 1,2% | 1,8% | 0,5% | 30,5% | 100,0% |

Hiernach waren die Hunde 1886—1914 mit 82,0% und die Rinder mit 13,4% an der Gesamtsumme der wutkranken Tiere beteiligt, während die Prozentzahlen der anderen Tiere keine nennenswerten Veränderungen aufweisen. Dagegen machen die Hunde in den Kriegs- und Nachkriegsjahren 1915—21 nur 69,5%, die Rinder dagegen 24,2% der wutkranken Tiere aus. Die Hunde sind also nicht mehr so stark an der Gesamtsumme der wutkranken Tiere beteiligt wie früher, während sich in den Jahren 1915—21 die Rinder mit 11,0% mehr an der Gesamtsumme beteiligen, wodurch natürlich auch der wirtschaftliche Schaden, den unsere Volkswirtschaft durch diese Seuche erleidet, bedeutend vergrößert wird.

In der graphischen Darstellung auf Tab. 2 habe ich die Zahl der in den einzelnen Jahren an Tollwut gefallenen Hunde, der anderen tollen Tiere und der Todesfälle an Lyssa humana in je einer Kurve dargestellt. Ebenso ist auch die untere Kurve auf Tab. 4, die die Gesamtsumme der an Tollwut gefallenen und getöteten Tiere darstellt, zum Vergleiche heranzuziehen. Auffallend ist zunächst, daß die Kurven ziemlich genau parallel laufen und die Gipfelpunkte in dieselben Jahre fallen. Folgen wir dem Verlauf der Kurven, besonders dem der oberen, so hat sich zunächst im Jahre 1890 ein geringes, dann von 1896—99 ein starkes Ansteigen der Tollwut im Deutschen Reiche bemerkbar gemacht. In den Jahren 1900—02 erfolgte wieder eine beträchtliche Abnahme, doch erreichte das Jahr 1904 fast wieder die Zahlen der Jahre 1898/99, besonders bezüglich der Hunde.

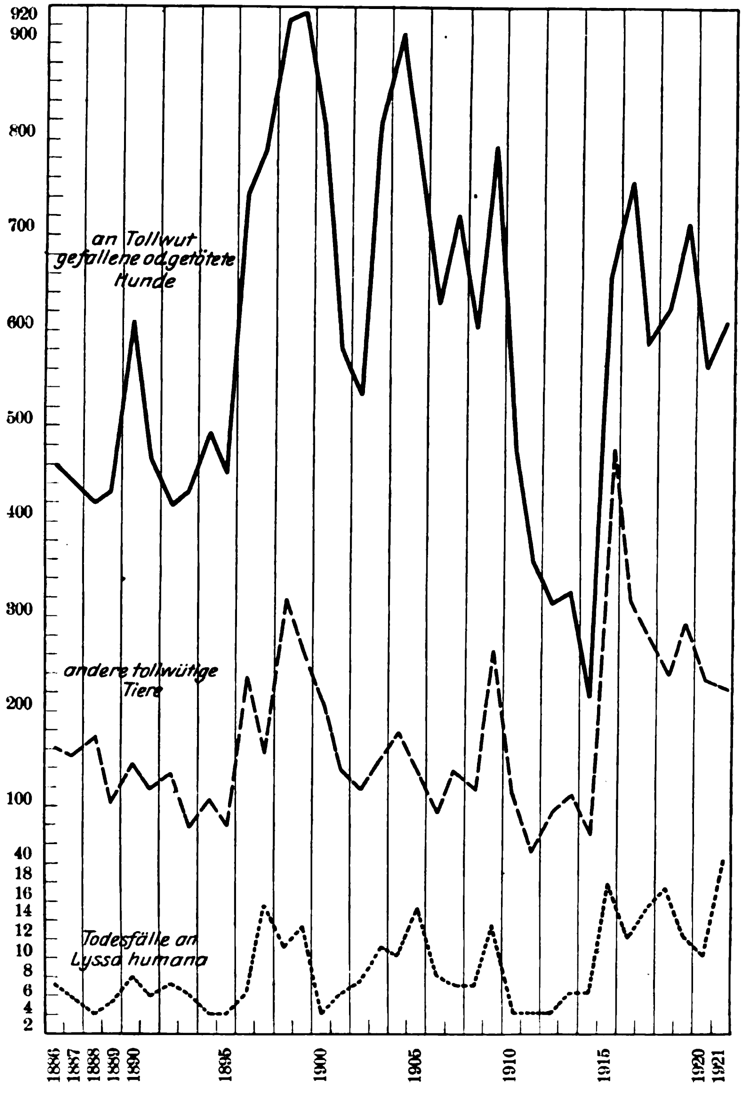
Tabelle 1. *Nachweislich an Tollwut gefallene oder getötete Tiere.*

**Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]). — Todesfälle an Lyssa humana zusammengestellt nach der Reichstodesursachenstatistik[13]).**

| Jahr | Hunde | Andere Tiere | | | | | | | | Gesamtsumme | Todesfälle an Lyssa humana |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Rinder | Pferde | Schafe | Schweine | Katzen | Ziegen | Sonstige | Summe | | |
| 1886 | 438 | 92 | 5 | 32 | 7 | 3 | 1 | — | 140 | 578 | 5 |
| 1887 | 423 | 99 | 6 | 6 | 17 | 4 | 1 | — | 133 | 556 | 4 |
| 1888 | 397 | 101 | 7 | 17 | 18 | 5 | 2 | 1 | 151 | 548 | 2 |
| 1889 | 410 | 65 | 5 | 3 | 6 | 4 | — | — | 83 | 493 | 3 |
| 1890 | 590 | 98 | 4 | 2 | 9 | 11 | — | — | 124 | 714 | 6 |
| 1891 | 445 | 70 | 11 | 8 | 4 | 3 | 1 | 1 | 98 | 543 | 4 |
| 1892 | 387 | 69 | 8 | 7 | 27 | 2 | — | — | 113 | 500 | *5 |
| 1893 | 410 | 39 | 3 | 7 | 4 | 3 | — | — | 56 | 466 | 4 |
| 1894 | 471 | 73 | 4 | — | 6 | 3 | — | — | 86 | 557 | 2 |
| 1895 | 431 | 35 | 4 | 8 | 8 | 1 | 2 | — | 58 | 489 | 2 |
| 1896 | 724 | 190 | 8 | 6 | 8 | 2 | 1 | — | 215 | 939 | 4 |
| 1897 | 770 | 106 | 11 | 3 | 4 | 8 | 3 | — | 135 | 905 | 13 |
| 1898 | 904 | 223 | 14 | 44 | 5 | 9 | 3 | — | 298 | 1202 | 9 |
| 1899 | 911 | 171 | 9 | 38 | 17 | 7 | 1 | — | 243 | 1154 | 11 |
| 1900 | 798 | 155 | 6 | 5 | 13 | 10 | — | — | 189 | 987 | 2 |
| 1901 | 560 | 78 | 6 | 5 | 22 | 4 | 1 | — | 116 | 676 | 4 |
| 1902 | 516 | 77 | 3 | 2 | 7 | 6 | 1 | — | 96 | 612 | 5 |
| 1903 | 795 | 104 | 5 | 2 | 6 | 7 | 1 | — | 125 | 920 | 9 |
| 1904 | 889 | 101 | 12 | 12 | 12 | 14 | 3 | — | 154 | 1043 | 8 |
| 1905 | 742 | 85 | 22 | 13 | — | 3 | 2 | — | 125 | 867 | 13 |
| 1906 | 610 | 49 | 9 | 5 | 2 | 5 | 1 | — | 71 | 681 | 6 |
| 1907 | 700 | 65 | 16 | 7 | 24 | 3 | 1 | — | 116 | 816 | 5 |
| 1908 | 585 | 77 | 6 | 8 | 5 | 2 | — | — | 98 | 683 | 5 |
| 1909 | 769 | 207 | 13 | 9 | 4 | 6 | 2 | — | 241 | 1010 | 11 |
| 1910 | 451 | 77 | 4 | 3 | 2 | 6 | — | — | 92 | 543 | 2 |
| 1911 | 338 | 24 | — | 3 | 3 | 3 | — | — | 33 | 371 | 2 |
| 1912 | 293 | 41 | 2 | 21 | 3 | 3 | 3 | — | 73 | 366 | 2 |
| 1913 | 303 | 65 | 8 | 6 | 4 | 4 | 3 | — | 90 | 393 | 4 |
| 1914 | 198 | 37 | 3 | — | 3 | 6 | 1 | — | 50 | 248 | 4 |
| 1915 | 632 | 422 | 15 | 17 | 10 | 22 | — | — | 486 | 1118 | 15 |
| 1916 | 735 | 227 | 11 | 27 | 9 | 17 | 5 | — | 296 | 1031 | 10 |
| 1917 | 569 | 214 | 6 | 19 | 4 | 9 | 5 | — | 257 | 826 | 13 |
| 1918 | 605 | 159 | 2 | 25 | 7 | 17 | 8 | — | 218 | 823 | 15 |
| 1919 | 694 | 208 | 16 | 13 | 8 | 21 | 4 | — | 270 | 964 | 10 |
| 1920 | 543 | 163 | 5 | 6 | 24 | 9 | 5 | — | 212 | 755 | 8 |
| 1921 | 650 | 150 | 10 | 3 | 12 | 25 | 5 | — | 205 | 855 | 18 |
| Summe | 20 686 | 4216 | 279 | 392 | 342 | 267 | 66 | 2 | 5546 | 26232 | 245 |
| in Proz. | 78,8 | 16,1 | 1,1 | 1,5 | 1,2 | 1,0 | 0,3 | 0,01 | 21,2 | — | jährlich 7 |

Dann erfolgte zwar wieder ein Rückgang, 1909 jedoch wiederum ein Anwachsen bis zum Stand von 1904. Erst von 1910 an begann eine erhebliche und stetige Verminderung der tollen Tiere und der menschlichen Wuterkrankungen bis zum Jahre 1914, wo der tiefste Stand der Tollwut erreicht war. Mit dem Ausbruch des Krieges schnellte die Zahl der an Tollwut erkrankten Tiere und Menschen

Tabelle 2. *An Tollwut gefallene oder wegen Tollwut getötete Hunde, andere tollwutkranke Tiere und Todesfälle an Lyssa humana im Deutschen Reich*



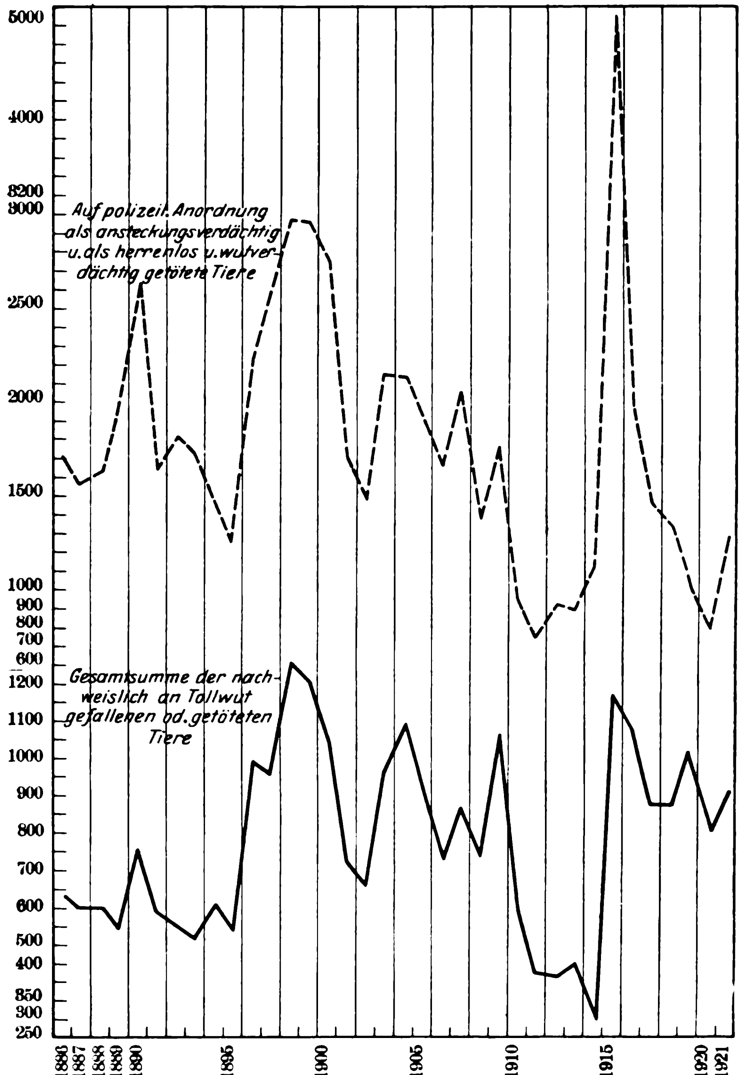

vom niedrigsten Standpunkt bis zum Höhepunkt von 1898 empor, ja die Zahl der Todesopfer unter den Menschen und die der übrigen tollwütigen Tiere (außer den Hunden) stieg noch bedeutend über den bis dahin erreichten Höhepunkt. Auch nach dem Kriege ist die Zahl der tollwütigen Tiere und der menschlichen Todesfälle an Tollwut nicht gefallen, sondern hat sich auf gleicher Höhe behauptet, und, wie wir später sehen werden, noch bedeutend vermehrt.

Tabelle 3. *Getötete wutverdächtige Tiere.*
Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]).

| Jahr | Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig getötet | | Als herrenlos und wutverdächtig getötet | | Auf polizeiliche Anordnug und als herrenlos und wutverdächtig getötet (Spalte 1 + 2 + 3 + 4) | Unter polizeiliche Beobachtung gestellte Hunde |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Hunde | andere Tiere | Hunde | andere Tiere | | |
| 1886 | 1 382 | 23 | 205 | — | 1 610 | 44 |
| 1887 | 1 240 | 8 | 217 | — | 1 465 | 77 |
| 1888 | 1 265 | 36 | 218 | 1 | 1 520 | 64 |
| 1889 | 1 556 | 18 | 275 | — | 1 849 | 230 |
| 1890 | 2 164 | 37 | 309 | — | 2 510 | 144 |
| 1891 | 1 253 | 12 | 276 | — | 1 541 | 30 |
| 1892 | 1 305 | 14 | 404 | — | 1 723 | 60 |
| 1893 | 1 383 | 36 | 213 | — | 1 632 | 68 |
| 1894 | 1 201 | 18 | 162 | 1 | 1 382 | 77 |
| 1895 | 1 017 | 10 | 125 | — | 1 152 | 67 |
| 1896 | 1 851 | 37 | 227 | 1 | 2 116 | 48 |
| 1897 | 2 186 | 50 | 213 | — | 2 449 | 56 |
| 1898 | 2 398 | 169 | 304 | 1 | 2 872 | 72 |
| 1899 | 2 564 | 67 | 220 | — | 2 851 | 134 |
| 1900 | 2 290 | 120 | 222 | 1 | 2 633 | 116 |
| 1901 | 1 411 | 20 | 174 | — | 1 605 | 85 |
| 1902 | 1 193 | 12 | 181 | 3 | 1 389 | 50 |
| 1903 | 1 770 | 44 | 233 | 1 | 2 048 | 45 |
| 1904 | 1 826 | 7 | 199 | 5 | 2 037 | 177 |
| 1905 | 1 601 | 23 | 184 | — | 1 808 | 151 |
| 1906 | 1 357 | 41 | 147 | 6 | 1 551 | 166 |
| 1907 | 1 393 | 200 | 356 | 3 | 1 952 | 128 |
| 1908 | 1 111 | 11 | 148 | 1 | 1 271 | 41 |
| 1909 | 1 462 | 37 | 176 | 5 | 1 680 | 75 |
| 1910 | 735 | 13 | 98 | 9 | 855 | 63 |
| 1911 | 564 | 5 | 86 | — | 655 | 34 |
| 1912 | 670 | 12 | 114 | 30 | 826 | 63 |
| 1913 | 574 | 42 | 180 | — | 796 | 91 |
| 1914 | 747 | 214 | 63 | — | 1 024 | 27 |
| 1915 | 3 105 | 1574 | 175 | — | 4 854 | 131 |
| 1916 | 1 591 | 93 | 206 | — | 1 890 | 147 |
| 1917 | 1 122 | 179 | 65 | — | 1 366 | 270 |
| 1918 | 915 | 215 | 106 | — | 1 236 | 286 |
| 1919 | 735 | 84 | 89 | — | 908 | 268 |
| 1920 | 558 | 64 | 70 | — | 692 | 162 |
| 1921 | 952 | 107 | 112 | — | 1 171 | 316 |
| | 50 447 | 3652 | 6752 | 68 | 60 919 | 4063 |

Außer diesen nachweislich an Tollwut gefallenen und getöteten Tieren wurden aber noch in der Berichtszeit 60 919 Tiere auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig und als herrenlos und wutverdächtig getötet, worüber Tab. 3 und die obere Kurve auf Tab. 4 näheren Aufschluß gibt. Auf polizeiliche Anordnung als

Tabelle 4. *Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig und als herrenlos und wutverdächtig getötete Tiere und Gesamtsumme der nachweislich an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere.*




ansteckungsverdächtig wurden 50 447 Hunde und 3652 andere Tiere getötet, als herrenlos und wutverdächtig 6752 Hunde und 68 andere Tiere. Die weitaus größte Zahl, nämlich 57 199 = 94% entfällt also auch hier auf die Hunde, andere Tiere sind dagegen nur im geringen Grade beteiligt. Außerdem enthält diese Tab. 3 eine Spalte, in der die Zahlen der unter polizeilicher Beobachtung gestellten Hunde angegeben ist, es waren in den 36 Jahren 4063 Hunde. Die obere der beiden Kurven auf Tab. 4 stellt die Gesamtsumme der auf polizeiliche Anordnung und

als herrenlos und wutverdächtig getöteten Tiere in den einzelnen Jahren dar. Zum Vergleiche habe ich in der unteren Kurve der Tab. 4 die Gesamtzahl der in den einzelnen Jahren nachweislich an Tollwut gefallenen und getöteten Tiere hinzugefügt, und auch die 3 Kurven auf Tab. 2 können zum Vergleich herangezogen werden. Die Kurven gehen wieder parallel miteinander und lassen eine naturgemäße Übereinstimmung erkennen; nur daß der steile Anstieg im Jahre 1915 noch mehr in Erscheinung tritt und ganz bedeutend den Höhepunkt der Jahre 1898/99 überragt, dagegen der Anstieg der unteren Kurve im Jahre 1915 den Höhepunkt von 1898 nicht ganz erreicht. Während aber bei den nachweislich tollen Tieren sich die Kurve in den folgenden Jahren fast auf gleicher Höhe hält, oder doch um das Dreifache höher liegt, als kurz vor dem Kriege, fällt bei den wutverdächtigen Tieren die Kurve steil ab bis zu gleicher Höhe wie vor dem Kriege. Folgende Zusammenstellung gibt noch einmal einen kurzen Überblick über den Seuchengang der Tollwut in Deutschland:

| Jahr | Nachweisl. an Tollwut gefallene oder getötete Tiere | Jährlich im Durchschnitt | Darunter Hunde | Andere Tiere | Auf pol. Anordn. und als herrenl. | Jährlich im Durchschnitt | Todesfälle an Lyssa hum. | Jährlich im Durchschnitt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1886/1921 | 26 232 | 729 | 575 | 154 | 60 919 | 1692 | 245 | 7 |
| 1886/1901 | 11 407 | 707 | 567 | 140 | 30 910 | 1932 | 80 | 5 |
| 1902/1910 | 7 175 | 797 | 673 | 124 | 14 591 | 1621 | 64 | 7 |
| 1911/1914 | 1 378 | 344 | 283 | 63 | 3 301 | 852 | 12 | 3 |
| 1915/1921 | 6 372 | 910 | 633 | 277 | 12 119 | 1731 | 89 | 13 |

Vergleichen wir nun die Zahlen der jährlich im Durchschnitt verendeten und getöteten Tiere, der gestorbenen Menschen und ziehen noch die obigen Ausführungen in Betracht, so müssen wir sagen, daß es uns trotz unserer guten veterinärpolizeilichen Vorschriften bis zum Jahre 1910 nicht gelungen war, die Tollwut zu unterdrücken. Erst von 1910 ab durften wir hoffen, der Tollwut allmählich Herr zu werden, bis dann der Krieg ausbrach und die Wut nun eine Ausbreitung erlangte, wie sie vorher noch nie aufgetreten war.

In der folgenden Tab. 5 bzw. der graphischen Darstellung auf Tab. 6 sind die Zahlen der an Wut gefallenen und getöteten Tiere, die Zahlen der verseuchten Gemeinden, Kreise und Regierungsbezirke nach Jahresvierteljahren zusammengestellt. In den einzelnen Vierteljahren von 1886—1921 ist die Tollwut abwechselnd gestiegen und gefallen. Die Höhepunkte der Kurven liegen hauptsächlich im zweiten und dritten Viertel eines jeden Jahres. Auffallend ist wieder der steile Anstieg im zweiten und dritten Vierteljahr 1915. Das dritte Vierteljahr 1915 bildet mit 498 Tollwutfällen den Höhepunkt. Das dritte Vierteljahr 1914 dagegen stellt mit 37 Fällen den niedrigsten Stand der Tollwut dar. Wir sehen also, daß sofort mit Ausbruch des Krieges eines Zunahme der Tollwutfälle eintritt. Die verseuchten Gemeinden und Kreise haben auch im dritten Vierteljahr 1914 mit 29 Gemeinden bzw. 19 Kreisen ihre geringste Ausbreitung, dagegen bildet das dritte Vierteljahr 1915 nicht den Höhepunkt dieser beiden Kurven, sondern das zweite Vierteljahr 1899 mit 307 Gemeinden und das zweite Vierteljahr 1905 mit 140 Kreisen. Trotzdem die Gipfelpunkte der Kurven meist in dem zweiten oder dritten Viertel eines jeden Jahres liegen, besteht doch kein wesentlicher Unterschied in dem Vorkommen der Lyssa in den einzelnen Jahreszeiten. Während man früher annahm, daß die heiße Jahreszeit den Ausbruch der Tollwut besonders begünstige, ist man heute wohl allgemein der Ansicht, daß ein wesentlicher Unterschied in den einzelnen Jahreszeiten nicht besteht. An Hand der Tab. 5 sieht man, daß sich die nachweislich an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere in den 36 Jahren von 1886—1921 in folgender Weise auf die einzelnen Jahresviertel verteilen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. Vierteljahr | 6 284 | = | 24,0% |
| 2. „ | 6 888 | = | 26,2% |
| 3. „ | 7 230 | = | 27,6% |
| 4. „ | 5 830 | = | 22,2% |
| | 26 232 | = | 100,0% |

Auf das Sommerhalbjahr entfallen demnach 53,8% und auf das Winter halbjahr entfallen 46,2%. Auf Tab. 7 habe ich die Zahlen der auf polizeiliche Anordnung und als herrenlos und wutverdächtig getöteten Tiere nach Jahresvierteljahren aufgestellt. Nach dieser Zusammenstellung entfallen auf das

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. Jahresviertel | 17 173 | Tiere | = 28,2% |
| 2. „ | 16 102 | „ | = 26,4% |
| 3. „ | 14 355 | „ | = 23,6% |
| 4. „ | 13 289 | „ | = 21,8% |

Tabelle 5. *Zahl der in den Jahren 1886—1921 im Deutschen Reiche nachweislich an Tierseuchen im Deutschen*

| Jahr . . | 1886 | 1887 | 1888 | 1889 | 1890 | 1891 | 1892 | 1893 | 1894 | 1895 | 1896 | 1897 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 1903 | 1904 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 122 | 119 | 138 | 124 | 160 | 116 | 134 | 81 | 154 | 131 | 193 | 228 | 268 | 243 | 281 | 236 | 129 | 226 | 266 |
| II. | 174 | 159 | 120 | 141 | 238 | 191 | 121 | 142 | 157 | 113 | 250 | 229 | 297 | 342 | 244 | 202 | 155 | 271 | 270 |
| III. | 180 | 160 | 148 | 96 | 199 | 138 | 160 | 108 | 118 | 113 | 246 | 204 | 316 | 327 | 246 | 157 | 140 | 234 | 255 |
| IV. | 102 | 118 | 142 | 132 | 117 | 98 | 85 | 135 | 128 | 132 | 250 | 244 | 321 | 242 | 216 | 81 | 188 | 189 | 252 |
| Zus.: | 578 | 556 | 548 | 493 | 717 | 543 | 500 | 466 | 557 | 489 | 939 | 905 | 1202 | 1154 | 987 | 676 | 612 | 920 | 1043 |

*Zahl der in den einzelnen Vierteljahren 1886—1921 im Deutschen*

| Jahr . . . . . . . | 1886 | 1887 | 1888 | 1889 | 1890 | 1891 | 1892 | 1893 | 1894 | 1895 | 1896 | 1897 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | | | Zahl der verseuchten | | | | |
| I. | — | — | 11 | 25 | 22 | 23 | 23 | 14 | 22 | 21 | 17 | 28 | 25 | 22 | 25 | 24 | 23 |
| II. | — | — | 18 | 22 | 27 | 26 | 22 | 22 | 20 | 21 | 20 | 23 | 22 | 25 | 22 | 24 | 24 |
| III. | — | — | 14 | 20 | 26 | 19 | 24 | 19 | 21 | 18 | 19 | 15 | 20 | 28 | 21 | 21 | 18 |
| IV. | — | — | 12 | 23 | 22 | 15 | 16 | 20 | 17 | 17 | 19 | 18 | 25 | 24 | 21 | 16 | 20 |
| Im ganzen Jahre wurden betroffen: | 39 | 38 | 35 | 35 | 40 | 36 | 33 | 29 | 31 | 33 | 30 | 31 | 33 | 35 | 35 | 35 | 33 |
| | | | | | | | | | | | | | | | | Zahl der | |
| I. | — | — | 63 | 99 | 89 | 92 | 78 | 58 | 77 | 73 | 95 | 112 | 132 | 116 | 126 | 100 | 75 |
| II. | — | — | 65 | 89 | 123 | 94 | 84 | 88 | 78 | 68 | 96 | 100 | 125 | 138 | 111 | 96 | 93 |
| III. | — | — | 61 | 65 | 104 | 76 | 82 | 59 | 63 | 73 | 95 | 90 | 117 | 125 | 101 | 71 | 89 |
| IV. | — | — | 55 | 88 | 82 | 66 | 59 | 68 | 70 | 64 | 95 | 95 | 117 | 111 | 91 | 46 | 74 |
| Im ganzen Jahre wurden betroffen: | 164 | 157 | 137 | 152 | 178 | 146 | 132 | 127 | 141 | 148 | 178 | 196 | 213 | 233 | 209 | 170 | 169 |
| | | | | | | | | | | | | | | | | Zahl der | |
| I. | — | — | 146 | 175 | 200 | 164 | 168 | 117 | 166 | 127 | 195 | 244 | 280 | 264 | 266 | 238 | 131 |
| II. | — | — | 159 | 178 | 282 | 196 | 170 | 170 | 165 | 120 | 254 | 216 | 281 | 307 | 248 | 189 | 169 |
| III. | — | — | 128 | 118 | 200 | 124 | 154 | 120 | 117 | 119 | 204 | 206 | 250 | 270 | 209 | 150 | 160 |
| IV. | — | — | 135 | 138 | 133 | 106 | 96 | 135 | 108 | 106 | 201 | 186 | 249 | 193 | 169 | 76 | 158 |
| Im ganzen Ja[illegible] wurden bet[illegible] | [illegible] | 963 | 567 | 679 | 815 | 590 | 570 | 541 | 552 | 472 | 854 | 847 | 1058 | 1034 | 886 | 642 | 612 |

auf das Sommerhalbjahr also 50,0% und auf das Winterhalbjahr ebenfalls 50,0%. Die Differenz zwischen Sommer- und Winterhalbjahr betrug also in einem Zeitraum von 36 Jahren bei den sicher tollwütigen Tieren 7,2%, während bei den wutverdächtigen Tieren Sommer- und Winterhalbjahr gleiche Prozentzahlen aufweisen.

Die Tab. 8 gibt eine Übersicht über die Verteilung der Tollwutfälle in den einzelnen Jahren 1886—1921 auf die einzelnen Bundesstaaten des Deutschen Reiches. Wir sehen, daß nur Mecklenburg-Strelitz gänzlich frei von Tollwut geblieben ist. Mit nur einem Wutfall folgt Lübeck, dann Anhalt und Schaumburg-Lippe mit 4 und Baden und Bremen mit je 7 Tollwutausbrüchen. Die höchste Zahl von Tollwutfällen weist Preußen auf, nämlich 22 223, dann folgt Sachsen mit 1616 und Bayern mit 1595. Diese drei Staaten sind mit 97% an der Gesamtsumme der nachweislich tollwutkranken Tiere beteiligt und von diesen 97% kommen allein 85% auf Preußens Konto, während sich Sachsen mit nur 6,2%

*Tollwut gefallenen und getöteten Tiere; nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Reiche aufgestellt*[4]).

| 1905 | 1906 | 1907 | 1908 | 1909 | 1910 | 1911 | 1912 | 1918 | 1914 | 1915 | 1916 | 1917 | 1918 | 1919 | 1920 | 1921 | Summe | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 236 | 191 | 229 | 133 | 274 | 134 | 87 | 93 | 76 | 88 | 94 | 311 | 203 | 206 | 207 | 209 | 164 | 6 284 | 24,0 |
| 263 | 208 | 241 | 167 | 258 | 142 | 111 | 102 | 118 | 80 | 189 | 214 | 160 | 234 | 190 | 186 | 209 | 6 888 | 26,2 |
| 193 | 143 | 177 | 220 | 346 | 163 | 100 | 112 | 131 | 37 | 498 | 301 | 250 | 227 | 306 | 234 | 247 | 7 230 | 27,6 |
| 175 | 139 | 169 | 163 | 132 | 104 | 73 | 59 | 68 | 43 | 337 | 205 | 213 | 156 | 261 | 126 | 235 | 5 830 | 22,2 |
| 867 | 681 | 816 | 683 | 1 010 | 543 | 371 | 366 | 393 | 248 | 1 118 | 1 031 | 826 | 823 | 964 | 755 | 855 | 26 232 | 100,0 |

*Reich verseuchten Regierungsbezirke, Kreise und Gemeinden.*

| 1903 | 1904 | 1905 | 1906 | 1907 | 1908 | 1909 | 1910 | 1911 | 1912 | 1918 | 1914 | 1915 | 1916 | 1917 | 1918 | 1919 | 1920 | 1921 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Regierungsbezirke | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 25 | 18 | 31 | 26 | 23 | 22 | 22 | 17 | 15 | 18 | 15 | 14 | 11 | 20 | 27 | 21 | 29 | 25 | 21 |
| 30 | 29 | 37 | 26 | 29 | 24 | 18 | 16 | 14 | 13 | 16 | 10 | 16 | 25 | 22 | 29 | 27 | 28 | 24 |
| 26 | 26 | 30 | 25 | 25 | 18 | 21 | 16 | 19 | 18 | 17 | 11 | 16 | 26 | 23 | 28 | 23 | 22 | 25 |
| 22 | 26 | 26 | 24 | 20 | 18 | 18 | 16 | 15 | 17 | 14 | 14 | 19 | 28 | 26 | 26 | 22 | 19 | 22 |
| 42 | 41 | 47 | 40 | 40 | 33 | 28 | 24 | 24 | 27 | 27 | 24 | 23 | 43 | 38 | 39 | 44 | 36 | 35 |
| verseuchten Kreise | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 109 | 109 | 111 | 87 | 103 | 77 | 91 | 75 | 54 | 52 | 57 | 50 | 44 | 97 | 74 | 93 | 70 | 72 | 61 |
| 115 | 105 | 140 | 105 | 109 | 85 | 97 | 71 | 64 | 59 | 68 | 37 | 70 | 100 | 76 | 98 | 74 | 63 | 74 |
| 98 | 108 | 99 | 89 | 94 | 73 | 98 | 65 | 63 | 49 | 48 | 19 | 86 | 86 | 69 | 85 | 66 | 64 | 76 |
| 89 | 111 | 85 | 74 | 78 | 79 | 67 | 50 | 48 | 47 | 36 | 32 | 89 | 81 | 72 | 65 | 71 | 53 | 77 |
| 218 | 227 | 246 | 202 | 202 | 165 | 183 | 145 | 130 | 125 | 129 | 97 | 150 | 209 | 181 | 196 | 174 | 153 | 160 |
| verseuchten Gemeinden | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 223 | 251 | 219 | 179 | 207 | 150 | 240 | 127 | 87 | 100 | 104 | 81 | 88 | 235 | 127 | 150 | 128 | 138 | 118 |
| 241 | 255 | 247 | 187 | 217 | 163 | 251 | 137 | 115 | 103 | 134 | 69 | 172 | 202 | 123 | 188 | 143 | 141 | 157 |
| 220 | 197 | 175 | 141 | 166 | 175 | 216 | 111 | 101 | 88 | 84 | 29 | 267 | 167 | 128 | 156 | 171 | 127 | 176 |
| 169 | 217 | 165 | 129 | 144 | 164 | 108 | 85 | 89 | 67 | 65 | 40 | 192 | 136 | 141 | 102 | 174 | 86 | 183 |
| 839 | 891 | 791 | 621 | 720 | 644 | 796 | 455 | 385 | 353 | 373 | 219 | 703 | 722 | 506 | 588 | 607 | 484 | 602 |

Tabelle 6a. *Nachweislich an Tollwut gefallene und wegen Tollwut getötete Tiere nach Jahresvierteljahren.*

Aufgestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]).

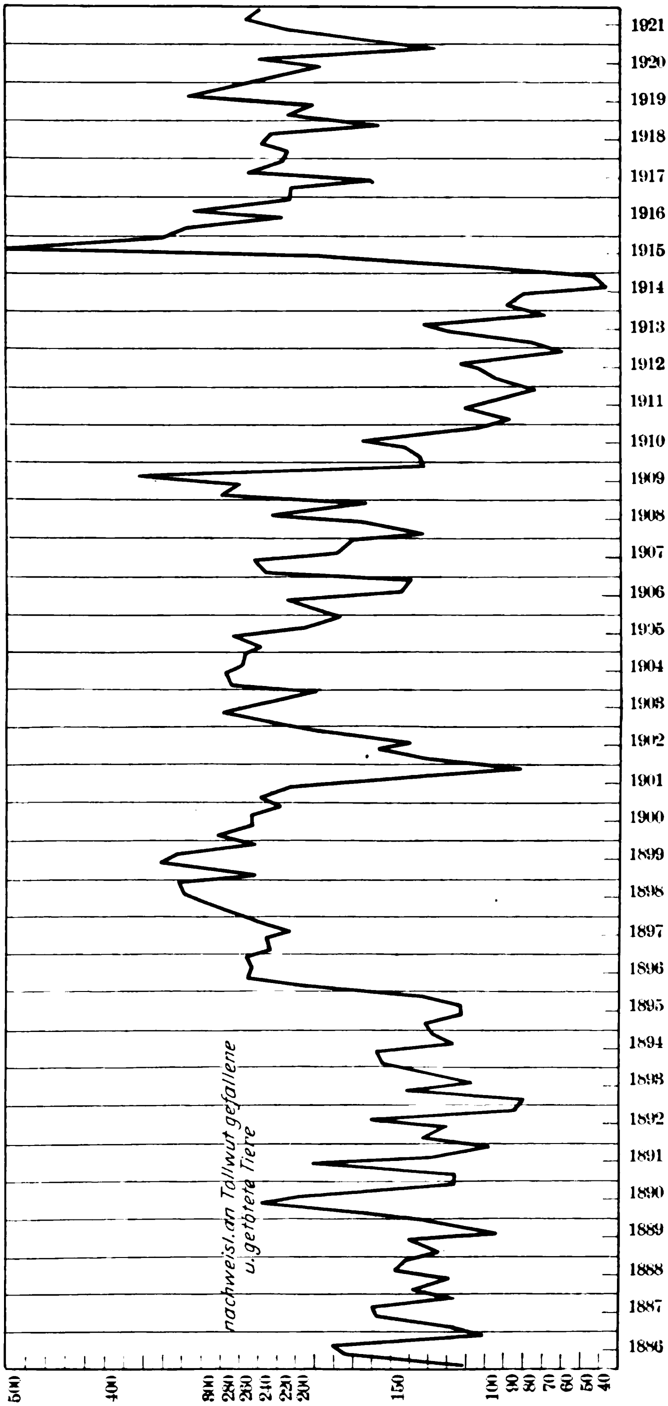


Tabelle 6 b. *Anzahl der verseuchten Gemeinden, Kreise und Regierungsbezirke nach Jahresvierteljahren.*

Aufgestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]).

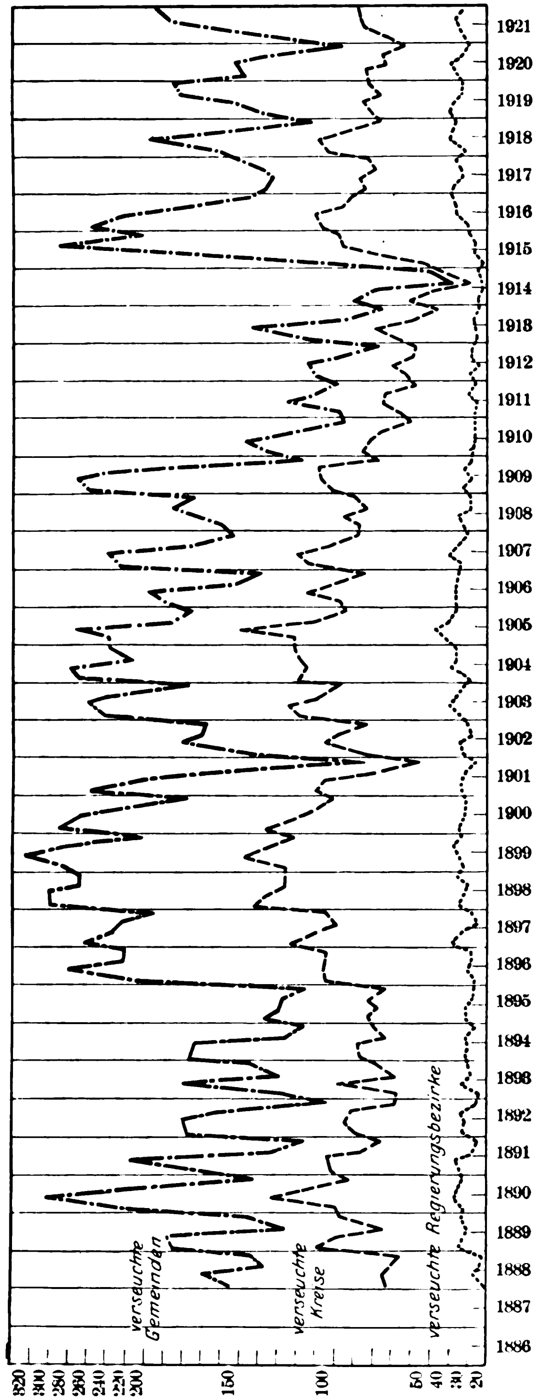


Tabelle 7. *Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig und herrenlose und als wutverdächtig getötete Tiere.*
A = Hunde; B = andere Tiere.

| Jahr | I. Vierteljahr | | II. Vierteljahr | | III. Vierteljahr | | IV. Vierteljahr | | Summe | | Gesamtsumme |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | (A+B) |
| 1886 | 440 | 8 | 490 | 10 | 360 | 5 | 297 | — | 1 587 | 23 | 1 610 |
| 1887 | 429 | — | 482 | 1 | 308 | 4 | 238 | 3 | 1 457 | 8 | 1 465 |
| 1888 | 420 | 26 | 339 | 9 | 311 | — | 413 | 2 | 1 483 | 37 | 1 520 |
| 1889 | 516 | 3 | 562 | 6 | 264 | 3 | 489 | 6 | 1 831 | 18 | 1 849 |
| 1890 | 605 | 1 | 808 | 19 | 655 | 10 | 405 | 7 | 2 473 | 37 | 2 510 |
| 1891 | 476 | 5 | 456 | 2 | 313 | 1 | 284 | 4 | 1 529 | 12 | 1 541 |
| 1892 | 718 | — | 434 | 5 | 370 | 7 | 187 | 2 | 1 709 | 14 | 1 723 |
| 1893 | 372 | 8 | 426 | 3 | 364 | 16 | 434 | 9 | 1 596 | 36 | 1 632 |
| 1894 | 428 | 5 | 384 | 7 | 245 | 2 | 306 | 5 | 1 363 | 19 | 1 382 |
| 1895 | 463 | 5 | 276 | 1 | 203 | — | 200 | 4 | 1 142 | 10 | 1 152 |
| 1896 | 413 | 12 | 537 | 4 | 511 | 5 | 617 | 17 | 2 078 | 38 | 2 116 |
| 1897 | 626 | 27 | 549 | 2 | 606 | 5 | 618 | 16 | 2 399 | 50 | 2 449 |
| 1898 | 735 | 23 | 599 | 8 | 600 | 126 | 768 | 13 | 2 702 | 170 | 2 872 |
| 1899 | 692 | 25 | 960 | 15 | 676 | 20 | 456 | 7 | 2 784 | 67 | 2 851 |
| 1900 | 780 | 34 | 718 | 25 | 622 | 23 | 392 | 39 | 2 512 | 121 | 2 633 |
| 1901 | 684 | 15 | 435 | — | 304 | — | 162 | 5 | 1 585 | 20 | 1 605 |
| 1902 | 255 | 5 | 333 | 5 | 379 | 2 | 407 | 3 | 1 374 | 15 | 1 389 |
| 1903 | 448 | 8 | 605 | 3 | 407 | 20 | 543 | 14 | 2 003 | 45 | 2 048 |
| 1904 | 608 | 7 | 518 | 2 | 327 | 3 | 572 | — | 2 025 | 12 | 2 037 |
| 1905 | 621 | 15 | 399 | 4 | 304 | 3 | 461 | 1 | 1 785 | 23 | 1 808 |
| 1906 | 500 | 4 | 334 | 9 | 422 | 34 | 248 | — | 1 504 | 47 | 1 551 |
| 1907 | 501 | 4 | 632 | 147 | 351 | 32 | 265 | 20 | 1 749 | 203 | 1 952 |
| 1908 | 305 | 1 | 274 | 1 | 307 | 3 | 373 | 7 | 1 259 | 12 | 1 271 |
| 1909 | 480 | 6 | 526 | 13 | 352 | 5 | 280 | 18 | 1 638 | 42 | 1 680 |
| 1910 | 155 | — | 170 | 2 | 361 | 12 | 147 | 8 | 838 | 22 | 855 |
| 1911 | 180 | 2 | 144 | 3 | 195 | — | 131 | — | 650 | 5 | 655 |
| 1912 | 214 | — | 336 | — | 109 | 11 | 125 | 31 | 784 | 42 | 826 |
| 1913 | 262 | 14 | 233 | 5 | 110 | 11 | 149 | 12 | 754 | 42 | 796 |
| 1914 | 155 | 19 | 102 | 4 | 51 | — | 502 | 191 | 810 | 214 | 1 024 |
| 1915 | 1 034 | 473 | 429 | 13 | 1 252 | 807 | 565 | 281 | 3 280 | 1574 | 4 854 |
| 1916 | 530 | 55 | 757 | 10 | 254 | 16 | 256 | 12 | 1 797 | 93 | 1 890 |
| 1917 | 368 | 36 | 221 | 54 | 294 | 19 | 304 | 70 | 1 187 | 179 | 1 366 |
| 1918 | 252 | 42 | 350 | 112 | 235 | 40 | 184 | 21 | 1 021 | 215 | 1 236 |
| 1919 | 219 | 23 | 255 | 18 | 164 | 16 | 186 | 27 | 824 | 84 | 908 |
| 1920 | 154 | 29 | 213 | 14 | 157 | 12 | 104 | 9 | 628 | 64 | 692 |
| 1921 | 176 | 9 | 267 | 13 | 309 | 40 | 312 | 45 | 1 064 | 107 | 1 171 |
| | 16 214 | 959 | 15553 | 549 | 13 052 | 1303 | 12 380 | 909 | 57 199 | 3720 | 60 919 |
| | 17 173 | | 16 102 | | 14 355 | | 13 289 | | | | |
| | 28,2% | | 26,4% | | 23,6% | | 21,8% | | | | |

und Bayern mit 6,1% beteiligen. Schließt man die Betrachtung mit dem Jahre 1914, so beteiligt sich Preußen 1886—1914 mit 86,2%, Sachsen mit 7% und Bayern mit 4% an der Gesamtsumme der tollwütigen Tiere. Dagegen fallen 1915–1921 auf Preußen 80%, auf Sachsen 3,3% und auf Bayern 12,5%. Daraus

sieht man, daß hauptsächlich Preußen von der Tollwut heimgesucht wird, und daß im Verhältnis in Bayern die Tollwutfälle in der Kriegs- und Nachkriegszeit mehr zugenommen haben, als in Preußen und Sachsen. Während diese drei Staaten in jedem Jahre verseucht waren, waren außerdem von 1886—1905 immer noch 3—7 andere Staaten mit kaum nennenswerten Wutfällen beteiligt, und von 1906—14 kamen schließlich nur noch in Preußen Tollwutfälle zur Meldung, da auch Bayern und Sachsen die Wut bis auf einige Fälle eingedämmt hatte. Mit Ausbruch des Krieges stieg nicht nur die Zahl der Tollwuterkrankungen in Preußen, Bayern und Sachsen, sondern es wurden auch wieder jährlich einige andere deutsche Staaten von einzelnen Tollwutfällen heimgesucht, doch kamen 1921 außer in Preußen, Bayern und Sachsen nur noch in Württemberg und Oldenburg je 1 Tollwutfall, in Hessen 2 und in Mecklenburg-Schwerin 23 tollwutkranke Tiere zur Anzeige.

Beachtenswert ist auch die Verteilung der Tollwutfälle auf die einzelnen preußischen Provinzen, auf die ja 85% aller Wutfälle im Deutschen Reiche entfallen. Aus Tab. 9 sieht man, daß keine Provinz in den 36 Jahren von 1886—1921 gänzlich frei von Wut geblieben ist. Mit nur 28 Tollwutfällen oder 0,1% ist Schleswig-Holstein an der Gesamtsumme in Preußen beteiligt, und es ist die einzige Provinz, die seit 1909 bis 1921 frei von Wut geblieben ist. Weit an der Spitze steht Posen mit 5594 = 25,3% tollwütigen Tieren, dann folgt Ostpreußen mit 4907 = 22,2%, dann Schlesien mit 4349 = 19,6% und Westpreußen mit 3026 = 13,7%. In diesen vier Provinzen, die den Osten des Reiches begrenzen, kamen also 1886—1921 17 876 oder 80,8% aller Tollwutfälle in Preußen vor, an den restlichen 19,2% ist Pommern mit 8,2%, Brandenburg mit 3,0%, die Rheinprovinz mit 2,6%, Hannover mit 1,7%, Hessen-Nassau mit 1,6%, Sachsen mit 1,0% und schließlich Westfalen mit 1% beteiligt. In der folgenden Zusammenstellung habe ich die Anzahl der tollen Tiere in den vier östlichen Provinzen während der Jahre 1886—1902, 1903—08, 1909—14 und 1915—21 zum Vergleich zusammengestellt:

| Jahr | Ostpreußen | Westpreußen | Posen | Schlesien | Der Osten Preußens |
|---|---|---|---|---|---|
| | % | % | % | % | % |
| 1886/1902 . . | 25,2 | 16,1 | 27,0 | 21,0 | 89,3 |
| 1903/08 . . . | 21,0 | 11,5 | 19,0 | 23,0 | 75,0 |
| 1909/14 . . . | 31,0 | 11,2 | 28,2 | 15,3 | 86,2 |
| 1915/21 . . . | 12,0 | 11,8 | 25,0 | 15,3 | 64,1 |

Aus dieser Zusammenstellung und gleichzeitig aus der Tab. 10 sehen wir, daß in den Jahren 1886—1902 $^9/_{10}$ aller tollwütigen Tiere in den östlichen Provinzen zur Meldung kamen, und daß ferner keine Provinz in diesen 17 Jahren gänzlich von Tollwuterkrankungen verschont blieb. In Pommern, Westfalen, Rheinprovinz, Hessen-Nassau und in Schleswig-Holstein kamen tollwutfreie Jahre vor, in den übrigen aber nicht. Vom Jahre 1897 ist in Pommern die Tollwut stark aufgetreten und erst 1910 wieder gänzlich getilgt. In den Jahren 1903—08 war der Osten Preußens mit nur 75% aller Tollwutfälle beteiligt, die übrigen Provinzen dagegen mit 25%. Hiervon entfielen auf Pommern 9%, auf die Rheinprovinz 7%, auf Hessen-Nassau 4%, auf Westfalen und Sachsen je 1,9% und auf Hannover und Brandenburg je 0,6%. Auch in diesen 6 Jahren blieb keine Provinz von der Seuche frei, nur Schleswig-Holstein wies wutfreie Jahre auf. Die Tollwut hat sich also in diesen 6 Jahren nicht nur im Osten auf gleicher Höhe behauptet, sondern ist auch weiter in die Mitte und besonders nach dem Westen Preußens vorgedrungen. In den nun folgenden 6 Jahren von 1909—14 ist die Anzahl der an Tollwut gefallenen Tiere in den einzelnen Provinzen ganz bedeutend heruntergegangen, und auch die Ausbreitung in Preußen ist wieder zurück-

Tabelle 8. *Zahl der in den Jahren 1886—1921 im Deutschen Reiche*
A = Hunde

| Staat | 1886 | | 1887 | | 1888 | | 1889 | | 1890 | | 1891 | | 1892 | | 1893 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B |
| Preußen . . . . . . | 386 | 139 | 310 | 118 | 327 | 130 | 330 | 74 | 441 | 117 | 394 | 95 | 334 | 110 | 272 | 4[illegible] |
| Bayern . . . . . . | 12 | — | 20 | 1 | 1 | 1 | 23 | 4 | 61 | — | 8 | — | 16 | 1 | 8 | — |
| Sachsen . . . . . . | 35 | 1 | 32 | 1 | 47 | 7 | 32 | 2 | 71 | 4 | 24 | 3 | 24 | 1 | 102 | 11 |
| Württemberg . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Baden . . . . . . . | — | — | 1 | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Hessen . . . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Mecklbg.-Schwerin. . | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Mecklbg.-Strelitz . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Sachsen-Weimar . . | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | 2 | — |
| Oldenburg . . . . . | 1 | — | 6 | 1 | 9 | 10 | — | 1 | 2 | 1 | 1 | — | — | 1 | — | — |
| Braunschweig . . . | 1 | — | 1 | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| S.-Meiningen . . . | — | — | — | — | — | — | 7 | — | — | — | 1 | — | — | — | 1 | — |
| S.-Altenburg . . . . | — | — | — | — | 2 | — | 5 | — | — | — | — | — | — | — | 10 | — |
| S.-Coburg-Gotha . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — |
| Anhalt . . . . . . | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Schwarzbg.-Rudolst. . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — |
| Schwarzbg.-Sondersh. | 1 | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — |
| Waldeck . . . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — |
| Reuß ä. L. . . . . . | — | — | — | — | 2 | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | 4 | — |
| Reuß j. L. . . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | 3 | — | — | — | — | — | 1 | — |
| Schaumbg.-Lippe . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Lippe . . . . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | 3 | — | 1 | — |
| Hamburg . . . . . | 1 | — | 22 | 2 | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — |
| Lübeck . . . . . . | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Bremen . . . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Elsaß-Lothringen . . | 1 | — | 29 | 9 | 8 | 2 | 11 | 2 | 9 | 1 | 15 | — | 8 | 1 | 9 | — |
| Summe . . . . . . | 438 | 140 | 423 | 133 | 397 | 151 | 410 | 83 | 590 | 124 | 445 | 98 | 387 | 113 | 410 | 5[illegible] |
| Gesamts. (A + B) . . | 578 | | 556 | | 548 | | 493 | | 714 | | 543 | | 500 | | 466 | |

geschritten. Schleswig-Holstein ist gänzlich frei von Tollwut und in Brandenburg, Pommern, Sachsen, Hannover und Westfalen sind in einigen Jahren keine tollwutkranken Tiere zur Meldung gekommen. Im Jahre 1914 sind 3 Provinzen und im nächsten Jahre 1915 sogar 6 Provinzen tollwutfrei. Die vier östlichen Provinzen beteiligen sich in den letzten 7 Jahren von 1909—14 wieder mit 86,2% aller Tollwutfälle.

In den nun folgenden Kriegs- und Nachkriegsjahren von 1915—21 gewann die Tollwut wieder sehr stark an Ausdehnung. Während die Zunahme der Tollwutfälle 1915 zuerst nur in den östlichen Grenzprovinzen in dem rapiden Anstieg der an Tollwut erkrankten Tiere zum Ausbruch kam, machte sich dies in den nächsten Jahren in sämtlichen Provinzen mit Ausnahme von Schleswig-Holstein, das auch in diesen Jahren gänzlich wutfrei blieb, bemerkbar. Auffallend ist die Beteiligung der östlichen Provinzen mit nur 64,1% an der Gesamtsumme in diesen Jahren, und vor allem das Nachlassen der Seuche in Ostpreußen. In dieser Provinz, in der 1909—14 31,1%, 1915—21 dagegen nur 12% aller Tollwutfälle vorkamen, wurden 1915 417 tollwütige Tiere gemeldet, 1920 und 1921

*nachweislich an Tollwut gefallenen oder wegen Tollwut getöteten Tiere.*
B = andere Tiere

| 1894 | | 1895 | | 1896 | | 1897 | | 1898 | | 1899 | | 1900 | | 1901 | | 1902 | | 1903 | | 1904 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B |
| 7 | 84 | 368 | 58 | 633 | 213 | 622 | 132 | 700 | 294 | 734 | 237 | 662 | 184 | 456 | 112 | 445 | 89 | 680 | 115 | 804 | 141 |
| 23 | 1 | 1 | — | 7 | — | 2 | — | 11 | 1 | 57 | 3 | 73 | 3 | 66 | 3 | 16 | 2 | 55 | 10 | 19 | 9 |
| 72 | 1 | 55 | — | 80 | 2 | 128 | 3 | 178 | 3 | 113 | 3 | 51 | 2 | 30 | 1 | 28 | 2 | 22 | — | 30 | 1 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 2 | — | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | 7 | — | 9 | — | 3 | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| — | — | 1 | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | 3 | — | 3 | — | 19 | 3 |
| — | — | 2 | — | 2 | — | 1 | — | 5 | — | — | — | 1 | — | — | — | 10 | 3 | 8 | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 3 | — | 2 | — | 1 | — | — | — | 3 | — | 9 | — |
| — | — | 1 | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | 6 | — | 10 | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | 6 | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | 4 | — |
| — | — | — | — | — | — | 4 | — | 6 | — | 2 | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — |
| 2 | — | — | — | — | — | 4 | — | 3 | — | — | — | — | — | 2 | — | — | — | — | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 2 | — | 1 | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | 2 | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | 6 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | 2 | — | — | — | — | — | 1 | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | 1 | — | 2 | — | — | — | — | — | — | — |
| 71 | 86 | 431 | 58 | 724 | 215 | 770 | 135 | 904 | 298 | 911 | 243 | 798 | 189 | 560 | 116 | 516 | 96 | 795 | 125 | 889 | 154 |
| 557 | | 489 | | 939 | | 905 | | 1202 | | 1154 | | 987 | | 676 | | 612 | | 920 | | 1043 | |

zusammen nur 15 (vgl. Tab. 9). Die folgende Zusammenstellung gibt eine Übersicht über die nachweislich an Tollwut gefallenen und getöteten Tiere in den Provinzen, mit Ausnahme der vier östlichen Grenzprovinzen (vgl. diese auf der vorstehenden Zusammenstellung auf S. 17) in den Jahren 1903—08, 1909—14 und 1915—21:

| | 1903—1908 | | | 1909—1914 | | | 1915—1921 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Zahl der tollen Tiere | = % | der Gesamtsumme in Preußen | Zahl der tollen Tiere | = % | der Gesamtsumme in Preußen | Zahl der tollen Tiere | = % | der Gesamtsumme in Preußen |
| Brandenburg . . . | 29 | = 0,6% | 4414 | 70 | = 2,6% | 2693 | 389 | = 7,6% | 5104 |
| Pommern . . . . | 373 | = 9,0% | 4414 | 8 | = 0,3% | 2693 | 985 | = 19,3% | 5104 |
| Sachsen . . . . . | 86 | = 1,9% | 4414 | 3 | = 0,1% | 2693 | 12 | = 0,2% | 5104 |
| Hannover . . . . | 27 | = 0,6% | 4414 | 2 | = 0,1% | 2693 | 265 | = 5,2% | 5104 |
| Westfalen . . . . | 88 | = 1,9% | 4414 | 2 | = 0,1% | 2693 | 72 | = 1,4% | 5104 |
| Rheinprovinz . . . | 295 | = 7,0% | 4414 | 192 | = 7,1% | 2693 | 51 | = 1,0% | 5104 |
| Hessen-Nassau . . | 178 | = 4,0% | 4414 | 94 | = 3,5% | 2693 | 62 | = 1,2% | 5104 |
| Schleswig-Holstein | 2 | = 0,0% | 4414 | — | = 0,0% | 2693 | — | = 0,0% | 5104 |

Tabelle 8 (Fortsetzung). *Zahl der in den Jahren 1886—1921 im Deutschen*
A = Hunde

| Staat | 1905 | | 1906 | | 1907 | | 1908 | | 1909 | | 1910 | | 1911 | | 1912 | | 1913 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B |
| Preußen | 623 | 111 | 546 | 68 | 617 | 111 | 504 | 94 | 644 | 234 | 421 | 85 | 310 | 30 | 280 | 72 | 286 | [illegible] |
| Bayern | 25 | 1 | 36 | 3 | 61 | 2 | 23 | 1 | 81 | 3 | 24 | 7 | 6 | 1 | 2 | 1 | 1 | — |
| Sachsen | 62 | 2 | 16 | — | 4 | — | 53 | 3 | 39 | 4 | 4 | — | — | — | 4 | — | 10 | — |
| Württemberg | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Baden | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Hessen | 9 | — | 3 | — | 11 | — | 5 | — | 2 | — | 2 | — | — | — | — | — | — | — |
| Mecklbg.-Schwerin | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | 3 | — |
| Mecklbg.-Strelitz | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Sachsen-Weimar | 6 | — | — | — | — | — | — | — | 3 | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — |
| Oldenburg | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Braunschweig | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — |
| S.-Meiningen | 8 | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| S.-Altenburg | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| S.-Coburg-Gotha | 3 | — | 3 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Anhalt | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Schwarzbg.-Rudolst. | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Schwarzbg.-Sondersh. | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Waldeck | 1 | 9 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Reuß ä. L. | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Reuß j. L. | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Schaumbg.-Lippe | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Lippe | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Hamburg | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Lübeck | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Bremen | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 2 | — | 1 | — |
| Elsaß-Lothringen | 3 | — | 6 | — | 7 | 3 | — | — | — | — | — | — | 21 | 2 | 3 | — | 2 | — |
| Summe | 742 | 125 | 610 | 71 | 700 | 116 | 585 | 98 | 769 | 241 | 451 | 92 | 338 | 33 | 293 | 73 | 303 | [illegible] |
| Gesamtsumme (A+B) | 867 | | 681 | | 816 | | 683 | | 1010 | | 543 | | 371 | | 366 | | 393 | |

Hiernach ist neben dem Osten Preußens in den Jahren 1915—21 besonders noch die Mitte Preußens, namentlich Pommern und Brandenburg und dann nahe der holländischen Grenze auch noch Hannover mit dem Regierungsbezirk Osnabrück von der Seuche befallen, dagegen ist die Lyssa in der Rheinprovinz und Hessen-Nassau, die 1903—08 besonders verseucht waren, allmählich zurückgedrängt.

Die Reihenfolge der einzelnen Staaten und der preußischen Provinzen nach der Höhe der Gesamtsumme ihrer Tollwutfälle in den Jahren 1886—1921 ersieht man aus der Kurve auf Tab. 10. Der besonders steile Anstieg der vier östlichen Grenzprovinzen Preußens springt in die Augen. Es ergibt sich also aufs Deutlichste, daß von den deutschen Staaten diejenigen die meisten Tollwutfälle aufzuweisen haben, die an der östlichen Grenzlinie teilnehmen, nämlich Preußen (bzw. Ostpreußen, Westpreußen, Posen und Schlesien), Sachsen und Bayern. Hieraus müssen wir schließen, und auch die Berichte der beamteten Tierärzte Preußens[14]) weisen in jedem Jahre darauf hin, daß Deutschland immer wieder durch Überläufer besonders aus den östlichen Nachbarländern infiziert wird;

*Reiche nachweislich an Tollwut gefallenen oder wegen Tollwut getöteten Tiere.*
B = andere Tiere

| 1914 | | 1915 | | 1916 | | 1917 | | 1918 | | 1919 | | 1920 | | 1921 | | Summe | | Summe (A+B) | Proz. der Gesamtsumme |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | | |
| 92 | 49 | 546 | 484 | 594 | 275 | 373 | 231 | 308 | 196 | 542 | 264 | 421 | 208 | 488 | 174 | 16 960 | 5263 | 22 223 | 85,00 |
| 4 | — | 39 | — | 63 | 6 | 140 | 22 | 234 | 16 | 94 | 5 | 77 | 2 | 94 | 3 | 1 483 | 112 | 1 595 | 6,1 |
| 1 | 1 | 31 | 1 | 32 | 1 | 20 | 3 | — | — | 22 | — | 30 | 2 | 59 | 10 | 1 541 | 75 | 1 616 | 6,2 |
| — | — | — | — | — | — | 1 | — | 2 | — | 2 | — | 5 | — | 1 | — | 12 | — | 12 | 0,04 |
| 1 | — | — | — | 1 | — | — | — | 1 | — | — | — | 2 | — | — | — | 6 | 1 | 7 | 0,02 |
| — | — | — | — | — | — | 8 | — | 20 | 2 | 3 | — | — | — | 2 | — | 68 | 2 | 70 | 0,26 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 5 | 18 | 10 | 18 | 28 | 0,1 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | 20 | 4 | 5 | — | 1 | — | — | — | 63 | 4 | 67 | 0,25 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | 1 | — | 22 | 13 | 35 | 0,13 |
| — | — | — | — | 8 | 11 | 19 | 1 | 4 | — | — | — | — | — | — | — | 37 | 12 | 49 | 0,18 |
| — | — | — | — | 6 | — | 1 | — | 4 | — | 12 | 1 | 4 | — | — | — | 71 | 6 | 77 | 0,29 |
| — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | 2 | — | — | — | — | — | 49 | 3 | 52 | 0,19 |
| — | — | — | — | 1 | — | 2 | — | 6 | — | 2 | — | — | — | — | — | 35 | 1 | 36 | 0,13 |
| — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 4 | — | 4 | 0,01 |
| — | — | — | — | 23 | 2 | — | — | — | — | 7 | — | — | — | — | — | 50 | 2 | 52 | 0,19 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | 11 | 1 | 12 | 0,04 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 7 | 9 | 16 | 0,06 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | 2 | — | 1 | — | — | — | — | — | 23 | — | 23 | 0,08 |
| — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 16 | — | 16 | 0,06 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | 1 | — | 2 | — | — | — | 4 | — | 4 | 0,01 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | 3 | — | — | — | — | — | — | — | 15 | — | 15 | 0,05 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 32 | 2 | 32 | 0,12 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 | 0,00 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 7 | — | 7 | 0,02 |
| — | — | 15 | 1 | 6 | 1 | 4 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 161 | 22 | 183 | 0,7 |
| 98 | 50 | 632 | 486 | 735 | 296 | 569 | 257 | 605 | 218 | 694 | 270 | 543 | 212 | 650 | 205 | 20 686 | 5546 | 26 232 | 100,00 |
| 248 | | 1118 | | 1031 | | 826 | | 823 | | 964 | | 755 | | 855 | | 26 232 | | | |

denn zu den am stärksten von der Tollwut heimgesuchten Ländern gehört Rußland. Von diesem Hauptherd der Seuche verbreitet sich die Tollwut in die Nachbarländer, also in die Grenzprovinzen Preußens und Österreichs (Galizien). Preußen gelang es nun, im wesentlichen die Seuche filterartig auf die Grenzkreise erster und zweiter Linie zu beschränken, dagegen vermochte dies Österreich nicht, so daß von Galizien aus die Wut, wie sicher anzunehmen ist, nach Böhmen, Mähren und Österreich-Schlesien fortschreitet und von diesen dauernd stark befallenen Ländern aus, Schübe in die weniger stark befallenen Kronländer (Nieder-Österreich, Steiermark, Tirol usw.) entsendet. Von dieser Seite her ist das Deutsche Reich nun abermals der Einschleppung der Seuche ausgesetzt, aber auch hier ist es gelungen, die Wut auf die Grenzkreise Schlesiens, Sachsens und Bayerns zu beschränken. Daß die Beschränkung hier besser gelang, als an der gegen Rußland gerichteten Grenze, das lag wohl daran, daß die Grenze gegen Rußland flach, die gegen Österreich gebirgig ist. Das Herumstreichen von Hunden wird durch Gebirge wesentlich erschwert, dagegen durch Flußniederungen begünstigt. An der deutsch-russischen Grenze finden sich nun Flüsse in größerer Zahl, so die Memel,

Tabelle 9. *Zahlen der in den preußischen Provinzen in den Jahren 1886—1921 nachweislich berichten über die Verbreitung von*
A = Hunde

| Provinz | 1886 | | 1887 | | 1888 | | 1889 | | 1890 | | 1891 | | 1892 | | 1893 | | 1894 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A |
| Ostpreußen | 92 | 48 | 103 | 57 | 97 | 25 | 86 | 16 | 69 | 40 | 103 | 34 | 115 | 22 | 125 | 20 | 99 |
| Westpreußen | 38 | 10 | 23 | 13 | 53 | 21 | 55 | 15 | 71 | 31 | 14 | 3 | 23 | 9 | 19 | 2 | 39 |
| Brandenburg | 10 | 3 | 5 | — | 3 | — | 1 | — | 16 | — | 12 | 1 | 4 | — | 5 | 1 | 7 |
| Pommern | 6 | 3 | 2 | 1 | 3 | — | 5 | — | 2 | — | 1 | — | 1 | — | — | — | — |
| Posen | 107 | 57 | 89 | 37 | 116 | 54 | 75 | 38 | 103 | 32 | 140 | 52 | 75 | 62 | 59 | 20 | 107 |
| Schlesien | 93 | 7 | 55 | 2 | 38 | 18 | 89 | 1 | 166 | 14 | 112 | 4 | 104 | 17 | 54 | 2 | 107 |
| Sachsen | 2 | — | 1 | — | 2 | — | 2 | — | 2 | — | 1 | — | 6 | — | 2 | — | 3 |
| Hannover | 14 | 6 | 15 | 7 | 7 | 8 | 10 | 2 | 8 | — | 5 | — | 2 | — | 3 | — | 2 |
| Westfalen | 14 | 3 | 6 | — | 4 | 2 | 5 | 2 | 2 | — | 4 | 1 | 2 | — | 5 | — | 2 |
| Rheinprovinz | 7 | 2 | 1 | — | 1 | — | — | — | 2 | — | 2 | — | 2 | — | — | — | — |
| Hessen-Nassau | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 |
| Schleswig-Holstein | 1 | — | 10 | 1 | 3 | 2 | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Summe | 386 | 139 | 310 | 118 | 327 | 130 | 330 | 74 | 441 | 117 | 394 | 95 | 334 | 110 | 272 | 45 | 367 |
| Gesamts. (A + B) | 525 | | 428 | | 457 | | 404 | | 558 | | 489 | | 444 | | 317 | | 451 |

Tabelle 9.

| Provinz | 1906 | | 1907 | | 1908 | | 1909 | | 1910 | | 1911 | | 1912 | | 1913 | | 1914 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A |
| Ostpreußen | 72 | 14 | 125 | 22 | 127 | 15 | 192 | 101 | 99 | 25 | 85 | 4 | 101 | 21 | 92 | 54 | 49 |
| Westpreußen | 53 | 20 | 23 | 1 | 75 | 28 | 118 | 43 | 29 | 3 | 15 | — | 17 | 3 | 29 | 17 | 13 |
| Brandenburg | 7 | — | 2 | — | 1 | — | — | — | 1 | — | 6 | — | 1 | — | 51 | 1 | 9 |
| Pommern | 55 | 11 | 16 | 2 | 7 | 2 | 2 | — | 1 | — | — | — | — | 3 | — | 2 | — |
| Posen | 88 | 9 | 157 | 59 | 159 | 41 | 197 | 28 | 176 | 51 | 91 | 22 | 62 | 11 | 40 | 3 | 67 |
| Schlesien | 168 | 10 | 214 | 25 | 109 | 8 | 85 | 6 | 56 | 3 | 74 | 3 | 65 | 3 | 66 | 11 | 45 |
| Sachsen | 20 | 1 | 19 | — | 4 | — | — | — | — | — | 2 | — | — | — | — | — | 1 |
| Hannover | 5 | — | 4 | — | 6 | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — |
| Westfalen | 10 | — | 3 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | 1 |
| Rheinprovinz | 29 | — | 22 | 1 | 12 | — | 37 | 1 | 40 | 1 | 35 | 1 | 32 | 31 | 5 | 2 | 6 |
| Hessen-Nassau | 39 | 3 | 32 | 1 | 3 | — | 12 | 55 | 19 | 2 | 2 | — | 2 | — | 1 | — | 1 |
| Schleswig-Holstein | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Summe | 546 | 68 | 617 | 111 | 504 | 94 | 644 | 234 | 421 | 85 | 310 | 30 | 280 | 72 | 286 | 90 | 192 |
| Gesamtsumme (A+B) | 614 | | 728 | | 598 | | 878 | | 506 | | 340 | | 352 | | 376 | | 241 |

Weichsel, Warthe mit ihren Nebenflüssen und die rechtsseitigen Nebenflüsse der Oder; während von den die deutsch-österreichische Grenze überschreitenden Flüssen nur die Oder selbst gleiche Verhältnisse darbietet, dagegen die bayerischen Grenzgebiete durch die schwierige Passierbarkeit des Böhmerwaldes und das auffallende Fehlen größerer Flußläufe geschützt sind.

Nach der Zunahme der Tollwutfälle während der Kriegsjahre, die zu erwarten war, da sich auch hier die Abwesenheit einer größeren Anzahl in der Seuchenbekämpfung tätiger Veterinäre bemerkbar machte, hätte man annehmen können,

*an Tollwut gefallenen oder wegen Tollwut getöteten Tiere. [Zusammengestellt nach den Jahres-Tierseuchen im Deutschen Reiche*[4]*).]*
B = andere Tiere.

| 1895 | | 1896 | | 1897 | | 1898 | | 1899 | | 1900 | | 1901 | | 1902 | | 1903 | | 1904 | | 1905 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B |
| 82 | 5 | 249 | 108 | 148 | 31 | 114 | 16 | 121 | 16 | 148 | 39 | 144 | 48 | 92 | 11 | 215 | 23 | 177 | 47 | 78 | 15 |
| 29 | 17 | 119 | 90 | 83 | 23 | 135 | 123 | 126 | 100 | 114 | 34 | 83 | 13 | 44 | 31 | 63 | 21 | 65 | 15 | 100 | 47 |
| 9 | 1 | 1 | — | 2 | — | 22 | 11 | 14 | 7 | 11 | 1 | 9 | — | 1 | — | 7 | — | 3 | — | 8 | 1 |
| 3 | — | 6 | 1 | 36 | 15 | 64 | 97 | 87 | 33 | 55 | 16 | 26 | 20 | 29 | 27 | 81 | 28 | 85 | 23 | 53 | 8 |
| 120 | 26 | 142 | 13 | 136 | 45 | 146 | 38 | 185 | 66 | 227 | 55 | 85 | 23 | 98 | 12 | 112 | 23 | 119 | 26 | 61 | 5 |
| 116 | 8 | 105 | 1 | 200 | 17 | 207 | 7 | 168 | 14 | 79 | 6 | 97 | 7 | 175 | 8 | 140 | 17 | 193 | 13 | 131 | 10 |
| 3 | 1 | 2 | — | 9 | 1 | 8 | 1 | 25 | 1 | 23 | 33 | 6 | 1 | 4 | — | 11 | 1 | 2 | — | 25 | 3 |
| 2 | — | 3 | — | 3 | — | 1 | 1 | 6 | — | 2 | — | 4 | — | — | — | 2 | — | 1 | — | 9 | — |
| 1 | — | 4 | — | — | — | 2 | — | 2 | — | 1 | — | — | — | 2 | — | 7 | — | 29 | 3 | 29 | 7 |
| 3 | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | 2 | — | — | — | 40 | 2 | 85 | 6 | 94 | 4 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 2 | — | — | — | — | — | 2 | — | 44 | 8 | 35 | 11 |
| — | — | 2 | — | 5 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — |
| 368 | 58 | 633 | 213 | 622 | 132 | 700 | 294 | 734 | 237 | 662 | 184 | 456 | 112 | 445 | 89 | 680 | 115 | 804 | 141 | 623 | 111 |
| 426 | | 846 | | 754 | | 994 | | 971 | | 846 | | 568 | | 534 | | 795 | | 945 | | 734 | |

(Fortsetzung.)

| 1915 | | 1916 | | 1917 | | 1918 | | 1919 | | 1920 | | 1921 | | Summe | | Gesamtsumme (A+B) | Proz. aller Fälle in Preußen | Proz. aller Fälle im D. Reich |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | | | |
| 147 | 270 | 96 | 46 | 18 | 2 | 4 | 2 | 10 | 1 | 6 | — | 9 | — | 3 689 | 1218 | 4 907 | 22,2 | 18,6 |
| 93 | 27 | 99 | 59 | 54 | 60 | 41 | 40 | 83 | 45 | {Westpreußen und Posen = Grenzmark, s. unt. Posen} | | | | 2 038 | 988 | 3 026 | 13,7 | 11,7 |
| 31 | 1 | 87 | 17 | 71 | 12 | 17 | 8 | 47 | 7 | 31 | 12 | 14 | 34 | 526 | 119 | 645 | 3,0 | 2,6 |
| — | — | 5 | 18 | 14 | 15 | 71 | 40 | 223 | 138 | 158 | 135 | 112 | 56 | 1 209 | 694 | 1 803 | 8,2 | 7,0 |
| 202 | 157 | 163 | 96 | 129 | 125 | 94 | 80 | 68 | 35 | 46 | 24 | 34 | 22 | 4 075 | 1519 | 5 594 | 25,3 | 21,5 |
| 72 | 29 | 103 | 16 | 43 | 9 | 20 | 6 | 53 | 14 | 129 | 7 | 239 | 41 | 3 970 | 379 | 4 349 | 19,6 | 16,7 |
| — | — | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | — | 4 | — | 2 | — | — | — | 195 | 45 | 240 | 1,1 | 0,9 |
| — | — | 36 | 10 | 26 | 5 | 20 | 13 | 25 | 18 | 15 | 20 | 57 | 20 | 295 | 110 | 405 | 1,7 | 1,6 |
| — | — | 3 | 1 | — | — | 6 | — | 11 | — | 24 | 8 | 18 | 1 | 198 | 28 | 226 | 1,0 | 0,8 |
| — | — | — | 11 | — | — | — | — | 17 | 6 | 10 | 2 | 5 | — | 490 | 71 | 561 | 2,6 | 2,2 |
| 1 | — | 1 | — | 17 | 2 | 33 | 7 | 1 | — | — | — | — | — | 250 | 89 | 339 | 1,6 | 1,3 |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 25 | 3 | 28 | 0,1 | 0,1 |
| 546 | 448 | 594 | 275 | 373 | 231 | 308 | 196 | 542 | 264 | 421 | 208 | 488 | 174 | 16 960 | 5263 | — | 100,0 | 85,0 |
| 1030 | | 869 | | 604 | | 504 | | 806 | | 629 | | 662 | | | | 22 223 | | |

daß die Ausbreitung der Tollwut in Deutschland zurückgehen würde, weil ja gerade von unseren früher am stärksten befallenen Provinzen große Teile von Deutschland abgetrennt worden sind. Diese Annahme hat sich jedoch nicht bestätigt, sondern im Gegenteil zeigt die Zusammenstellung auf Tab. 11a und b (15 und 16), die Auskunft gibt über die Anzahl der in den deutschen Staaten und preußischen Provinzen 1922—25 verseuchten Gemeinden, der an Tollwut erkrankten, der Seuche verdächtigen, gefallenen oder getöteten Tiere, der auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig getöteten Hunde und Katzen und der

Tabelle 10. *Verteilung der Tollwutfälle auf die einzelnen Bundesstaaten und die Provinzen Preußens.*

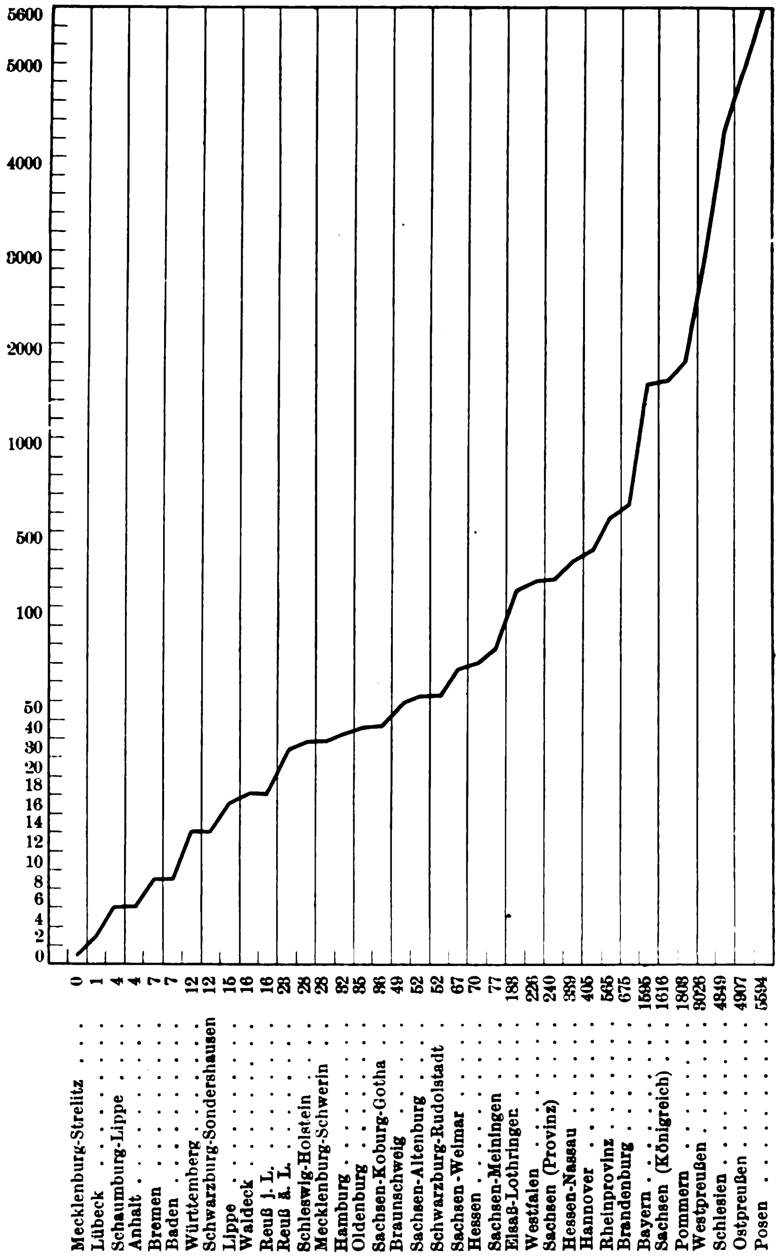


Tabelle 11a. *Zahl der in den Jahren 1922—1924 in Deutschland verseuchten Gemeinden, der an Tollwut in Deutschland seit 1922 gefallenen oder getöteten Tiere, der auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig getöteten Tiere und der als herrenlos und wutverdächtig getöteten Hunde.*

| Staat | Zahl der von der Seuche betroffenen Gemeinden | | | | Zahl der erkrankten, der Seuche verdächtigen gefallenen oder getöteten Tiere | | | | | | Gesamtsumme | Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig getötete Hunde und Katzen | | | Herrenlose und als wutverdächtig getötete Hunde | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | 1922 | | 1923 | | 1924 | | | | | | | | |
| | 1922 | 1923 | 1924 | 1925 | Hunde | andere Tiere | Hunde | andere Tiere | Hunde | andere Tiere | 1922/24 | 1922 | 1923 | 1924 | 1922 | 1923 | 1924 |
| Preußen | 816 | 1003 | 1009 | 541 | 823 | 293 | 1143 | 363 | 1215 | 361 | 4198 | 1730 | 1977 | 2727 | 195 | 243 | 338 |
| Bayern | 252 | 401 | 462 | 174 | 285 | 26 | 584 | 47 | 617 | 73 | 1632 | 771 | 1778 | 1701 | 166 | 121 | 338 |
| Sachsen | 59 | 65 | 94 | 45 | 75 | 7 | 94 | 4 | 120 | 12 | 312 | 53 | 152 | 178 | 1 | — | 10 |
| Württemberg | 1 | 34 | 45 | 10 | 1 | — | 39 | 9 | 58 | 4 | 111 | — | 101 | 65 | — | 22 | 44 |
| Baden | — | — | 14 | 19 | — | — | — | — | 23 | 1 | 24 | — | — | — | — | — | 2 |
| Hessen | — | — | 2 | 1 | — | — | — | — | 6 | — | 6 | — | — | 5 | — | — | — |
| Thüringen | 3 | — | 6 | 23 | 5 | 1 | — | — | 6 | — | 12 | 3 | — | 2 | 1 | — | 3 |
| Mecklenburg-Schwerin | 29 | 68 | 71 | 16 | 35 | 20 | 81 | 36 | 73 | 22 | 267 | 47 | 234 | 80 | 7 | 15 | 23 |
| Mecklenburg-Strelitz | 28 | 10 | 9 | — | 23 | 25 | 9 | 1 | 9 | 8 | 75 | 144 | 21 | 8 | 14 | — | — |
| Oldenburg | 1 | 7 | 4 | — | 2 | — | 9 | 5 | 4 | 6 | 26 | 2 | 23 | 15 | — | — | — |
| Braunschweig | 1 | 12 | 22 | 4 | 1 | — | 13 | 3 | 29 | 14 | 60 | — | 12 | 41 | — | 4 | 2 |
| Anhalt | 1 | 1 | 2 | 3 | 1 | — | 1 | — | 2 | — | 4 | 2 | 3 | 17 | — | — | — |
| Lippe | — | 14 | 2 | — | — | — | 13 | 3 | 1 | 1 | 18 | — | 22 | — | — | — | — |
| Waldeck | — | 4 | — | 5 | — | — | 7 | 3 | — | — | 10 | — | 24 | — | — | — | — |
| Hamburg | — | — | 11 | 2 | — | — | — | — | 22 | — | 22 | — | 21 | — | — | — | — |
| Lübeck | — | — | 7 | — | — | — | — | — | 7 | 3 | 10 | — | 19 | — | — | — | — |
| Bremen | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Deutsches Reich | 1191 | 1619 | 1760 | 843 | 1251 | 372[1]) | 1993 | 474[2]) | 2192 | 505[3]) | 6787 | 2752 | 4347 | 4886 | 384 | 405 | 760 |

[1]) Darunter 39 Katzen, 25 Pferde, 238 Rinder, 41 Schafe, 10 Ziegen, 19 Schweine.

[2]) Darunter 74 Katzen, 34 Pferde, 316 Rinder, 19 Schafe, 6 Ziegen, 25 Schweine.

[3]) Darunter 94 Katzen, 25 Pferde, 285 Rinder, 78 Schafe, 7 Ziegen, 16 Schweine.

Tabelle 11b. *Tollwut in Preußen.*

*Zahl der in den preußischen Provinzen in den Jahren 1922—1924 verseuchten Gemeinden und der an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere.*

| Provinz | Zahl von der Seuche betroffenen Gemeinden | | | | Zahl der erkrankten, der Seuche verdächtigen gefallenen oder getöteten Tiere | | | | | | Gesamtsumme |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1922 | 1923 | 1924 | 1925 | 1922 Hunde | 1922 andere Tiere | 1923 Hunde | 1923 andere Tiere | 1924 Hunde | 1924 andere Tiere | |
| Ostpreußen . | 13 | 66 | 95 | | 9 | 2 | 66 | 73 | 91 | | 241 |
| Brandenburg . | 43 | 119 | 188 | | 47 | 11 | 211 | 33 | 253 | | 555 |
| Pommern . . | 175 | 235 | 92 | | 163 | 116 | 241 | 122 | 98 | | 740 |
| Grenzmark . . | 58 | 47 | 80 | | 57 | 32 | 41 | 26 | 76 | | 232 |
| Schlesien . . | 399 | 317 | 304 | | 422 | 77 | 343 | 51 | 391 | | 1284 |
| Sachsen . . . | 2 | 9 | 62 | | 2 | — | 18 | 1 | 72 | | 93 |
| Schleswig . . | 1 | 2 | 28 | | 1 | — | 2 | 1 | 35 | | 39 |
| Hannover . . | 59 | 131 | 97 | | 51 | 38 | 142 | 47 | 117 | | 394 |
| Westfalen . . | 62 | 63 | 17 | | 67 | 16 | 68 | 9 | 21 | | 181 |
| Hessen-Nassau | — | 8 | 31 | | — | — | 7 | — | 42 | | 49 |
| Rheinprovinz | 4 | 3 | 4 | | 5 | 1 | 3 | — | 6 | | 15 |
| Sigmaringen . | — | 2 | 11 | | — | — | 1 | — | 13 | | 14 |
| Preußen . . . | 816 | 1003 | 1109 | 541 | 823 | 293[1]) | 1143 | 363[2]) | 1215 | 361[3]) | 361<br>4198 |

[1]) Darunter 26 Katzen, 18 Pferde, 193 Rinder, 35 Schafe, 6 Ziegen, 15 Schweine
[2]) „ 47 „ , 23 „ , 261 „ , 10 „ , 6 „ , 16 „
[3]) „ 41 „ , [illegible] „ , 226 „ , 62 „ , 6 „ , 7 „

herrenlosen als tollwutverdächtig getöteten Hunde, daß die Zahl der Tollwutfälle und die Ausbreitung der Tollwut ganz erheblich zugenommen hat. Es hat sich gezeigt, daß nach dem Kriege, außer den schon mehrmals genannten beiden Verbreitungsgebieten, das an der östlichen Grenze Preußens und die an Böhmen angrenzenden Teile Sachsens und Bayerns noch ein drittes an der holländischen Grenze der Provinzen Hannover mit dem Reg.-Bez. Osnabrück und Westfalen mit dem Reg.-Bez. Münster entstanden ist. Von diesen drei Herden aus ist die Tollwut weiter nach dem Innern des Reiches vorgedrungen und hat im Jahre 1924, in dem die Seuche ihren Höhepunkt erreicht hat, nicht nur ganz Preußen, sondern das ganze Reich überschwemmt. Nur aus Bremen sind keine Tollwutfälle zur Meldung gekommen, alle anderen Staaten wurden mehr oder weniger stark von der Tollwut heimgesucht. Dagegen ist die Ausbreitung der Tollwut 1925 auf die Hälfte von 1924 zurückgegangen, wie dies aus den Zahlen der von der Seuche betroffenen Gemeinden hervorgeht. Die Zahlen für 1925 sind zusammengestellt nach den Halbmonatsberichten über den Stand der Tierseuchen im Deutschen Reich, veröffentlicht in den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamts 1925[15]). Die Zahlen für 1922/24 verdanke ich der veterinär-statistischen Abteilung des Statistischen Reichsamts[16]). In den Jahren 1922—24 sind im Deutschen Reiche 6787 tollwütige oder tollwutverdächtige Tiere gefallen oder getötet. An dieser Summe beteiligen sich die Hunde mit 5436 = 80,1%, die Katzen mit 207 = 3,1%, die Pferde mit 84 = 1,2%, die Rinder mit 839 = 12,3%, die Schafe mit 138 = 2,0% die Ziegen mit 23 = 0,3% und die Schweine mit 60 = 0,8%. Die prozentuale Beteiligung an der Gesamtsumme der gefallenen oder getöteten Tiere ist wieder die gleiche wie vor dem Kriege, die Hunde beteiligen sich also wieder mit 80,1% gegen 69,5% in den Jahren 1915/21 und die Rinder 1922—25 mit 12,3% gegen 24,2% der Jahre 1915—21. Nur die Katzen weisen eine um 2,4% höhere prozentuale Beteiligung auf. Auf polizeiliche Anordnung als ansteckungsverdächtig wurden in diesen 3 Jahren 11 895 Hunde und Katzen, außerdem noch 1549 Hunde als herrenlos und wutverdächtig getötet. Der jährliche Durchschnitt in diesen 3 Jahren sämtlicher an Tollwut gefallenen oder wegen Wutverdacht oder Ansteckungsverdacht getöteten Tiere ist 3 mal so hoch wie in den 36 Jahren von 1886—1921, wie dies aus folgender Zusammenstellung deutlich hervorgeht (vgl. auch Zusammenstellung auf S. 11).

| | An Tollwut gefallene oder getötete Tiere | Jährlich im Durchschnitt | Darunter Hunde | Darunter Andere Tiere | Auf pol. Anordn. und als herrenl. getötete Tiere | Jährlich im Durchschnitt |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1886—1921 . . | 26 232 | 729 | 575 | 154 | 60 919 | 1692 |
| 1922—24 . . . | 6 787 | 2262 | 1812 | 450 | 13 534 | 4511 |

Betrachtet man nun die Verteilung der Tollwutfälle auf die einzelnen Staaten und vergleicht hierzu die Tab. 8, so fällt besonders die starke Verseuchung Bayerns auf, das sich in diesen 3 Jahren mit einer relativ größeren Zahl an der Gesamtsumme der Tollwutfälle beteiligt als in den Jahren von 1886—1921, während sich in Preußen die Zahl der Wutfälle relativ verminderte, was wohl zum Teil auf den Verlust größerer, immer sehr stark verseuchter Gebietsteile im Osten zurückzuführen ist. Eine sehr starke Ausbreitung hat auch die Seuche in Mecklenburg-Schwerin erreicht; während von 1886—1920 im ganzen nur 5 Tollwutfälle vorgekommen waren, wuchs die Tollwut in den folgenden Jahren zur Epizootie aus. Auch in Mecklenburg-Strelitz, das die ganze Zeit bis 1921 wutfrei war, und ebenso in Württemberg, wo ebenfalls lange Jahre hindurch bis 1917 kein Tollwutfall gemeldet wurde, nahm die Seuche einen epizootischen Charakter an. Über den Verlauf und die Bekämpfungsmaßnahmen der Wutepizootie in Württemberg hat *von Ostertag*[17]) ausführlich berichtet. Aus diesem Bericht werde ich einige

beachtenswerte Beobachtungen hier anführen. Die Seuche wurde aus angrenzenden bayerischen Grenzbezirken im Juli 1923 durch einen herrenlosen Hund im württembergischen Oberamt Mergentheim eingeschleppt. Dieser Hund hatte auf seiner Irrfahrt 26 andere Hunde in verschiedenen Gemeinden des Oberamtsbezirkes gebissen. Darauf trat im September 1923 die Seuche in einigen Nachbarämtern auf. Im März und April 1924 trat die Seuche an der württembergisch-hohenzollernschen Grenze auf, nachdem dort ein Zigeuner mit 6 Hunden durchgezogen war, von denen einer kurz darauf in Hohenzollern wegen Tollwut getötet wurde. Im württembergischen Oberland hatte bei dem ersten Einbruch der Tollwut ins Land die Seuche eine starke Verbreitung erlangt. Auf den Grund dieser starken Ausbreitung komme ich später noch zu sprechen. Im Sommer 1924 war Württemberg wieder seuchenfrei. Die 5 Fälle, die im ganzen Lande vom 1. September bis 1. April 1925 noch vorgekommen sind, kann man nicht als Nachzügler mit ungewöhnlich langer Inkubationszeit auffassen; denn hiergegen spricht der Umstand, daß alle nachträglichen Seuchenausbrüche seit September 1924 ohne Ausnahme in Grenzbezirken vorgekommen sind, die an gleichzeitig verseuchte Nachbarbezirke (Bayern und Hohenzollern) angrenzten. Für beachtenswert hält auch *von Ostertag* die Tatsache, daß in den verseucht gewesenen Binnenbezirken nach Tilgung der Seuche und Ablauf der dreimonatigen Schutzfrist keine Nachzügler, d. h. keine Neuerkrankungen, vorgekommen sind, die nur durch ein ungewöhnlich langes Inkubationsstadium bei einzelnen gebissenen Hunden hätten erklärt werden können. Das Inkubationsstadium betrug bei gebissenen Hunden 12 Tage bis 6 Wochen, am häufigsten etwa 3 Wochen. In den unverseuchten Oberämtern, in denen die Bekämpfung nicht mit der angeordneten Strenge durchgeführt wurde, konnte man förmliche Erkrankungsserien unterscheiden, auf die erkrankungsfreie Perioden folgten, so daß anzunehmen war, die folgenden Ausbrüche seien durch Bisse von Hunden einer vorausgegangenen Erkrankungsserie erfolgt. Ein solches Beispiel liefern die Tollwuterkrankungen in Gmünd: Einschleppung durch einen fremden Hund am 14. XI. 1923: Erste Erkrankungsserie 10. XII. 1923, 21. XII. 1923. Zweite Erkrankungsserie 4. I. 1924, 10. I. 1924. Dritte Erkrankungsserie 22. I. 1924, 26. I. 1924. Letzte Erkrankung 26. II. 1924 (zit. nach *von Ostertag*[17]). Wenn in einem Oberamt 6 Wochen nach dem ersten Tollwutfall noch neue Erkrankungsfälle auftraten, zeigten sich regelmäßig nach Verlauf von etwa 2—4 Wochen weitere Tollwutfälle, weil die Bekämpfungsmaßnahmen nicht mit der erforderlichen Tatkraft durchgeführt wurden.

Von den preußischen Provinzen ist keine in diesen 3 Jahren frei von Tollwut geblieben. 1923 und 1924 sind sämtliche Provinzen von der Seuche überzogen. Weit an der Spitze steht Schlesien mit 1284 Tollwutfällen, dann folgt Pommern, Brandenburg, Hannover und dann erst Ostpreußen, das in den Jahren 1886—1921 an zweiter Stelle steht. Aus dieser Zusammenstellung sieht man deutlich, daß alle Provinzen, die östlich der Elbe liegen, einen großen zusammenhängenden Seuchenherd bilden. Ein zweiter kleinerer Seuchenherd hat sich in Hannover gebildet, und zwar ist hier hauptsächlich der Regierungsbezirk Osnabrück beteiligt.

Über die Zahl der durch tollwütige oder tollwutverdächtige Tiere verursachten Bißverletzungen und über die Art der verletzenden Tiere findet man seit dem Jahre 1897 für Preußen nähere Angaben in den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamts[15]). Über Bißverletzungen in Bayern sind ebenfalls kurze Angaben in den Generalberichten über die Sanitätsverwaltung in Bayern[8]) gemacht, allerdings sind in einigen Jahren keine oder nur unbestimmte Angaben angegeben. Die Angaben über Bißverletzungen in Sachsen habe ich den Berichten über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen entnommen[9]), auch hier sind

für einige Jahre keine bestimmten Angaben vorhanden. Zu berücksichtigen ist hierbei noch, daß nur die zur amtlichen Kenntnis der Behörden gelangten Verletzungen angeführt sind. In der Tab. 12 sind für Preußen die Bißverletzungen nach Jahren und Provinzen zusammengestellt, in der unteren Spalte habe ich noch die menschlichen Todesfälle an Lyssa nach den Angaben der Todesursachenstatistik [18]) hinzugefügt. In den 25 Jahren von 1897—1921 sind in Preußen 8014 Menschen von tollwütigen oder tollwutverdächtigen Tieren verletzt und 152 Menschen an Tollwut gestorben. Bei einem Vergleich mit der Tab. 9 sieht man sofort die völlige Übereinstimmung in der Verteilung der Bißverletzungen und der tollwütigen Tiere auf die einzelnen Provinzen und Jahre. Auch hier werden aus den vier östlichen Provinzen in jedem Jahre die meisten Bißverletzungen gemeldet. Von 1903—09 zeigt sich ein starkes Ansteigen der Bißverletzungen und eine größere Ausbreitung der Lyssa, wobei neben dem Osten besonders die Rheinprovinz, in den folgenden Jahren auch Westfalen und Hessen-Nassau betroffen waren. Von 1910—14 ein bedeutendes Zurückgehen der Bißverletzungen, die natürlich mit der Anzahl der tollwütigen Tiere parallel gehen, die sich ja auch in diesen Jahren gewaltig vermindert hatte. 1915 und 1916 erfolgte wieder eine

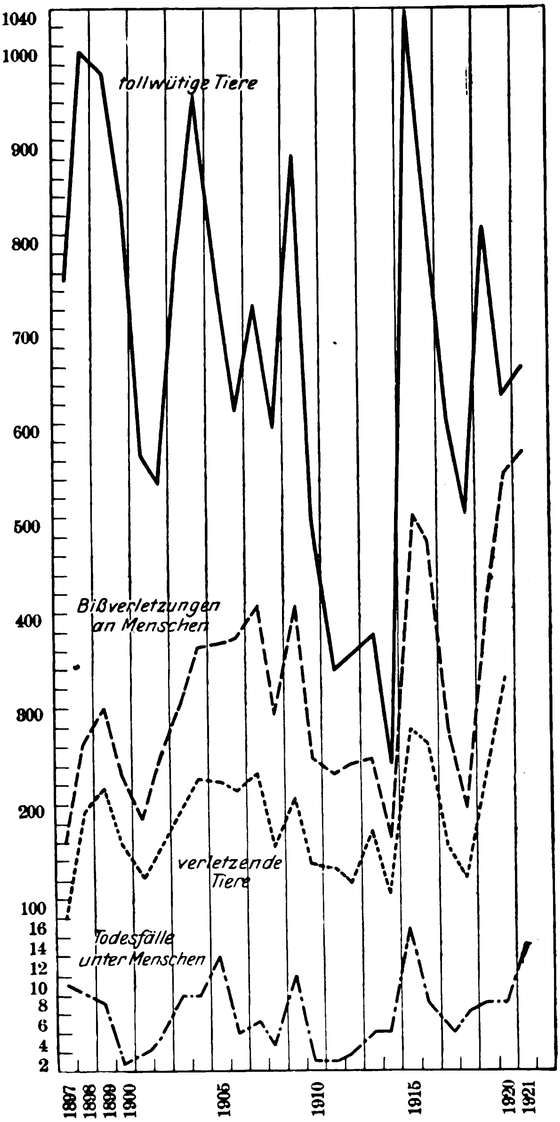
Tabelle 12. *Verteilung der Bißverletzungen auf die einzelnen preußischen Provinzen. Zusammengestellt nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes 1898—1924.*

| Staat | 1897 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 1903 | 1904 | 1905 | 1906 | 1907 | 1908 | 1909 | 1910 | 1911 | 1912 | 1913 | 1914 | 1915 | 1916 | 1917 | 1918 | 1919 | 1920 | 1921 | Gesamtsumme | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ostpreußen | 31 | 23 | 32 | 64 | 60 | 31 | 58 | 62 | 22 | 26 | 23 | 51 | 98 | 49 | 31 | 45 | 92 | 36 | 200 | 60 | 8 | 2 | 1 | 4 | 8 | 1117 | 13,8 |
| Westpreußen | 13 | 37 | 46 | 26 | 34 | 18 | 54 | 12 | 37 | 22 | 4 | 28 | 41 | 12 | 3 | 1 | 15 | 5 | 49 | 33 | 49 | 45 | 9 | 57 | 8 | 658 | 8,2 |
| Brandenburg | 2 | 14 | 14 | 6 | 8 | — | — | 2 | 6 | 9 | 2 | 3 | 2 | 2 | 6 | 1 | 19 | 30 | 25 | 58 | 69 | 10 | 22 | 59 | 12 | 381 | 4,8 |
| Pommern | 6 | 18 | 19 | 15 | 8 | 18 | 21 | 26 | 20 | 26 | 10 | — | 2 | — | — | — | 1 | — | — | 4 | 2 | 24 | 155 | 121 | 111 | 607 | 7,6 |
| Posen | 14 | 35 | 37 | 50 | 19 | 24 | 11 | 23 | 24 | 40 | 57 | 68 | 56 | 59 | 47 | 24 | 19 | 34 | 117 | 100 | 58 | 44 | Grenzmark siehe Westpreußen | | | 960 | 12,0 |
| Schlesien | 88 | 128 | 131 | 65 | 155 | 150 | 114 | 122 | 94 | 178 | 212 | 124 | 133 | 68 | 78 | 129 | 86 | 56 | 109 | 172 | 53 | 36 | 105 | 239 | 398 | 3123 | 39,0 |
| Sachsen | 4 | 8 | 24 | 6 | 3 | 7 | 5 | 1 | 16 | 11 | 20 | 5 | — | — | 1 | 2 | — | 2 | — | 4 | 19 | 4 | 6 | 1 | — | 149 | 1,85 |
| Hannover | — | — | — | — | — | — | — | — | 12 | 2 | 3 | 3 | — | — | — | — | — | — | — | 38 | 6 | 3 | 31 | 20 | 18 | 136 | 1,7 |
| Schleswig-Holstein | 3 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 4 | 0,05 |
| Westfalen | — | — | — | — | — | 1 | 10 | 34 | 33 | 11 | 3 | 7 | — | — | — | — | — | 1 | — | 4 | 2 | 4 | 14 | 8 | 12 | 144 | 1,8 |
| Rheinprovinz | — | — | — | — | — | 1 | 34 | 63 | 76 | 29 | 35 | 6 | 64 | 48 | 64 | 32 | 15 | 2 | — | — | — | 3 | 55 | 32 | 3 | 562 | 7,0 |
| Hessen-Nassau | — | — | — | 1 | — | — | — | 20 | 28 | 19 | 36 | — | 10 | 9 | 1 | 6 | — | 1 | — | 1 | 16 | 19 | 4 | 2 | — | 173 | 2,2 |
| | 161 | 263 | 303 | 233 | 187 | 250 | 307 | 365 | 368 | 373 | 405 | 295 | 406 | 247 | 231 | 240 | 247 | 167 | 500 | 474 | 282 | 194 | 402 | 543 | 571 | 8014 | |
| Todesfälle an Lyssa humana | 9 | 8 | 7 | 1 | 2 | 4 | 8 | 8 | 12 | 4 | 5 | 3 | 10 | 1 | 1 | 2 | 4 | 4 | 15 | 7 | 4 | 6 | 7 | 7 | 13 | 152 | |

sehr starke Vermehrung der Bißverletzungen, die jedoch in den beiden nächsten Jahren bis fast zu dem Stand der beiden letzten Friedensjahre zurückgingen; dann tritt aber eine dauernde Steigerung der Bißverletzungen ein. Die Provinz Schlesien steht mit 3123 Bißverletzungen, das sind 39% der Gesamtsumme, an erster Stelle, während sie bei den tollwütigen Tieren mit 19,6% an dritter Stelle steht. Dann folgt Ostpreußen, das zwar auch bei der Anzahl der wutkranken Tiere die zweite Stelle inne hat, sich aber dort mit 22,2% an der Gesamtsumme der getöteten Tiere beteiligt, hier dagegen nur mit 13,8%. An dritter Stelle steht bei den Bißverletzungen Posen mit nur 12%, während es bei den tollwütigen Tieren mit 25,3% an erster Stelle steht. Dann folgt Westpreußen, das sich auch mit weniger Prozent an den Bißverletzungen als an der Gesamtsumme der wutkranken Tiere beteiligt. Dagegen beteiligt sich die Rheinprovinz mit fast 5% mehr an den Bißverletzungen als an der Zahl der erkrankten Tiere. Daß Schlesien ebenso wie die Rheinprovinz (Bezirk Düsseldorf) verhältnismäßig viel stärker an der Zahl der Bißverletzungen als an der Zahl der wutkranken Tiere beteiligt ist, liegt erstens wohl daran, daß in diesen Provinzen die Hunde, die ja in erster Linie für Verletzungen in Betracht kommen, prozentual an der Gesamtzahl der tollwütigen Tiere viel stärker beteiligt sind als in Posen, Ostpreußen und Westpreußen. In Schlesien z. B. machen die Hunde 91,3%, in der Rheinprovinz 87,3%, in Westfalen 88,0% aller tollen Tiere aus, dagegen in Posen 72,8%, in Ostpreußen 75% und in Westpreußen nur 67,3%. Zweitens hat ein Hund in den dichtbevölkerten Gegenden Schlesiens und der Rheinlande viel eher Gelegenheit, eine größere Anzahl Menschen anzugreifen, als in den posenschen, ost- und westpreußischen Landstrichen. So verletzte im Jahre 1907 in den Stadt- und Landkreisen Breslau und Brieg ein einziger Hund 32 Menschen. In Tab. 13 ist die Anzahl der in Preußen an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere, der Bißverletzungen, der verletzenden Tiere und die Zahl der menschlichen Todesfälle graphisch dargestellt. Man erkennt sofort, daß die Kurven einander parallel gehen und die einzelnen Gipfelpunkte immer in denselben Jahren liegen. Besonders auffallend ist der steile Abstieg von 1909—14, darauf das enorme Emporschnellen 1914/15 und das fast ebenso schnelle Fallen der Kurven von 1916—18 ziemlich bis zum Stand von 1914, um dann in den nächsten 5 Jahren abermals in die Höhe zu klettern.

Über die Zahl und Verbreitung der von tollwütigen oder tollwutverdächtigen Tieren verursachten Bißverletzungen, und über die Anzahl der wirklich zum Ausbruch gekommenen Wuterkrankungen bei Menschen in Deutschland während der letzten 4 Jahre gibt die nächste Tab. 14 Auskunft. Aus dieser Zusammenstellung erkennt man noch deutlicher, zu welcher drohenden Gefahr sich die Seuche in den Jahren 1922—25 ausgewachsen hat. In Preußen wurden in diesen 4 Jahren (bis 5. XII. 1925) 4289, also jährlich 1072 Bißverletzungen gemeldet, während in den 25 Jahren vorher nur 8014 oder jährlich 320 Bißverletzungen zur Kenntnis der Behörden kamen. Hinsichtlich der Verteilung der Bißverletzungen auf die einzelnen Staaten kann man dieselben Betrachtungen anstellen, wie ich sie bei der Ausbreitung der Tollwut unter den Tieren 1922—25 an Hand der Tab. 11 ausgeführt habe. Eine Ausbreitung der Bißverletzungen über ganz Preußen mit den Hauptherden in Schlesien, Brandenburg und Pommern und dem anderen größeren Ausbreitungsherd nahe der holländischen Grenze in dem Regierungsbezirk Osnabrück der Provinz Hannover und dem Regierungsbezirk Münster der Provinz Westfalen. Auch in diesen 4 Jahren sind die dichtbevölkerten Provinzen, hauptsächlich Schlesien, stärker an der Gesamtsumme der Bißverletzungen als an der der tollwütigen Tiere beteiligt. Ferner erkennt man auch aus dieser Zusammenstellung, welche ungeheure Ausbreitung die Tollwut in Bayern nach dem Kriege erlangt hat. Während in den 15 Jahren von 1898—1913 nach den General-

Tabelle 13. *Anzahl der tollwutkranken Tiere, der Bißverletzungen, der verletzenden Tiere und der Todesfälle unter den Menschen in Preußen.*




berichten über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern[8]) 231 Bißverletzungen, jährlich also durchschnittlich 15 vorkamen, wurden in den letzten 4 Jahren 1025 Bißverletzungen gemeldet, und zwar 1922 = 154, 1923 = 224, 1924 sogar 493 und 1925 wieder 154 Bißverletzungen. Auch in Sachsen hat sich die Zahl der Bißverletzungen, die nach dem Kriege jährlich zur Meldung kamen, verdoppelt. Nach den Berichten über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen[9]) sind in 20 Jahren vor dem Kriege 698, jährlich also 35 Bißverletzungen bekannt geworden, dagegen wurden in den 4 letzten Jahren jährlich durchschnittlich 77 Bißverletzungen gemeldet. Von den übrigen deutschen Staaten fällt noch besonders die hohe Zahl der Bißverletzungen in Hamburg auf, das mit 283 = 47% der Gesamtsumme der Bißverletzungen an vierter Stelle unter den deutschen Staaten steht, dagegen mit der Anzahl der an Tollwut erkrankten Tiere (22 Tiere = 0,3%) der Gesamtsumme auf Tab. 11a erst an zehnter Stelle folgt. Ein umgekehrtes Verhältnis bezüglich der Bißverletzungen und der tollen Tiere haben wir bei den beiden Mecklenburg. Dieser Unterschied in der Beteiligung an der Summe der Bißverletzungen und der nachweislich an Tollwut gefallenen oder getöteten Tiere bestätigt eben die Tatsache, daß in dicht bevölkerten Bezirken die Menschen den Angriffen von tollwütigen Tieren viel häufiger ausgesetzt sind. Aus dieser

**Tabelle 14.** *Verteilung der Bißverletzungen und der Erkrankungen an Lyssa humana auf die preußischen Provinzen und die deutschen Staaten. [Zusammengestellt nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamts 1922—1925[15]).]*

| | Anzahl der Bißverletzungen | | | | Gesamtsumme | Anzahl der Erkrankungen | | | | Gesamtsumme | Anzahl der Todesfälle an Lyssa humana | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1922 | 1923 | 1924 | 1925 | | 1922 | 1923 | 1924 | 1925 | | 1922 | 1923 |
| Ostpreußen . . . . | 6 | 34 | 39 | 78 | 157 | — | — | 1 | — | 1 | — | — |
| Westpreußen . . . | 10 | 10 | 8 | — | 28 | — | — | — | — | — | — | — |
| Brandenburg . . . | 29 | 102 | 454 | 142 | 727 | — | 2 | 4 | — | 6 | — | — |
| Pommern . . . . . | 123 | 140 | 76 | 26 | 365 | — | 2 | 2 | 2 | 6 | — | — |
| Grenzmark . . . . | 12 | 22 | 29 | 15 | 78 | — | 1 | — | — | 1 | — | — |
| Schlesien . . . . . | 690 | 514 | 673 | 371 | 2248 | — | 8 | 9 | 3 | 20 | — | — |
| Sachsen . . . . . | 1 | 29 | 71 | 40 | 141 | — | — | 4 | — | 4 | — | — |
| Hannover . . . . . | 16 | 63 | 57 | 25 | 161 | — | 8 | 2 | — | 10 | — | — |
| Schleswig-Holstein . | 3 | 4 | 39 | 13 | 59 | — | — | — | — | — | — | — |
| Westfalen . . . . . | 91 | 82 | 29 | 8 | 210 | — | 2 | 2 | — | 4 | — | — |
| Rheinprovinz . . . | 2 | — | 9 | 9 | 20 | — | — | 5 | 2 | 7 | — | — |
| Hessen-Nassau . . | 1 | 4 | 59 | 31 | 95 | — | 1 | 2 | — | 3 | — | — |
| Preußen . . . . . | 984 | 1004 | 1543 | 758 | 4289 | 24 | 24 | 31 | 7 | 86 | 19 | — |
| Bayern . . . . . . | 154 | 224 | 493 | 154 | 1025 | 10 | 28 | 8 | 6 | 52 | 3 | 10 |
| Sachsen . . . . . | 87 | 31 | 121 | 69 | 308 | 12 | 2 | 7 | 2 | 23 | 1 | — |
| Württemberg . . . | — | 11 | 37 | 7 | 55 | — | 1 | — | — | 1 | — | — |
| Baden . . . . . . | — | — | 10 | 19 | 29 | — | 1 | 1 | 2 | 4 | — | — |
| Hessen . . . . . . | — | — | 9 | — | 9 | — | — | — | — | — | — | — |
| Thüringen . . . . | — | — | 2 | 9 | 11 | — | — | — | — | — | — | — |
| Mecklbg.-Schwerin . | — | — | 3 | — | 3 | 5 | 4 | — | — | 9 | 2 | — |
| Mecklbg.-Strelitz . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Oldenburg. . . . . | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Braunschweig . . . | — | — | 1 | 2 | 3 | 1 | — | — | — | 1 | — | — |
| Anhalt . . . . . . | — | — | 2 | 1 | 3 | — | — | — | — | — | — | — |
| Lippe . . . . . . | — | 6 | 1 | 1 | 8 | — | 3 | — | 1 | 4 | — | — |
| Waldeck . . . . . | — | 5 | — | 9 | 14 | — | 2 | — | — | 2 | — | — |
| Hamburg . . . . . | — | — | 190 | 93 | 283 | — | — | — | 1 | 1 | — | — |
| Lübeck . . . . . . | — | — | 5 | — | 5 | — | — | — | — | — | — | — |
| Bremen . . . . . | — | — | — | 1 | 1 | — | — | — | — | — | — | — |
| Deutsches Reich . . | 1225 | 1281 | 2417 | 1123 | 6046 | 52 | 65 | 47 | 19 | 183 | 25 | 30 |

Tabelle sieht man ferner, daß im Deutschen Reiche 1922 bis 5. XII. 1925 183 wirklich ausgebrochene Tollwuterkrankungen unter den Menschen gemeldet wurden, davon 86 Erkrankungen aus Preußen, 52 aus Bayern, 23 aus Sachsen und die übrigen aus verschiedenen anderen Staaten. Was nun noch die Zahl der Todesfälle an Lyssa humana betrifft, so sind im Deutschen Reiche 1922 25 Personen an Tollwut gestorben, davon 19 in Preußen, 3 in Bayern, 1 in Sachsen und 2 in Mecklenburg-Schwerin. 1925 sind sogar 30 Menschen dieser Seuche zum Opfer gefallen. Während im Deutschen Reiche von 1910—14 jährlich 3 Menschen an Tollwut starben, erlagen 1915—21 jährlich 13 Menschen, 1922 jährlich 25 Menschen und 1923 jährlich 30 Menschen dieser Seuche.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung erkennt man am deutlichsten, zu welcher drohenden Gefahr sich die Lyssa nach dem Kriege ausgebreitet hat. Die Verteilung der 245 Todesfälle, über die ich schon bei Betrachtung der Tab. 1 gesprochen habe, in den Jahren 1886—1921 auf die deutschen Staaten ist folgendermaßen:

| | 1886—1921 | 1922 | 1923 |
|---|---|---|---|
| Preußen | 182 | 19 | |
| Bayern | 20 | 3 | 10 |
| Sachsen | 25 | 1 | |
| Württemberg | 2 | | |
| Baden | 4 | | |
| Hessen | 1 | | |
| Mecklenburg-Schwerin | 1 | 2 | |
| Braunschweig | 4 | | |
| Sachsen-Koburg-Gotha | 1 | | |
| Reuß ä. Linie | 2 | | |
| Bremen | 1 | | |
| Hamburg | 1 | | |
| Elsaß-Lothringen | 1 | | |
| Deutsches Reich | 245 | 25 | 10 |

Über die Art und Anzahl der Tiere, die als verletzende während der Jahre 1897—1920 in Preußen gemeldet wurden, und die Anzahl der Menschen, die sie angriffen, gibt die Tab. 15 Auskunft. In diesen Angaben sind nicht nur die wirklichen Bißverletzungen angeführt, sondern wohl auch die Fälle mit eingerechnet, wo es sich nur um Verletzungen bei der Pflege, Behandlung und Obduktion tollwütiger Tiere und Menschen handelt. Denn da zu einer Infektion nicht immer eine Bißverletzung nötig ist, genügt es z. B. auch, daß der Speichel eines wutkranken Tieres oder eines Menschen mit einer Wunde oder Hautabschürfung in Berührung kommt. Die 7443 Verletzungen wurden von 4273 Tieren herbeigeführt, und unter den 4273 verletzenden Tieren befanden sich 3962 = 92,7% Hunde, 174 = 4,1% Katzen, 93 = 2,2% Rinder, 28 = 0,7% Pferde, 5 = 0,1% Schafe (Ziegen) und 4 = 0,1% Schweine. Außerdem sind noch 5 Menschen als Verletzende angeführt. Die Verletzungen wurden also fast sämtlich von Hunden herbeigeführt, auch in Österreich nehmen die Hunde von den verletzenden Tieren mit 92,4% die erste Stelle ein, wie dies aus einem Bericht über die Tätigkeit der staatlichen Schutzimpfungsanstalt gegen Wut in Wien in den Jahren 1913—23 von *F. Schweinburg*[18]) hervorgeht. Von den 8900 Menschen, die sich in Wien 1913—23 gegen Lyssa schutzimpfen ließen, wurden 8229 Personen von Hunden = 92,4%, 553 von Katzen = 6,2%, 41 von Rindern = 0,5%, 32 von Pferden = 0,4%, 13 = 0,1% von Schweinen, 6 = 0,06% von anderen Tieren (2 Füchse, 1 Esel, 1 Ziege, 1 Kaninchen, 1 Affe) und 6 Personen = 0,06% von Menschen verletzt bzw. infiziert. Die Tatsache, daß sich die Hunde an der Gesamtzahl der an Tollwut erkrankten Tiere und auch der verletzenden Tiere in weitaus höherem Maß beteiligen als die anderen Tiere, spricht dafür, daß der Hund als der eigentliche Repräsentant als Erhalter und Verbreiter der Tollwut anzusehen ist. Die Lebensweise und Charaktereigenschaften des Hundes sind wichtige Faktoren, daß die Tollwut gerade unter den Hunden eine so weite Verbreitung findet. Bedenkt man, daß die Tollwut gerade beim Genus Hund die kranken Tiere reizbar und bissig macht, so erkennen wir in der Steigerung einer natürlichen Fähigkeit und in ihrer fast unbeschränkten Bewegungsfreiheit eine außerordentliche Hilfe zur Verbreitung der Krankheit, in erster Linie zur Verbreitung der Krankheit in der

Tabelle 15. *Anzahl und Art der verletzenden Tiere und Anzahl der von ihnen verletzten Menschen.*

| Jahr | verletzende Hunde | verletzte Menschen | verletzende Katzen | verletzte Menschen | verletzende Rinder | verletzte Menschen | verletzende Pferde | verletzte Menschen | verletzende Schafe | verletzte Menschen | verletzende Schweine | verletzte Menschen | verletzende Menschen | verletzte Menschen | Summe der verletzenden Tiere | Summe der verletzten Menschen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1897 | 102 | — | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 104 | 161 |
| 1898 | 183 | 255 | 6 | 8 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 189 | 263 |
| 1899 | 200 | 280 | 11 | 15 | 4 | 7 | — | — | 1 | 1 | — | — | — | — | 216 | 303 |
| 1900 | 151 | 233 | 5 | 6 | 3 | 4 | — | — | — | — | — | — | — | — | 159 | 233 |
| 1901 | 112 | 169 | 6 | 10 | 4 | 5 | 1 | 1 | — | — | — | — | — | — | 123 | 187 |
| 1902 | [1]) | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 250 |
| 1903 | 183 | 290 | 6 | 12 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | — | — | 194 | 307 |
| 1904 | 211 | 319 | 5 | 18 | 6 | 23 | 1 | 1 | — | — | 2 | 2 | 1 | 1 | 226 | 365 |
| 1905 | 211 | 346 | 7 | 12 | 4 | 8 | 2 | 2 | — | — | — | — | — | — | 224 | 368 |
| 1906 | 202 | 357 | 7 | 12 | 2 | 2 | 2 | 2 | — | — | — | — | — | — | 213 | 373 |
| 1907 | 218 | 382 | 12 | 17 | 1 | 5 | — | — | — | — | 1 | 1 | — | — | 232 | 405 |
| 1908 | 146 | 279 | 4 | 7 | 3 | 5 | 1 | 1 | — | — | — | — | 1[2]) | 3 | 154 | 295 |
| 1909 | 190 | 364 | 5 | 8 | 6 | 5 | 3 | 10 | — | — | — | — | 2[2]) | 19 | 204 | 406 |
| 1910 | 127 | 232 | 6 | 9 | 3 | 3 | 2 | 3 | — | — | — | — | — | — | 138 | 247 |
| 1911 | 129 | 224 | 3 | 7 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 132 | 231 |
| 1912 | 114 | 228 | 2 | 2 | 1 | 4 | 2 | 6 | — | — | — | — | — | — | 119 | 240 |
| 1913 | 167 | 238 | 1 | 4 | 1 | 1 | 1 | 3 | — | — | — | — | 1[2]) | 1 | 170 | 247 |
| 1914 | 89 | — | 8 | — | 1 | — | 2 | — | 1 | — | — | — | — | — | 105 | 167 |
| 1915 | 262 | — | 9 | — | 7 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 278 | 500 |
| 1916 | 248 | — | 7 | — | 8 | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | 264 | 474 |
| 1917 | 138 | — | 10 | — | 6 | — | 2 | — | — | — | — | — | — | — | 156 | 282 |
| 1918 | 106 | — | 6 | — | 7 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 121 | 194 |
| 1919 | 214 | — | 4 | — | 8 | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | 227 | 402 |
| 1920 | 259 | — | 42 | — | 16 | — | 6 | — | 2 | — | — | — | — | — | 325 | 543 |
| Zusammen | 3962 | — | 174 | — | 93 | — | 28 | — | 5 | — | 4 | — | 5 | — | 4273 | 7443 |
| Proz. der Gesamtsumme | 92,7 | | 4,1 | | 2,2 | | 0,7 | | 0,1 | | 0,1 | | 0,1 | | | |

[1]) Für 1902 liegen keine Angaben vor.
[2]) Bei der Pflege 1 bzw. 2 an Tollwut erkrankter Menschen.

gleichen Tierart. Durch die Erfahrungstatsache, daß durch Übertragung des von wutkranken Tieren herrührenden Speichels auf eine frische Wunde bei Tieren und Menschen die Wutkrankheit hervorgerufen werden kann, können alle Erscheinungen die sporadische und die epidemische Verbreitung der Lyssa zwanglos erklärt werden. Daß sich bei Laien und Ärzten die Ansicht der spontanen Entstehung so lange halten konnte, hatte zum Teil seinen Grund darin, daß man die Quelle der Ansteckung des ersten Wutfalles in Gegenden, die Jahrzehnte frei von der Seuche gewesen waren, nicht entdecken konnte. Gewiß ist es oft unmöglich, in bisher wutfreien Bezirken den Ausgangspunkt der Krankheit aufzudecken. Ein von weither zugelaufener kranker Hund, der in irgendeinem Winkel unbemerkt verendet ist, kann beim Umherirren mit einer großen Anzahl Tiere in Berührung gekommen sein, ohne daß dieses besonderes Aufsehen erregt hätte. Meistens dürfte es jedoch gelingen, die Verbreitung von Tier zu Tier von einem wutkranken Hund aus nachzuweisen.

Um nun die Frage zu beantworten, worauf die starke Ausbreitung der Tollwut nach dem Kriege zurückzuführen ist, ist voraufzuschicken, daß die Wut vorwiegend eine Seuche des platten Landes ist. Erfolgt einmal ein Einbruch in die Stadt, so gelingt es in den geschlossenen Stadtbezirken in kurzer Zeit, der wutkranken Hunde habhaft zu werden und sie unschädlich zu machen. Auf dem Lande ist das bei den weiten Entfernungen viel schwieriger, auch ist die Zahl der Hunde, die in Deutschland seit dem Kriege kolossal zugenommen hat, auf dem Lande eine viel größere, da fast in jedem Gehöft ein oder mehrere Hunde als Wächter und Schützer der Höfe gehalten werden. Die im Lande Baden jährlich stattfindende Hundezählung hat 1913 die Zahl von 45 000, im Jahre 1922 dagegen von 135 000 Hunden ergeben [zit. nach *von Ostertag*[17])]. Nach *F. Kuske*[19]), der die Zahl der Hunde in Deutschland auf rund 4 Millionen ansetzt, werden auf dem Lande $3^1/_2$ Millionen, in den Städten 626 000 und bei Heer, Polizei und Behörden 5000 Hunde gehalten. Ferner haben die Hunde auf dem Lande eine viel größere Bewegungsfreiheit als die meist zu Luxuszwecken gehaltenen Hunde der Stadtbewohner. Auf einen Punkt macht besonders *Jos. Koch*[20]) aufmerksam, der erheblich zur Ausbreitung der Wut auf dem Lande beiträgt. Die Grenzgebiete sind ausgesprochen ländliche Bezirke und mit einer Unzahl einzelstehender Gehöfte und Güter übersät. Gerade die als Wächter des Hofes angeketteten Hunde sind der reine Köder für herumstreichende wutkranke Hunde und ihnen gewissermaßen auf Gnade und Ungnade ausgeliefert. So sind Fälle bekannt, in denen ein herumirrender Hund 10—20 Hunde benachbarter Gehöfte aufsuchte und mit ihnen herumraufte. Die wichtigste Ursache der ständigen Zunahme der Tollwut liegt in dem Schwinden der Autorität vor den Behörden und der mangelhaften Durchführung der erlassenen Gesetze und Verordnungen; dann aber auch in der unverantwortlichen Gleichgültigkeit und dem jedes Gemeinsinnes baren Egoismus der meisten Tierbesitzer. Wir haben ein ausgezeichnetes Viehseuchengesetz, dessen Bestimmungen für die wirksame Bekämpfung der Seuche ausreichen, wenn sie nur besser befolgt würden, nicht nur von den Tierbesitzern, sondern auch von vielen Polizeibehörden besonders auf dem Lande, die nach der angeblich seit dem Kriege eingerissenen Gewohnheit die Zügel etwas am Boden schleifen lassen. Ferner verliert der Kampf gegen die Tollwut, je länger die Tollwut herrscht, um so mehr an Schärfe durch das Verheimlichen von Tollwut- und Ansteckungsverdachtsfällen bei Hunden. Auch auf die stark vermehrte Zahl der gehaltenen Hunde in Deutschland und auf die von den Kriegsschauplätzen mit in die Heimat zurückgeführten Heereshunde ist die ungehemmte Ausbreitung der Tollwut zurückzuführen. Für die Zunahme im Osten des Reiches nach dem Kriege muß nach *Jos. Koch*[20]) in erster Linie die sinnlose Festsetzung der Grenze im Versailler

Tabelle 16. *Tollwut in benachbarten Ländern.* [Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich[4]) und den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes][15]).

| Jahr | Rußland | | Österreich | | Italien | | Schweiz | | Frankreich | Belgien | | | | Holland | Großbritannien | | Luxemburg |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | erkrankte Tiere | gefallene oder getötete Tiere | Orte | Gehöfte | erkrankte Hunde | erkrankte andere Tiere | Gemeinden | erkrankte Tiere | erkrankte und getötete Hunde | Gemeinden | erkrankte Hunde | andere Tiere | als verdächtig getötet | erkrankte Tiere | erkrankte Hunde | erkrankte andere Tiere | erkrankte Tiere |
| 1895 | — | — | 419 | — | — | — | — | 129 | 1589 | — | 28 | 1 | — | 3 | 453 | 20 | — |
| 1896 | — | — | 563 | — | — | — | — | 40 | 1505 | — | 68 | 8 | — | 1 | 151 | 16 | — |
| 1897 | — | — | 741 | — | 172 | 28 | — | 179 | 1793 | — | 102 | 16 | — | — | 104 | — | — |
| 1898 | — | — | 761 | — | 125 | 29 | — | 74 | 1808 | — | 206 | 14 | — | — | 70 | — | — |
| 1899 | — | — | 1010 | — | 47 | 17 | — | 2 | 2331 | — | 299 | 17 | — | 4 | 21 | 5 | — |
| 1900 | — | — | 694 | — | 227 | 73 | — | 15 | 2450 | — | 118 | 7 | — | — | 4 | 2 | — |
| 1901 | — | — | 855 | — | 331 | 35 | — | 3 | 2505 | — | 26 | 1 | — | — | 15 | 12 | — |
| 1902 | — | — | 970 | — | 326 | 79 | — | 16 | 2325 | — | 15 | — | — | 2 | — | — | — |
| 1903 | — | — | 1109 | 1228 | 311 | 65 | 10 | 17 | 2391 | 30 | 33 | 2 | 12 | 25 | — | — | — |
| 1904 | 1 485 | 3 688 | 1011 | 1105 | 285 | 42 | 10 | 17 | 2392 | 21 | 23 | 2 | 14 | 1 | — | — | 1 |
| 1905 | 3 360 | 4 333 | 1252 | 1340 | 319 | 14 | 1 | 1 | 2368 | 63 | 78 | 16 | 72 | 1 | — | — | — |
| 1906 | 4 035 | 6 524 | 1332 | 1448 | 339 | 70 | — | — | 2043 | 56 | 60 | 8 | 65 | 51 | — | — | — |
| 1907 | 5 844 | 8 274 | 1008 | 1080 | 428 | 207 | 4 | 6 | 1892 | 125 | 225 | 12 | 179 | 41 | — | — | — |
| 1908 | 7 253 | 9 611 | 1616 | — | 526 | — | 2 | 2 | 1482 | 66 | 107 | 7 | 128 | — | — | — | — |
| 1909 | 8 068 | 9 611 | 1641 | — | 572 | — | 6 | 6 | 1463 | 35 | 37 | 3 | 60 | 3 | — | — | — |
| 1910 | 7 646 | 9 247 | 1293 | — | 825 | — | — | — | 1554 | 85 | 105 | 12 | 245 | 8 | — | — | — |
| 1911 | 8 814 | 8 651 | 1174 | — | 325 | — | 4 | 6 | 1398 | 75 | 89 | 14 | 158 | 1 | — | — | 3 |
| 1912 | 10 994 | 13 210 | 1625 | — | 331 | — | 4 | 23 | 1767 | 78 | 98 | 23 | 132 | 3 | — | — | 10 |

| Jahr | Polen | | Österreich | | Tschechoslowakei | | Italien | | Schweiz | | Frankreich | | Belgien | | Holland | Großbritannien | | Luxemburg |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Gemeinden | Gehöfte | Gemeinden | Gehöfte | Orte | Gehöfte | Gemeinden | Gehöfte | Gemeinden | Tiere | erkrankte Hunde | erkrankte andere Tiere | Gemeinden | Gehöfte | erkrankte Tiere | erkrankte Hunde | erkrankte andere Tiere | erkrankte Tiere |
| 1921 | — | — | — | — | — | — | — | — | 15 | 15 | — | — | — | — | 37 | — | — | — |
| 1922 | — | — | 523 | 601 | 5958 | 7481 | — | — | — | — | 4776 | 1976 | 20 | 20 | 23 | — | — | — |
| 1923 | 5657 | 11 592 | 464 | 512 | 2603 | 3135 | 2025 | 3440 | 17 | 17 | 4972 | 3830 | 7 | 7 | 9 | — | — | — |
| 1924 | — | 11 121 | — | 332 | — | 1255 | — | 3369 | 7 | 7 | 4672 | 2179 | 12 | 12 | 1 | — | — | — |

Frieden verantwortlich gemacht werden. Das wiedererstandene Polen reicht bis an die Mark Brandenburg heran. Durch den Gebietserwerb des Weichsellandes ist es unmittelbarer Nachbar der Provinz Pommern geworden, es hat sich also durch den geschaffenen „Korridor" weit in deutsches Gebiet hineingeschoben. Auf diese Weise werden die östlichen Gebiete immer wieder durch Überläufer aus dem benachbarten Polen infiziert, das noch stärker verseucht ist als Deutschland und mit seinen seuchenpolizeilichen Maßnahmen sehr im Rückstande ist. In gleicher Weise wird auch in die sächsischen und bayerischen Grenzgebiete vom benachbarten Böhmen aus die Tollwut durch Überläufer eingeschleppt. Dazu kommt dann noch in Deutschland selbst die Nichtunterdrückung alter Seuchenherde, die bisher trotz aller immer wieder angeordneter, aber nicht wirksam durchgeführter gesetzlicher Maßregeln nicht haben ausgerottet werden können.

Zum Schlusse dieses Abschnittes möge hier noch eine Übersicht über den Stand der Tollwut in unseren Nachbarländern Platz finden. Die Angaben auf Tab. 16 sind für die Jahre 1886—1912 nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche[4]), für 1920—24 nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes[15]) zusammengestellt. Über Rußland, das ja den größten Tollwutherd in Europa bildet, finden sich in den Jahresberichten erst vom Jahre 1905 ab genaue Angaben, die ein andauerndes schnelles Ansteigen der Tollwutfälle erkennen lassen, und daß nach dem Kriege unser jetziger östlicher Nachbar, Polen, das ja nur einen kleinen Teil des ehemaligen europäischen Rußland umfaßt, ebenso stark verseucht ist, zeigen die Zahlen für 1923 und 1924. Ebenso hat in dem früheren Kaiserreich Österreich vor dem Kriege und ebenso nach dem Zerfall der alten österreichischen Monarchie sich in den einzelnen Staaten des früheren Kaiserreiches die Seuche noch weiter ausgebreitet, was am deutlichsten aus der Zahl der Personen hervorgeht, die sich in der Wiener und seit 1919 auch in der Prager Schutzimpfungsanstalt gegen Wut impfen ließen. Nach dem Bericht über die Tätigkeit der staatlichen Schutzimpfungsanstalt gegen Wut in Wien[18]) wurden

| | | |
|---|---|---|
| 1913 = | 617 | Personen |
| 1914 = | 714 | „ |
| 1915 = | 1397 | „ |
| 1916 = | 1030 | „ |
| 1917 = | 810 | „ |
| 1918 = | 1613 | „ |
| 1919 = | 392 | „ |
| 1920 = | 274 | „ |
| 1921 = | 453 | „ |
| 1922 = | 848 | „ |
| 1923 = | 715 | „ |

schutzgeimpft. Der Rückgang in der Zahl der Impflinge im Jahre 1919 ist dadurch bedingt, daß die Tätigkeit der Anstalt, die vor dem Kriege ganz Cisleithanien mit Ausnahme von Galizien und der Bukowina umfaßte, sich nunmehr auf das Gebiet der derzeitigen Republik Österreich beschränkte. Die beiden letzten Jahre weisen aber für die jetzige Republik Zahlen auf, die größer sind als die Zahlen vor dem Kriege, als die Anstalt noch die Gebissenen aus dem gesamten Kaiserreich behandelte. Die Ausbreitung der Tollwut in der tschechoslowakischen Republik veranschaulicht folgende Zusammenstellung [nach *A. M. Marx*. Die gerichtsärztliche Beurteilung der Lyssafälle[21]).]

| 1921 | Lyssakranke Hunde | Prophylaktisch getötete Hunde | Prophylaktisch getötete Katzen | Gebissene Personen | Davon erkrankt |
|---|---|---|---|---|---|
| Böhmen . . . | 968 | 2708 | 651 | 517 | 12 |
| Mähren . . . . | 332 | 889 | 276 | 312 | 5 |
| Schlesien . . . | 183 | — | — | 148 | 5 |
| Slowakei . . . | 418 | 2241 | 315 | 478 | 9 |
| | 1901 | 5838 | 1242 | 1455 | 31 |
| 1922 | | | | | |
| Böhmen . . . | 1695 | 5 767 | 1826 | 759 | 10 |
| Mähren . . . . | 621 | 1 720 | 736 | 333 | 20 |
| Schlesien . . . | 159 | — | — | 137 | — |
| Slowakei . . . | 583 | 4 757 | 646 | 578 | 6 |
| | 3058 | 12 244 | 3208 | 1807 | 36 |

Schutzgeimpft wurden in der Prager Schutzimpfungsanstalt gegen Wut:

1919 = 1169 Personen
1920 = 1727 „
1921 = 2674 „
1922 = 3454 „
1923 = 2688 „

Wie man aus diesen Zahlen sieht, hat auch in diesem neuen Staat des alten österreichischen Kaiserreiches eine sehr starke Ausbreitung der Seuche und ganz besonders in dem uns benachbarten Böhmen stattgefunden. Von Deutschlands westlichen Nachbarn, Frankreich, Belgien und Holland, ist es nur Holland gelungen, die Tollwut auf einige Fälle einzudämmen. Dagegen hat in Belgien in den Jahren vor dem Kriege die Ausdehnung der Tollwut Fortschritte gemacht; denn 1910—12 sehen wir mehr als doppelt so hohe Zahlen wie 1901—04. Doch ist die Tollwut nach dem Kriege in Belgien bedeutend zurückgegangen. In Frankreich ist zwar nach der stärkeren Ausdehnung in den Jahren 1897—02 die Lyssa allmählich zurückgegangen, doch sei hier hervorgehoben, daß der Stand der Seuche von 1893—94 noch nicht wieder erreicht ist; denn 1893 und 1894 wurden zusammen nur 2033 tollwütige Hunde und 1911 und 1912 zusammen 3165 gemeldet. Daß auch die Tollwut in diesem Lande während des Krieges sehr stark an Ausbreitung gewonnen hat, beweist außer den dreimal so hohen Ziffern der erkrankten Hunde noch die hohe Zahl der jährlich im Pariser Pasteurinstitute schutzgeimpften Personen. Nach den Mitteilungen aus diesem Institut[22]) wurden

1910—1914 jährlich 368 Personen
1915 „ 654 „
1916 „ 1388 „
1917 „ 1543 „
1918 „ 1803 „
1919 „ 1813 „
1920 „ 1126 „
1921 „ 998 „
1922 „ 754 „
1923 „ 727 „

schutzgeimpft.

Die Lyssa hat also seit Ausbruch des Weltkrieges und besonders nach dem Kriege nicht nur in Deutschland, sondern auch in allen seinen Nachbarländern mit Ausnahme von Holland, Belgien und der Schweiz, eine Ausbreitung erreicht, wie sie vor dem Kriege noch nie beobachtet wurde. In den letzten 5 Jahren vor dem Kriege war es nur Deutschland, Holland und England gelungen, die Toll-

wut wesentlich einzudämmen, allen übrigen Nachbarländern aber nicht. In Rußland, Österreich und Belgien war sogar ein nicht unbeträchtliches Wachstum aller Tollwutziffern festzustellen.

### *II. Die Bekämpfung der Tollwut in Deutschland.*

Die Aufgaben bei der Bekämpfung der Tollwut erstreckten sich nach zwei Richtungen hin. Einerseits kommt es darauf an, die Möglichkeit einer Infektion bei Mensch und Tier auf das geringste erreichbare Maß herabzusetzen, andererseits gilt es, nachdem eine Infektion beim Menschen zustande gekommen ist, den Ausbruch der Krankheit zu verhüten. Eine dritte Aufgabe im Kampfe gegen die Tollwut würde in der Heilung der ausgebrochenen Wut bestehen. Bisher stehen uns jedoch nur Mittel zur Lösung der beiden zuerst genannten Aufgaben zu Gebote, und zwar müssen sich in dem einen Falle die zu treffenden Maßnahmen in erster Linie gegen die Hunde, sei es als ständige oder nur beim Ausbruch der Seuche in Kraft tretende, richten, während im zweiten Falle eine kunstgerechte Behandlung der infizierten Menschen einzuleiten ist. Zur Bekämpfung der Tollwut sind solche veterinärpolizeiliche Maßnahmen zu ergreifen, die erstens die Hundezahl und damit die Infektionsmöglichkeit tunlichst beschränken, zweitens das freie Umherlaufen und die Möglichkeit der Bißverletzungen verhindern und schließlich die Beschränkung und Unterdrückung der ausgebrochenen Wutfälle bezwecken sollen. Von diesen Gesichtspunkten aus sind die verschiedenen Gesetze und Verordnungen gegen die Tollwut in Deutschland erlassen.

Die Zahl der Wutgesetze ist in Deutschland ganz entsprechend seiner früheren staatlichen Zerrissenheit eine große gewesen. So berichtet *Frank*[23]) aus der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts von einer Badischen (1750), einer Fürstlich-Speyerschen (1779), einer Kurpfälzischen (1779), einer Kursächsischen (1782), einer Herzoglich Württembergischen (1780), einer Hohenbergischen und einer Reichsstädtisch-Regensburgischen (1786) Verordnung gegen die Hundswut. In Preußen beginnt die Geschichte der Tollwutgesetzgebung mit dem Edikt Friedrichs des Großen vom 20. Februar 1767, das nach Anhörung des ärztlichen Kollegiums in Berlin anordnete, daß allen Hunden der Tollwurm zu schneiden sei. Es ist dies ein wurmförmiger Stützknorpel unter der Zunge, und schon *Plinius* glaubte, daß das Ausschneiden dieses physiologischen Gebildes die Empfänglichkeit für Wut vernichte. Dieses Edikt wurde nach 30 Jahren aufgehoben, weil der Erfolg der erhofften Wirkung nicht entsprochen hat. An seine Stelle trat das Edikt vom 20. Februar 1797 wegen des Tollwerdens der Hunde. Nach einer längeren Belehrung über die Erscheinungen der Wut beim Hunde wird die Tötung aller tollen und von solchen gebissenen Hunde angeordnet, das Kurieren toller Hunde verboten und die ärztliche Behandlung gebissener Menschen geboten. Auf Übertretung wurde Strafe gelegt, welche neben der vom Landrecht bestimmten Entschädigung gezahlt werden sollte [nach *Boenninghaus*[24])]. Ferner wurde durch das Patent zur Abwendung von Viehseuchen vom 2. IV. 1803, § 144[25]) bestimmt, daß alle Hunde 3 Meilen im Umkreise von dem verseuchten Ort festzulegen seien. Endlich wurde die Tötung aller herrenlosen Hunde auch in seuchefreier Zeit angeordnet durch das Edikt vom 20. II. 1797 und eine Verfügung vom 4. III. 1819. An Stelle dieser Vorschriften trat am 8. VIII. 1835 das Regulativ bei ansteckenden Krankheiten[26]), welches in den §§ 92—108 über die Tollwut handelt. Zu den schon bestehenden Anordnungen trat:

1. Nichttöten des Hundes, falls ein Mensch gebissen,
2. Anzeigepflicht der Tollwut beim Hunde von seiten des Besitzers, beim Menschen seitens des Arztes,
3. geeignetes Begraben des tollen Hundes,
4. Desinfektion.

Das preußische Viehseuchengesetz vom 25. VI. 1875 erweiterte nun diese an und für sich humanmedizinisch orientierten Bestimmungen in seinen §§ 34—39 wesentlich und trat, nachdem es sich in 5jähriger Praxis in den wesentlichsten Punkten bewährt hatte, fast unverändert als Reichsgesetz, betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom 23. VI. 1880, am 1. IV. 1881 an die Stelle der bisher gültigen Gesetze der Einzelstaaten des neuen Deutschen Reiches. Dieses Reichsgesetz hatte noch eine Ergänzung durch die Novelle vom 1. V. 1894 erfahren.

In Sachsen wurde am 30. VIII. 1853 eine Verordnung über Tollwut erlassen und am 18. VIII. 1868 ein Gesetz, daß die allgemeine Einführung einer Hundesteuer vorschrieb. In Bayern wurde eine Ministerialbekanntmachung vom 3. VIII. 1869, betreffend die Wutkrankheit, erlassen und am 2. VI. 1876 die Hundesteuer eingeführt. In Baden bestand schon seit 1832 eine Hundesteuer, und eine Seuchenordnung wurde am 17. VIII. 1865 erlassen. In Württemberg wurde im Jahre 1865 der Maulkorbzwang eingeführt, im Jahre 1867 aber unter dem Druck der öffentlichen Meinung wieder aufgehoben und am 5. XI. 1874 wurde eine Ministerialverfügung gegen die Verbreitung der Wutkrankheit erlassen.

Unter der Herrschaft des I. Reichsviehseuchengesetzes vom $\frac{23.\ \text{VI.}\ 1880}{1.\ \text{V.}\ 1894}$[27]), betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen, sind, wie in der allgemeinen Begründung des dem Reichstag vorgelegten Entwurfes hervorgehoben wird, die Viehseuchen seit nunmehr 25 Jahren im ganzen Reichsgebiete nach einheitlichen Grundsätzen bekämpft worden. Bei einer Reihe von Seuchen, deren Folgen man zur Zeit des Erlasses des Gesetzes von 1880 am schwersten empfand, wurden erfreuliche Erfolge erzielt. So sind die Lungenseuche und die Schafpocken ganz oder fast ganz getilgt worden, und auch die Erkrankungen an Rotz sind in Deutschland wesentlich zurückgegangen. Weniger günstig seien die Wirkungen des Gesetzes bei anderen der Anzeigepflicht unterstellten Krankheiten gewesen. Gegen Maul- und Klauenseuche, gegen Milzbrand und gegen die Schafräude seien keine befriedigenden Erfolge erzielt worden und auch nicht, wie wir hinzufügen können, gegen die Tollwut, gegen die sich die §§ 34—39 des Gesetzes richten. Dazu kam ferner, daß die Seuchen des Geflügels, der Schweine und vor allem der Tuberkulose des Rindviehs, deren Bekämpfung gesetzlich nicht geregelt war, ständig an Ausdehnung zunahm. Geht man den Ursachen dieser teilweise ungünstigen Erfahrungen nach, so muß in erster Linie auf die beträchtliche Steigerung der Viehhaltung und des Viehverkehrs in den letzten Jahrzehnten hingewiesen werden. Der Austausch von Vieh zwischen den entferntesten Teilen des Reiches nimmt fortwährend zu, die Verbreitung leicht übertragbarer Krankheiten von Tier zu Tier sowie durch Zwischenträger aller Art wird hierdurch außerordentlich begünstigt und es ist immerhin als ein Erfolg des Gesetzes anzusehen, daß es unter diesen schwierigen Verhältnissen, die in der ersten Hälfte seiner Geltung noch durch die fast unbehinderte Einfuhr von Vieh aus dem Ausland und durch die damit verbundene Gefahr der Seucheneinschleppung verschärft wurde, gelungen ist, einer noch weitergehenden Verseuchung der Viehbestände vorzubeugen. Im Interesse der Landwirtschaft und aller sonst an dem Gedeihen der Viehzucht beteiligten Kreise müssen jedoch an die Veterinärpolizei größere Anforderungen gestellt werden. Diese lassen sich an der Hand des geltenden Gesetzes nicht befriedigen. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, das Gesetz nach den gesammelten Erfahrungen unter Berücksichtigung des heutigen Standes der Veterinärwissenschaft zeitgemäß zu ändern und zu ergänzen.

Auch für die Tollwut brachte die Novelle eine Besserung der in den einschlägigen Paragraphen vorgesehenen Bestimmungen; denn die Tatsache, daß

bei währender Herrschaft des Gesetzes sowohl die Tollwut unter den Tieren, als auch die Bißverletzungen Ende der 90er Jahre ganz erheblich zunahmen, war geeignet, die Bekämpfungsmaßnahmen als nicht ausreichend erscheinen zu lassen. Auch von tierärztlicher Seite, besonders von *Wittlinger*[29]) und von *Lübke*[30]), war in den letzten Jahren öfter eine Verschärfung der Maßregeln gegen die Tollwut für notwendig erklärt worden. Die wesentlichsten Änderungen der Bestimmungen des II. Reichsviehseuchengesetzes vom 26. VI. 1909[28]) gegenüber dem ersten Reichsviehseuchengesetz vom $\frac{\text{23. VI. 1880}}{\text{1. V. 1894}}$[27]) betreffen hauptsächlich den § 37 des alten Gesetzes und sind folgende:

*Alte Fassung des § 37.*

Ist die Tollwut an einem Hunde oder an einem anderen Haustier festgestellt, so ist die sofortige Tötung des wutkranken Tieres und aller derjenigen Hunde und Katzen anzuordnen, rücksichtlich welcher der Verdacht vorliegt, daß sie von dem wutkranken Tiere gebissen sind.

Liegt rücksichtlich anderer Haustiere der gleiche Verdacht vor, so müssen dieselben sofort der polizeilichen Beobachtung unterworfen werden. Zeigen sich Spuren der Wut an denselben, so ist die sofortige Tötung auch dieser Tiere anzuordnen.

Ausnahmsweise kann die mindestens 3monatliche Absperrung eines tollwutverdächtigen Hundes gestattet werden, sofern dieselbe nach dem Ermessen der Polizeibehörde mit genügender Sicherheit durchzuführen ist und der Besitzer des Hundes die daraus und aus der polizeilichen Überwachung erwachsenden Lasten trägt.

*Neue Fassung des § 37—§ 39 des II. Reichsgesetzes.*

Für Tiere, bei denen die Tollwut festgestellt ist, ist die sofortige Tötung polizeilich anzuordnen, für Hunde und Katzen auch dann, wenn das tierärztliche Gutachten nur auf Verdacht der Seuche lautet. Wenn ein der Seuche verdächtiger Hund oder eine der Seuche verdächtige Katze einen Menschen gebissen hat, so kann das Tier eingesperrt und bis zur Bestätigung oder Beseitigung des Verdachtes polizeilich beobachtet werden.

Für Hunde und Katzen, von denen anzunehmen ist, daß sie mit wutkranken Tieren oder der Seuche verdächtigen Hunden oder Katzen (Abs. 1) in Berührung gekommen sind, ist gleichfalls die sofortige Tötung polizeilich anzuordnen. Andere Tiere sind unter der gleichen Voraussetzung sofort der polizeilichen Beobachtung zu unterstellen. Auch kann für Hunde statt der Tötung ausnahmsweise eine mindestens 3monatliche Einsperrung gestattet werden, falls sie nach dem Ermessen der Polizeibehörde mit genügender Sicherheit durchzuführen ist, und der Besitzer des Hundes die daraus und aus der polizeilichen Überwachung erwachsenden Lasten trägt.

Danach sind fortan Hunde und Katzen nicht nur dann sofort zu töten, wenn die Tollwut bei ihnen festgestellt ist, sondern auch dann, wenn das tierärztliche Gutachten nur auf Verdacht der Seuche lautet. Ferner sind nicht nur diejenigen Hunde und Katzen sofort zu töten, welche sicher oder vermutlich von einem wutkranken Tier gebissen sind, sondern alle die, welche mit bloß der Seuche verdächtigen Hunden oder Katzen in Berührung gekommen sind. Da andere Haustiere bei weitem nicht so gefährlich sind wie Hunde und Katzen, sich auch leichter und sicherer einsperren lassen, ist die Tötungsanordnung bei ihnen auf den Fall

der Feststellung der Tollwut beschränkt worden. Neu ist ferner die Anordnung, daß wutverdächtige Hunde und Katzen, die Menschen gebissen haben, zunächst beobachtet werden können. Diese Maßregel erscheint zur schleunigen Sicherung der Diagnose geboten, um der gebissenen Person so schnell als möglich Gewißheit über die Sachlage zu verschaffen; denn bei einem eingesperrten wutverdächtigen Tier entscheidet sich die Frage, ob wirklich Tollwut vorliegt, gewöhnlich binnen wenigen Tagen. Da die Einsperrung aber trotz aller Vorsichtsmaßregeln immer mit Gefahren verknüpft ist, namentlich weil tollwutkranke Hunde und Katzen einen unbezähmbaren Freiheitsdrang haben, so ist die Maßregel auf die Fälle beschränkt worden, in denen ein Mensch gebissen worden ist. In dem II. Reichsviehseuchengesetz ist der dritte Satz des § 40, der im übrigen dem § 38 des alten Gesetzes entspricht, neu eingeführt: „Auch kann für mindergefährdete Bezirksteile zugelassen werden, daß die Hunde entweder ohne Maulkorb an der Leine geführt werden oder mit Maulkorb unter gewissenhafter Überwachung frei laufen dürfen."

Näher zu besprechen sind die für die Bekämpfung maßgebenden Bestimmungen des preußischen Ausführungsgesetzes zum Viehseuchengesetz resp. die viehseuchenpolizeilichen Anordnungen und ein Erlaß des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 20. I. 1911.

Das Gesetz unterscheidet bei den Bekämpfungsmaßnahmen

1. die Abwehr der Einschleppung aus dem Auslande und
2. die Bekämpfung der Seuche im Inlande.

Zu 1. (§ 7 V.G., § 2 A.G.V.G. Ministerialerlaß vom 20. I. 1911.)

Die Grenzkreise sind angewiesen, sich gegenseitig bei jedem Tollwut- oder Tollwutverdachtsverfall zu benachrichtigen. Gegebenenfalls sind Sperr- und Beobachtungsbezirke zu bilden, aus denen die Hunde ohne polizeiliche Erlaubnis nicht ausgeführt werden dürfen. Der Sperrbezirk hat sich ohne Rücksicht auf die Landesgrenzen mit einem Radius von etwa 10 km auf den Umkreis der Seuchenorte zu erstrecken. Der Beobachtungsbezirk ist eine Schutzzone, deren Grenze 10 km von der Peripherie des Sperrbezirkes zu liegen hat. In den Grenzgebieten müssen sämtliche über 9 Wochen alte Hunde mit einem Kennzeichen (Metallhalsschild) versehen sein, das die Feststellung ihres Besitzers ermöglicht. Das freie Umherlaufen der Hunde zur Nachtzeit ist verboten.

Zu 2. Die Bekämpfung der Viehseuchen im Inlande erfolgt nun einmal durch prophylaktische Maßnahmen, die den Zweck haben, den Ausbruch der Seuche überhaupt zu verhüten. Bezüglich der Tollwut ist in dieser Hinsicht § 17,8 V.G. (Bezeichnung der Hunde durch Halsbänder mit Namen und Wohnung des Besitzers) zu nennen. Hinzu kommt die Hundesteuer, die das Angenehme mit dem Nützlichen verbindet, in dem sie nebenbei eine recht ergiebige Einnahmequelle sein kann. Soll die Hundesteuer ihren Zweck der Tollwut gegenüber erreichen, so muß sie eine sämtliche Hunde ausnahmslos treffende, möglichst hohe Besteuerung sein, deren idealste Form die Reichshundesteuer, oder doch wenigstens die in einigen deutschen Staaten ja bereits eingeführte Landeshundesteuer wäre. Die Hundesteuer bewirkt, daß die über Bedürfnis gehaltenen und die aus Interesselosigkeit von ihren Besitzern nicht beaufsichtigten und verwahrlost sich herumtreibenden Hunde verschwinden. Weiter gehört zur Prophylaxe eine oft kontrollierte Quarantäne für Tiere, die aus gefährdeten Bezirken in tollwutfreie Bezirke eingeführt werden.

Sodann erfolgt die Bekämpfung der Viehseuchen im Inlande durch solche Maßnahmen, die erst beim Ausbruch von Seuchen Anwendung finden und die für Tollwut in den §§ 9; 36—41 V.G. und 110—127 der Ausführungsbestimmungen resp. V.A.V.G. festgelegt sind. Diese lassen sich gliedern in:

1. Die Anzeigepflicht,
2 Maßnahmen bis zum Einschreiten der Behörden,
3. polizeiliche Feststellung des Seuchenausbruches und die entsprechenden Maßnahmen.

Die in Deutschland erlassenen veterinärpolizeilichen Verordnungen und Gesetze zur Bekämpfung der Tollwut haben sich im großen und ganzen als zweckmäßig und segensreich bewiesen, wie das im ersten Teil dieser Arbeit über das Vorkommen und die Verbreitung der Tollwut im Deutschen Reiche mitgeteilte Zahlenmaterial auf das Schlagendste beweist, hauptsächlich für die letzten 5 Jahre vor dem Kriege. Auf den Wert der gesetzgeberischen Maßnahmen und die bei ihrer Durchführung erzielten Erfolge im einzelnen einzugehen, würde zu weit führen, nur zwei der zur Bekämpfung der Tollwut angewandten Mittel, der Maulkorbzwang und die Hundesteuer, mögen noch etwas eingehender gewürdigt werden, weil gerade diese beiden Mittel der Tollwutbekämpfung von den Hundebesitzern und den Tierschutz- und kynologischen Vereinen auf das heftigste bekämpft werden. Es ist statistisch überzeugend nachzuweisen, daß beim Auftreten der Wut durch Verhängung des Maulkorbzwanges die Wutfälle sich jedesmal vermindern, um andererseits nach Aufhebung des Zwanges sich wieder zu vermehren. Außer der Verhinderung des Beißens äußert er auch darin eine gewisse Wirkung, daß er den Besitzer veranlaßt, den Hund nicht auf die Straße zu bringen, um ihm die Belästigung durch den Maulkorb zu ersparen. Ferner werden die Hunde auch bei dem notwendigen Anlegen und Abnehmen des Maulkorbes unwillkürlich auf ihren Gesundheitszustand beobachtet, so daß selbst geringfügige Störungen der Gesundheit leichter wahrgenommen und beobachtet werden. Schließlich machen sich auch bei dem allgemeinen Maulkorbzwang die sich ohne Maulkorb umhertreibenden Hunde besonders bemerkbar und fordern so geradezu zu einem Einschreiten heraus. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Anwendung des allgemeinen Maulkorbzwanges und die Vernichtung aller maulkorblos umherlaufenden Hunde eins der besten Mittel ist, der Wutinfektion und damit der Weiterverbreitung der Seuche entgegenzutreten. Es wird Aufgabe der Kynologen sein, Maulkorbformen zu erfinden, und anzuwenden, die den Hund tunlichst wenig belästigen und doch ihre Aufgabe erfüllen. Das Reichsviehseuchengesetz verlangt nur einen „sicheren“ Maulkorb, das übrige ist dem Besitzer des Hundes überlassen. Nicht annähernd so wirksam wie der allgemeine Maulkorbzwang hat sich die Hundesteuer erwiesen, wenn auch ihre guten Seiten nicht zu verkennen sind. Durch die Einführung einer allgemeinen und genügend hohen Hundesteuer kann die Zahl der Hunde herabgedrückt und in Schranken gehalten werden, und somit unter gleichzeitiger Anwendung anderer veterinärpolizeilicher Maßregeln eine Herabminderung der Wutfälle erzielt werden. In der Nachkriegszeit hat sich aber eine übereinstimmende Erscheinung in fast allen Großstädten und besonders auf dem Lande gezeigt, daß trotz Not der Zeit, Arbeitslosigkeit, Geldentwertung, trotz Hundesperre und erhöhter Hundesteuer die Zahl der Hunde überraschend angewachsen ist. Nach Ermittelung der Steuerverwaltung in Berlin hat sich die Zahl der Hunde seit 1914 mehr als verdreifacht. Ermittelt wurden 1925: 218 481 Hunde (1914: 56 004 Hunde), von denen 100 265 auf das Innere Berlins (1914: 35 812) und 117 856 auf die Außenbezirke (20 192 vor dem Kriege) Berlins entfallen. Es macht auch nicht viel aus, daß anläßlich der drohenden Steuererhöhung auf 70 M. in Berlin etwa 6000 Hunde getötet wurden. Diese Zahl wird durch den Nachwuchs im Frühjahr wieder ersetzt sein; denn es hat sich im Laufe der Zeit gezeigt, daß die Erhöhung der Hundesteuer nur ein vorübergehendes Sinken der Hundezahl zur Folge gehabt hat. Als am 1. IV. 1925 die Hundesteuer in Hamburg von 30 auf 50 M. erhöht wurde, gelangten in der Zeit

bis zum 31. III. 1925 5639 Hunde zur Tötung. Die Anzahl der Hunde war von 40 000 auf 35 000 zurückgegangen. Aber in relativ kurzer Zeit war die Zahl wieder auf 40 000 Hunde angestiegen. Für die tiefen gemeinsamen Ursachen der Massenzunahme und der Verdoppelung der Hundezahl, die überall von den Minderwertigen, vom Kötertum, getragen wird, kommt wohl hauptsächlich das Mitmachen und Nachahmen einer Mode, Sehnen nach seelischen Gefährten, Unsicherheit der Zeit und Bedürfnis nach Wächter und Schutz in Betracht. Dabei „proletarisiert" aber die Hundemasse immer mehr und es wächst berechtigter und leichtbegreiflicher Weise auch allerorts die Zahl der Hundegegner. Es ist nicht übertrieben, wenn in der „S.V.-Zeitung" in einer Abhandlung zum „ungelösten Problem der Hundesteuern" über die Menge der Großstadthundebesitzer gesagt wird: „Wie sich das Leben ihrer Hunde abspielt, das kümmert die wenigsten, aber ihre Mitmenschen und die Behörden können ein Lied davon singen. Tagsüber treiben und balgen diese Hunde sich miteinander umher, von Verunreinigungen der Straße und Anlagen ganz zu schweigen, nachts aber, eingesperrt, stören sie die Nachtruhe durch Heulen und Winseln nach der geraubten Freiheit (zit. nach einem Artikel von einem ungenannten Verfasser in „Wild und Hund"[31]). Neu und beachtenswert auch für die Bekämpfung der Tollwut ist in diesem obengenannten Artikel[31]) der Vorschlag des Verfassers, der anscheinend den Jägerkreisen angehört, daß für die organisierte Hundehaltung und -zucht eine endgültige Lösung der drückenden Hundesteuerfrage und beständigen Tollwutsperre gefunden werden kann

1. durch Maßnahmen gegen die Massenvermehrung und
2. durch getrennte Steuerbehandlung der minderwertigen

(des Kötertums) einerseits und der wertvollen Haus- und Gebrauchshunde, also der Tiere von volkswirtschaftlichem Wert. Als Ursache und Quelle der Massenvermehrung sieht der Verfasser der obengenannten Abhandlung[31]) die Hündinnen in Laienhänden an, die sich meist gegen den Willen der Besitzer infolge mangelnder Obhut vermehren. Das wirksamste, ja einzigste Gegenmittel wäre 3fache Hundesteuer für jede Hündin ohne ausgewiesenen Zuchtwert in Laienhand von einem einige Jahre entfernten Zeitpunkt an, so daß vom Jahre 1927 für jede neuangeschaffte Hündin und von 1930 ab für jede Hündin die dreifache Steuer zu zahlen wäre. Ein Land oder eine Stadt, die mit erhöhter Hündinnensteuer als Zukunftsprogramm bahnbrechend vorangingen, würden in wenigen Jahren von der Köterplage radikal befreit sein. Dieser Vorschlag ist auch in Italien von *Balduci*[32]) gemacht worden, der darauf hinweist, daß alle gegen die Wut empfohlenen Schutzmittel erfolglos bleiben müssen, wenn die Zahl der Hunde nicht vermindert wird. Dies wird aber nicht durch Hundefang und polizeiliche Maßregeln, sondern durch eine hohe Steuer (300 Lire) auf Hündinnen erreicht. Ich glaube aber, dieser Vorschlag läßt sich wohl kaum so durchführen, daß ein Nutzen dabei herauskommt, sondern er wird eher eine Verheimlichung und Nichtanmeldung von Hunden zur Folge haben.

Die Tollwut, die in Deutschland in der Kriegs- und Nachkriegszeit infolge von bestimmten, bereits angedeuteten Verhältnissen eine starke Verbreitung gefunden hat, gilt in Verwaltungs- und tierärztlichen Kreisen als schwer bekämpfbar. Das Beispiel Württembergs bei der Bekämpfung der Tollwutepizootie 1923/25 zeigt aber, daß die Seuche trotz wiederholter Einschleppungen aus der Nachbarschaft — alle Seuchenausbrüche in den verschiedenen Teilen des Landes erfolgten in Grenzoberämtern — durch richtige Anwendung der in der Viehseuchengesetzgebung vorgesehenen und durch Ergänzung durch bestimmte Hilfsmaßnahmen in verhältnismäßig kurzer Zeit unterdrückt werden kann; denn wie *von Ostertag*[17]) berichtet, ist der rasche Erfolg der Tollwutbekämpfung in Württemberg der

strengen Durchführung des in einem besonderen Runderlaß zusammengefaßten Bekämpfungsplanes und der Überwachung der Durchführung durch die zentrale Leitung der Tollwutbekämpfung im Ministerium des Innern zu danken. Es hat sich auch im Lande bei den Verwaltungsbehörden, bei den Vollzugsorganen und bei einem großen Teil des Publikums, bei diesem der anfänglichen Ablehnung gegenüber, die Überzeugung Bahn gebrochen, daß bei der Bekämpfung der Tollwut nur mit den strengsten Maßregeln ein Erfolg zu erzielen ist, und daß die strengsten Maßregeln die mildesten sind, weil sie am schnellsten zum Ziele führen und die Hundebesitzer am ehesten von der Last der veterinärpolizeilichen Maßnahmen befreien. Von den im Gesetz vorgesehenen Erleichterungen ist jetzt allgemein kein Gebrauch zu machen, da bei dem derzeitigen Seuchenstand ein „mindergefährdeter Bezirksteil" jetzt nicht in Frage kommt. Wenn es im Gesetz § 39 V.G. und § 112, Abs. 2 V.A.V.G. heißt: „Ausnahmsweise kann für solche Hunde statt der Tötung eine mindestens 3monatliche Einsperrung gestattet werden, falls sie mit genügender Sicherheit durchzuführen ist . . .", dann ist diese Sicherheit nur in dem Falle als gegeben zu erachten, wenn die Einsperrung in einem aus Eisenstäben bestehenden, mit einem Schloß versehenen Käfig erfolgt, und wenn der Schlüssel hierzu von dem zuständigen Polizeibeamten in Verwahrung genommen wird. Es müssen also alle (auch die fakultativen) Maßregeln angeordnet und vor allem ihre Durchführung erzwungen werden. Bei jedem neuen Seuchenfall sind die sorgfältigsten Erhebungen über die Infektionsquelle anzustellen und die Nachbarkreise unverzüglich zu benachrichtigen. Die Tollwutsperrbezirke sind nicht zu klein zu wählen und in Anlehnung an natürliche oder geographische Grenzen zu bilden. Bei größerer Ausbreitung ist ein einheitliches Vorgehen mehrerer Kreise, nötigenfalls mehrerer Regierungsbezirke notwendig, und die Sperre von Anfang an auf 4—5 Monate oder gleich ohne eine bestimmte Befristung mit dem Zusatz anzuordnen, daß die Aufhebung der Anordnung erfolgen wird, wenn die Gefahr beseitigt ist, wie dies durch einen Erlaß vom 17. III. 1924 durch den preußischen Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten verfügt wurde. Die restlose Festlegung aller Hunde ist unbedingte Voraussetzung für die Unterdrückung der Seuche. Die Beachtung der Sperrvorschrift wird am schnellsten durch rücksichtsloses Vorgehen gegen die den Vorschriften zuwider frei umherlaufenden Hunde erreicht. Hierzu sind neben den ortsansässigen Polizeibeamten in erster Linie ortsfremde Landjäger zu beauftragen, an verschiedenen Tagen in ihren Nachbarbezirken außerordentliche Streifen vorzunehmen; denn es ist von der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche her bekannt, daß von den ortsansässigen Landjägern die von der Bevölkerung unangenehm empfundenen Maßnahmen, wie die Tötung umherlaufender Hunde, nicht mit der Tatkraft durchgeführt werden, wie durch ortsfremde, der Bevölkerung unbekannte Polizeibeamte. Außerdem sind noch besondere, mit Schrotflinten ausgerüstete Abschußkommandos zu bilden, die die Sperrbezirke auf Fahrrädern zu durchfahren haben und schließlich sind auch noch zur Unterstützung der Polizeiorgane bei der Tötung bestimmungswidrig umherlaufender Hunde Feld- und Forstschutzbeamte sowie Jagdberechtigte zu ermächtigen.

Die im § 114, Abs. 1 V.A.V.G. vorgeschriebene Festlegung, Ankettung oder Einsperrung der Hunde hat nach Maßgabe des Abs. 3 derartig zu erfolgen, daß die festgelegten Hunde mit herumstreichenden Hunden nicht in Berührung kommen können. Dies ist besonders wichtig; denn wie ich schon einmal erwähnt habe, sind gerade die als Wächter des Hofes angeketteten Hunde die reinen Köder für umherschweifende wutkranke Hunde, und die krankhaft vermehrte Reizbarkeit der letzteren führt mit automatischer Sicherheit zu einer Beißerei, bei welcher der durch Halsband und Kette behinderte Hofhund nicht entfliehen,

sich auch des ihn meistens ohne Umstände wütend anfallenden Angreifers nicht recht erwehren kann, so wird er gebissen und infiziert. Auf diese Tatsache hat besonders *Schubert*[33]) aufmerksam gemacht, der die angeketteten ländlichen Hofhunde Westfalens für viel mehr gefährdet hält als die frei herumlaufenden, die sich dem unvermittelten Angriff eines tollen Hundes durch eilige Flucht zu entziehen pflegen. Nach *Schubert*[33]) liegt der Grund hierfür in der Eigenart der Anlage der westfälischen bäuerlichen Gehöfte und der Ankettung der Hofhunde. Fast sämtliche ländlichen Gehöfte sind in Westfalen nicht geschlossen, sondern weit offen, so daß sowohl dem Betreten von außen, wie dem Ausblick vom Innern des Hofes her in der Regel kein Hindernis im Wege steht. Für den auf dem Hofe angeketteten Hund wird die Möglichkeit, den herumstreifenden tollen Hund frühzeitig zu bemerken, noch durch die Gepflogenheit der Landleute begünstigt, ihre Hofhunde an möglichst langer Kette, die zudem meistens noch mit dem anderen Ende an einer Rolle auf einem oben über den Hof gespannten Draht läuft, zu halten, so daß der Wächter des Hofes weitgehend seinen Standort wechseln und einen großen Teil des Hofes sozusagen bestreichen kann. Er begrüßt ihn schon von weitem mit heftigem Gebell und verhindert dadurch, daß er für den wutkranken Hund unbemerkt bleibt. Hierdurch wird der umherstreichende Hund zu dem auf offenem Gehöft in der beschriebenen Weise angeketteten Hofhund gleichsam magnetisch herangezogen. Auch hat es sich im württembergischen Oberland gezeigt, wo ebenfalls das Einzelhofsystem vorherrscht und die zur Bewachung der Höfe gehaltenen Hunde außerhalb des Hauses angekettet sind, daß diese Art der Ankettung der Hofhunde auf den Einzelhöfen zur Verbreitung der Tollwut ungemein beiträgt. Bei Tage, an dem Menschen in der Nähe sind, ist die Gefahr für die Kettenhunde, von tollen Hunden gebissen zu werden, geringer als bei Nacht, in der diese Hemmung für den wutkranken Hund wegfällt. Mit Rücksicht hierauf wurde angeordnet, daß in den gefährdeten Bezirken die Kettenhunde bei Nachtzeit in das verschlossene Haus- oder Hofinnere zu nehmen sind, und diese Maßregel hat sich ausgezeichnet bewährt. Von dem Tage der Anwendung dieser Maßnahme an gelang die Eindämmung der Tollwut und die Entseuchung auch im württembergischen Oberland [nach *von Ostertag*[17])]. Wir sehen also hieraus, daß die Hunde zur Zeit der Sperre nicht nur fest angekettet sein müssen, sondern daß sie vor allen Dingen außerdem noch durch einen Lattenzaun oder besser noch durch ein Drahtgehege o. dgl. vor den Angriffen der tollwütigen Hunde zu schützen sind. Dies läßt sich auch durchführen, ohne daß die Hunde in ihrer Verwendung als Schützer und Wächter von Haus und Hof allzuviel gehindert werden; denn da sie doch gewöhnlich an einer solchen Stelle des Gehöftes angekettet sind, von der sie den größten Teil des Gehöftes übersehen können, werden sie durch ein umgebenes Drahtgitter in ihrem Wächteramt nicht gehindert. Einen sehr beachtenswerten Vorschlag hat *Schubert*[33]) gemacht, der die Beobachtung, daß der angekettete Hund auf den frei umherlaufenden tollen Hund geradezu wie ein Köder wirkt, für das Einfangen entwichener tollwutverdächtiger Hunde nutzbar zu machen sucht. *Schubert*[33]) schlägt vor, sobald ein frei umherlaufender tollwutverdächtiger Hund in einer Gegend gemeldet wird, sollen die ländlichen Hundebesitzer auf ihren Höfen in der Nähe der angeketteten und von einem Drahtgitter umgebenen Hofhunde Fangvorrichtungen aufstellen. Diese Fangvorrichtungen (Schlingen, Fallen oder sonstige Vorrichtungen) müssen dicht an der Einfriedigung aufgestellt werden und dem frei umherlaufenden tollen Hund, der an der Einfriedigung entlang zu dem angeketteten Hund zu gelangen sucht, im Wege stehen. Als einfachste Fangvorrichtung für diesen Zweck empfiehlt *Schubert*[33]) die von Wilddieben mit leider so vielfachem Erfolge benutzte Drahtschlinge, da sie, richtig-fängisch-gestellt, ein ebenso einfaches wie sicheres Fangmittel bildet.

Zweckmäßiger und einfacher aufzustellen wäre ein mit der Längsachse parallel zum Gitter und dicht an demselben aufgestellter Kasten, der nach dem Gitter zu gleichfalls vergittert ist und an beiden Enden offen und mit fallenartig aufgestellten Falltüren versehen ist. Hierzu ließe sich leicht der auf den meisten Höfen vorhandene Schweinetransportkasten einrichten. Den gleichen Zweck würde eine ca. $1^1/_2$ m lange Verdoppelung des Gitters mit Falltüren erfüllen. So würde der verdächtige Hund nicht weit kommen, seinem Umherschweifen würde bald, womöglich schon auf dem ersten Gehöft, ein Ende gemacht werden, und damit eine Hauptaufgabe der Veterinärpolizei erfüllt sein. Diese Einrichtung ist nicht zwangsweise zu fordern, sondern die Hofbesitzer sind durch Aussetzen einer Fangbelohnung zu veranlassen, sie freiwillig herzustellen. Durch die sichere Aussicht, eine Prämie auf den geglückten Fang eines tollen Hundes zu erhalten, würde sich die Abneigung der Hofbesitzer gegen ein kurz vorübergehendes Abweichen von der alten Gewohnheit der Hundeankettung überwinden lassen. Weiter hat *Schubert*[33]) den Vorschlag gemacht, den Eifer der polizeilichen Vollzugsbeamten dadurch zu heben, daß ihnen für die von ihnen getöteten oder ermittelten und eingefangenen tollen Hunde eine beträchtliche Belohnung ausgesetzt werde, die natürlich nur dann ausgezahlt werden dürfte, wenn die nachfolgende Untersuchung des Hundes, die in jedem Falle mikroskopisch bzw. durch Tierversuch auszuführen ist, auch Tollwut ergibt. Es ist nicht unbedingt notwendig, derartige Schuß- und Fangprämien dauernd und überall auszusetzen, sondern es ist nur für besonders durch Tollwut gefährdete Zeiten und Gegenden von der temporären Aussetzung solcher Belohnungen Gebrauch zu machen.

Daneben erscheint der schon wiederholt, tierärztlicherseits zuletzt von *Reuter*[34]) gemachte und von *Schubert*[33]) stark unterstrichene Vorschlag der Einführung der Entschädigung bei Tollwut der Hunde einer ernsten Beachtung wert. *Reuter*[34]) weist darauf hin, daß die Motive zum ursprünglichen Seuchengesetz, deren Standpunkt auch heute noch in dieser Frage maßgebend ist, die im § 71,3 V.G. ausgesprochene Versagung der fakultativen Entschädigung mit dem geringen Wert und mit der Schwierigkeit der Feststellung des gemeinen Wertes der Hunde gerechtfertigt haben, daß aber dieser Standpunkt (damals 1916) nicht mehr vertretbar sei und die Voraussetzung der Gesetzesbegründung wohl noch auf die Katzen, auf Hunde aber entweder gar nicht mehr oder nur in seltenen Fällen zutreffe. Das gilt heute erst recht Der Hund von heute ist in den allermeisten Fällen ein bestimmtes Wertobjekt. Es hat sich eine Qualitäts- und Gebrauchszucht für Hunde herausgebildet und in den Hundebeständen ist nunmehr ein sehr bedeutendes Nationalvermögen festgelegt. Die tatsächliche Seite, die bestimmte Wertfestsetzung eines getöteten Hundes, bereitet heute keine Schwierigkeit mehr. Es wäre der derzeitige Marktpreis als gemeiner Wert zu ermitteln, der bei Rassehunden nach der Konjunktur für ein Tier gleicher Art verlangt wird, und für rasselose, aber durch gute Eigenschaften (Hütehund, Wachhund usw.) ausgezeichnete Hunde, deren Nutzwert, der als Kaufpreis für den zu beschaffenden Ersatz zu erlegen wäre. Zur Erzielung vermehrter Erfüllung der Anzeigepflicht ist *Schubert* darin beizupflichten, daß auch die nach dem Gutachten des beamteten Tierarztes tollwutverdächtigen und wegen hochgradigen Ansteckungsverdachtes polizeilich getöteten Hunde entschädigt werden. Die staatliche Entschädigung hat sich bisher als ein sehr wirksames Prinzip in der Seuchentilgung erwiesen, sie ist die kräftigste Gegnerin, die Besiegerin der Seuchenverheimlichung, dieses Grundübels in der Veterinärpolizei. Wenn der Tierbesitzer weiß, daß er für die Verluste entschädigt wird, welche die polizeilichen Eingriffe in seinem Besitzstand herbeiführen, so wird er den gesetzlichen Bestimmungen rascher und freudiger nachkommen als infolge der Strafdrohung allein auch die ihnen auferlegten Schutz-

und Tilgungsmaßregeln leichter und präziser ausführen, wenn von deren Erfüllung die Gewährung der Entschädigung mit abhängig ist. Ferner ist die Mitarbeit der Bevölkerung bei der Bekämpfung der Tollwut durch Aufklärung in Form von Zeitungsartikeln, Merkblättern und auch instruktiven Filmvorführungen anzuregen. In letztgenannter Hinsicht ist zu erwähnen, daß bereits ein Tollwutfilm in der medizinischen Klinik der tierärztlichen Hochschule in Brünn von Professor *Kral* hergestellt wurde[35]), welcher das Symptomenbild der Wutkrankheit bei Hunden, bei der Katze, bei Rind und Pferd bringt. Er kann dem Publikum die Gefahren der Tollwut in eindrucksvollen Bildern zu Gemüte führen, daß sie sich dauernd dem Beschauer einprägen. Schließlich ist für die Bekämpfung der Tollwut in den Grenzbezirken eine Verständigung zwischen den Nachbarstaaten notwendig, sowohl ein allgemeines Einvernehmen zwischen den Regierungen, als auch besonders ein inniges Zusammengehen der untersten Verwaltungsbehörden, Verfolgung der einzelnen Fälle an der Grenze und über die Grenze hinaus, schleunige Benachrichtigung usw. Solch ein Abkommen ist bereits von Preußen, Bayern und Sachsen mit der Tschechoslowakei getroffen worden, und auch das deutsch-belgische Abkommen, betreffend die Bekämpfung der Tollwut in den Grenzbezirken, vom 30. IX. 1910, ist durch ein neues ersetzt worden.

Das Problem der präinfektionellen Schutzimpfung ist noch nicht genügend geklärt, um allgemein Tollwutsbekämpfungsmaßnahmen angegliedert werden zu können. Besonders kann die allgemeine Schutzimpfung gegen Tollwut bei Hunden an Stelle der bisherigen veterinärpolizeilichen Bekämpfung im Binnenlande nicht in Frage kommen. Da aber Laboratoriumsversuche allein nicht die Zweckmäßigkeit oder Unzweckmäßigkeit der prophylaktischen Impfung für die praktische Seuchenbekämpfung erbringen können, wäre es wohl angebracht, von der Schutzimpfung in den Einbruchstoren der Tollwut in den Grenzgebieten versuchsweise Gebrauch zu machen.

## *Zusammenfassung.*

1. Während eines 36jährigen Zeitraumes, von 1886—1921, sind in Deutschland 26 232 Tiere nachweislich an Tollwut gefallen oder getötet und 245 Menschen dieser Seuche zum Opfer gefallen. Auf polizeiliche Anordnung, als ansteckungsverdächtig und als herrenlos und wutverdächtig, wurden 60 919 Tiere getötet.

2. Die weitaus größte Zahl der wutkranken Tiere stellten im Deutschen Reiche die Hunde mit 78,8%, dann folgen Rinder mit 16,1%, Schafe mit 1,5%, Schweine mit 1,2%, Pferde mit 1,1%, Katzen mit 1,0% und Ziegen mit 0,3%.

3. Die Anzahl der tollwutkranken Tiere (außer Hunden), der ansteckungsverdächtigen Tiere, die Zahl der von tollwutkranken Tieren gebissenen oder verletzten Menschen und die Todesfälle an Lyssa humana steigt und fällt mit der Anzahl der lyssakranken Hunde.

4. Die Tollwut trat vor dem Weltkriege hauptsächlich in den vier östlichen Grenzprovinzen Preußens und in den Grenzbezirken Sachsens und Bayerns auf. Diese drei Staaten sind mit 97% an der Gesamtsumme der nachweislich tollwutkranken Tiere beteiligt, und zwar Preußen mit 85%, Sachsen mit 6,2% und Bayern mit 6,1%.

5. Als Hauptursache der dauernden Verseuchung gerade der östlichen Grenzprovinzen muß die auch in zahlreichen Fällen amtlich festgestellte Einschleppung der Tollwut durch Überläufer aus den östlichen Nachbarstaaten angesehen werden.

6. In den Kriegs- und Nachkriegsjahren 1915—25 breitete sich die Seuche sehr stark aus. Außer den beiden alten Verbreitungsgebieten, das an der östlichen Grenze Preußens und die an Böhmen angrenzenden Teile Sachsens und Bayerns, entstand noch ein drittes an der holländischen Grenze der Provinzen Hannover und Westfalen. Von diesen drei Herden ist die Tollwut weiter nach dem Innern

des Reiches vorgedrungen und hat nicht nur ganz Preußen, sondern das ganze Reich überschwemmt.

7. In den Jahren 1922—24 sind im Deutschen Reiche 6787 wutkranke oder wutverdächtige Tiere gefallen oder getötet. Der jährliche Durchschnitt in diesen 3 Jahren sämtlicher an Tollwut gefallener oder wegen Wutverdacht oder Ansteckungsverdacht getöteten Tiere ist 3 mal so hoch wie in den 36 Jahren von 1886—1921.

8. In Preußen wurden von 1897—1921 8014 Menschen von tollwutkranken oder wutverdächtigen Tieren gebissen oder verletzt, und 152 Menschen sind an Tollwut gestorben. In den Jahren 1922—25 wurden in Preußen 4289 Bißverletzungen und 86 wirklich ausgebrochene Tollwuterkrankungen bei Menschen gemeldet. Im ganzen Deutschen Reiche kamen 1922—25 6046 Bißverletzungen und 183 Erkrankungen bei Menschen zur Meldung.

9. Das Vorkommen der Bißverletzungen von Menschen in den einzelnen Staaten und preußischen Provinzen entspricht dem Vorkommen der tollwutkranken Tiere in diesen Staaten und Provinzen. Jedoch sind die dicht bevölkerten Provinzen, besonders Schlesien, stärker an der Gesamtsumme der Bißverletzungen als an der der wutkranken Tiere beteiligt.

10. Die Tatsache, daß sich die Hunde an der Gesamtzahl der an Tollwut erkrankten Tiere und auch der verletzenden Tiere in weit höherem Maße beteiligen als die anderen Tiere, spricht dafür, daß der Hund als der eigentliche Repräsentant, als Erhalter und Verbreiter der Tollwut anzusehen ist.

11. Die wichtigste Ursache der ungehemmten Ausdehnung der Tollwut nach dem Kriege ist zurückzuführen auf die starke Zunahme der gehaltenen Hunde, auf die von den Kriegsschauplätzen mit in die Heimat zurückgeführten Heereshunde, vor allem aber auf das Schwinden der Autorität vor den Behörden und die mangelhafte Durchführung der erlassenen Gesetze und Verordnungen; dann aber auch auf die unverantwortliche Gleichgültigkeit und den jedes Gemeinsinnes baren Egoismus der meisten Hundebesitzer.

12. Die Lyssa hat seit Ausbruch des Weltkrieges und besonders nach dem Kriege nicht nur in Deutschland, sondern auch in allen seinen Nachbarstaaten mit Ausnahme von Holland, Belgien und der Schweiz eine Ausbreitung erreicht, wie sie sie vor dem Kriege nie erlangt hatte. In den letzten 5 Jahren vor dem Kriege war es nur Deutschland, England und Holland gelungen, die Tollwut wesentlich einzudämmen, allen übrigen Nachbarländern aber nicht.

13. Zur Bekämpfung der Tollwut sind die Abwehr- und Tilgungsmaßregeln nach den Vorschriften des R.V.S.G. mit aller Strenge durchzuführen, wobei sämtliche fakultativen Maßnahmen zu obligatorischen zu erheben sind. Erzwingung der Durchführung der vorgeschriebenen Anordnungen durch besondere Seuchenkommandos.

14. Temporäre Aussetzung von Schuß- und Fangprämien für tollwutbehaftete Hunde.

Nach Beendigung meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. *Neumann* für die liebenswürdige Beratung und Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung hat zuteil werden lassen, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

## Schrifttum.

[1]) *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie der Haustiere. II. Bd., 1. Teil, 8. Auflage. 1919. — [2]) *Högyes*, Lyssa in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. V. Bd., V. Teil, 2. Abteilung. Wien 1897. — [3]) *Frosch*, Die Bekämp-

fung der Tollwut. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. **39**. 1907.— [4]) *Jahresberichte* über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamt. Jahr 1886—1921. — [5]) *Virchow-Hirsch*, Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin. (Referate über Zoonosen und Tierkrankheiten.) — [6]) *Ellenberger-Schütz*, Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin (Abschnitte über Tollwut). — [7]) *Jahresberichte* der königl. techn. Deputation für das Veterinärwesen über die Verbreitung ansteckender Tierseuchen in Preußen. — [8]) *Generalberichte* über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern. — [9]) *Berichte* über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. — [10]) Württembergische Jahrbücher für Statistik und Landeskunde. — [11]) Statistische Jahrbücher für das Großherzogtum Baden. — [12]) *Schüder*, Die Tollwut in Deutschland und ihre Bekämpfung. Hamburg u. Leipzig 1923. — [13]) *Ergebnisse* der Todesursachenstatistik im Deutschen Reich. Veröffentlicht in den Medizinalstatistischen Mitteilungen des R.G.A. (Beihefte zu den Veröffentlichungen des R.G.A.) Verlag Berlin: von J. Springer. — [14]) Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens. I. Teil. Berlin: Verlagsbuchhandlung Parey. — [15]) Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1897—1925. Berlin: Verlag von J. Springer. — [16]) Aus der veterinärstatistischen Abteilung des Statistischen Reichsamtes Berlin. — [17]) *Ostertag, von*, Zur Bekämpfung der Tollwut. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 417. — [18]) *Schweinburg, F.*, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzanstalt gegen Wut in Wien in den Jahren 1913—23. Seuchenbekämpfung **2**, Heft 5. 1925. — [19]) *Kuske, F.*, Über den Umfang der Hundezucht und -haltung in Deutschland und ihre volkswirtschaftliche Bedeutung. Inauguraldissertation. Berlin 1914. — [20]) *Koch, Jos.*, Die Wuterkrankungen in Deutschland nach dem Kriege. Klin. Wochenschr. **1**, 650. 1923. — [21]) *Marx, A. M.*, Die gerichtsärztliche Beurteilung der Lyssafälle. Med. Klinik 1924, S. 1287. — [22]) *Viola*, Ann. de l'inst. Pasteur **34**, 412. 1920 und **38**, 648. 1924. — [23]) *Frank*, System einer vollständigen medizinischen Polizei Bd. IV. Mannheim 1788. — [24]) *Boenninghaus*, Über Hundswut vom sanitätspolizeilichen Standpunkte in Tiermedizinische Vorträge Bd. III. 1892. — [25]) *Patent* zur Abwendung von Viehseuchen vom 2. IV. 1803. [26]) *Regulativ* bei ansteckenden Krankheiten vom 8. VIII. 1835. — [27]) *Beyer*, Viehseuchen-Gesetze. Berlin 1895. — [28]) *Nevermann-Bayer*, Viehseuchen-Gesetze. Berlin 1912. — [29]) *Wittlinger*, Material für die neue Bundesratsinstruktion zum Reichs-Viehseuchengesetz: Tollwut. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 502. — [30]) *Lübke*, Die Praxisdiagnose der Hundetollwut im Lichte der Veterinärpolizei. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 415. — [31]) *Wild* und *Hund*, 32. Jahrg., Nr. 9, 1926, S. 226 unter Rundschau: Die rebellischen Hundebesitzer in den Großstädten und die Hundesteuer. — [32]) *Balduci*, La profilassi della rabia. Nuov. Vet. 1924, S. 334. Ref. Ellenberger-Schütz 1924. — [33]) *Schubert*, Zur Bekämpfung der Tollwut. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, 30. Jahrg., Nr. 46, S. 601. — [34]) *Reuter*, Entschädigung der Hunde nach dem Viehseuchengesetz. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **42**. 1916. — [35]) *Kitt*, Referat. Ein Tollwutfilm. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 48.

(Aus dem Physikalischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *Fritz v. Hauer*.)

# Über die Stromverteilung im Körper des Hundes beim Elektrisieren[1]).

Von
**Oskar Schmid,**
Tierarzt.

Mit 10 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 16. Juni 1926.)*

Unter den physikalischen Behandlungsmethoden hat in den letzten Jahren die Elektrotherapie besondere Bedeutung erlangt. Therapeutisch wurde der elektrische Strom ja schon lange verwendet in Form der Franklinisation, Arsonvalisation, deren Effekt vornehmlich in einer Reizwirkung auf motorische und sensible Fasern bestand. Als man jedoch begann, mittels eigener Apparate (Diathermieapparate) hochfrequente Wechselströme durch den Körper zu schicken, waren der Elektrotherapie neue Wege gewiesen. Nicht die Reizwirkung ist bei dieser Stromform maßgebend, sie fehlt im Gegenteil beinahe ganz, sondern die im Körper auftretende Widerstandswärme. Diese Widerstandswärme ist nun ausgezeichnet durch eine besondere Tiefenwirkung, wie sie wohl mit keinem anderen Mittel auf so reizlose Art erzeugt werden kann, und daraus erklärt sich auch ihre häufige Verwendung bei schmerzhaften Nerven- und Muskelerkrankungen, Gelenks- und Sehnenleiden, Erfrierungen u. a. m. Das auf diesem Gebiet einmal wachgerufene Interesse hatte zur Folge, daß man an die Erforschung vieler bisher noch ungeklärter Vorgänge schritt, die sich beim Durchgang des Stromes durch den Körper abspielen. Aber noch viele Dinge sind ungeklärt, so auch die Stromverteilung im Körper. Vorliegende Arbeit stellt einen Versuch dar, dieser Frage näher zu treten.

## Literatur.

In der Literatur fehlen Angaben über derartige Untersuchungen, aber es liegen Arbeiten über Widerstandsmessungen vor, die einigermaßen für diese Untersuchungen von Bedeutung waren.

---

[1]) Inauguraldissertation zur Erlangung der Würde eines Doktors der Veterinärmedizin. Wien 1925.

1. Dr. *Alt* und Dr. *Schmidt* (Untersuchungen über den elektrischen Leitungswiderstand tierischer Gewebe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **53**. 1893) haben Substanz verschiedener Organe in Glasröhren gepreßt und so Gewebssäulchen erhalten, die einen bestimmten Querschnitt und bestimmte Länge hatten. Diese Gewebssäulchen standen an einem Ende mit einem Messingbügel, in den von einer Influenzmaschine Strom zugeführt wurde, in Verbindung, während das andere Ende des Gewebes an einen blanken Draht anschloß, der zu einer isolierten Mikrometerschraube führte und auch leitend mit der Erde verbunden war. Mittels der Mikrometerschraube konnte ein Metallstift so dem freien Ende des Messingbügels genähert werden, daß Funkenentladung erfolgte. Aus der Länge dieser Funken schlossen nun diese beiden Autoren auf den Ohmschen Widerstand des Gewebes. Ihre Resultate: Nerv 0,17, Herz 0,86, Milz 0,96, Muskel 1,00, Blut 1,00, Haut 1,25, Leber 1,38, Gehirn 1,57, Lunge 2,75, Sehne 3,25, Fett 3,92, Muskelscheide 4,41, Knochen 14,1, stimmen mit der Erfahrung der Praxis nicht überein, was zum Teil auf die durch das Einstampfen in die Glasröhren veränderte Struktur der Gewebe zurückzuführen sein dürfte.

2. Nach *Kowarschik* (Lehrbuch der Elektrotherapie, 3. Aufl. von 1922, S. 130) hat der periphere Nerv wegen seines geringen Wassergehaltes einerseits und seines Lipoidgehaltes andererseits ein weit geringeres Leitvermögen als das Zentralnervensystem mit seinem hohen Wassergehalt, also gerade das Gegenteil der Ergebnisse Dr. *Alt* und Dr. *Schmidt*. Ebenso ist auch der Hautwiderstand nach *Kowarschik* größer.

3. Die Arbeit von *Gildemeister* (Über elektrischen Widerstand, Kapazität und Polarisation der Haut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **176**. 1919) behandelt die Veränderlichkeit der elektrischen Leitfähigkeit des Körpers durch Polarisation. Durch Polarisation wird der Wechselstromwiderstand und noch viel mehr der Gleichstromwiderstand vermehrt.

4. *Gildemeister-Kaufhold* (Über elektrisches Leitvermögen der überlebenden menschlichen Haut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **179**. 1920) finden die Haut als halbdurchlässige Membran betrachtet, hochgradig polarisierbar. Durch den Gleichstrom entstehen elektromotorische Gegenkräfte, dadurch erscheint der Leitungswiderstand als zu hoch. Wechselstrom hat eine geringere Polarisation, die bei Hochfrequenzstrom praktisch zu vernachlässigen ist. Der Gleichstromwiderstand erscheint kleiner, wenn die Spannung größer wird, und nimmt oberhalb einer gewissen Spannung mit der Zeit ab. Der Wechselstromwiderstand ist kleiner als der Gleichstromwiderstand und hat auch keine so großen Schwankungen.

5. Nach *Galler* (Elektrischer Leitungswiderstand des tierischen Körpers. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **149**. 1912) ist der Gleichstromwiderstand beinahe doppelt so groß als der Wechselstromwiderstand. Der Gleichstromwiderstand ist hauptsächlich in der Haut lokalisiert.

## Eigene Versuche.

Den Untersuchungen, die ich vornahm, um die Stromverteilung im Körper des Hundes zu messen, liegt folgende Überlegung zugrunde: Jeder Leiter setzt dem Durchfließen des Stromes einen Widerstand entgegen, der eine Umwandlung der elektrischen Energie in Wärme bewirkt, und die um so größer sein wird, je größer der Widerstand des Leiters ist. In einem verzweigten Leiter, wie es z. B. eine Extremität ist, wird an jenen Stellen die stärkste Erwärmung auftreten, durch deren Querschnitt die meisten Stromlinien führen. Diese Widerstandswärme

ist meßbar, sie gestattet, einen Rückschluß auf die Stromdichte zu machen. Wenn nun der Strom durch tierisches Gewebe fließt, so wird in jenen Teilen eine Verdichtung der Stromlinien erfolgen, die bessere Leiter sind, da sich der Strom immer den bequemsten Weg sucht. Die Wärmeproduktion des elektrischen Stromes pro Sekunde in einem Leiter ist $R i^2 w = k i E$, wobei $k$ ein konstanter Faktor vom Werte 0,238, $i$ die Stromstärke und $E$ die elektromotorische Kraft bedeutet. Geht Strom durch ein Volumelement $\omega$ eines Körpers, das die Wärmekapazität $C$ (= Gewicht $\times$ spezif. Wärme) und einen Widerstand $w = \frac{\sigma l}{F}$ ($\sigma$ = spezif. Widerstand, $l$ = Länge), besitzt, wobei die Stromstärke $i$ ist (also wenn wir uns $F$ senkrecht zur Stromrichtung denken, die Stromdichte $\frac{i}{F}$ = Querschnitt des Volumelementes), so wird, solange keine Wärme abfließt, die Temperatur dieses Volumelementes in jeder Sekunde steigen um einen Betrag $\tau$, der sich aus der Beziehung $C \tau = i^2 w R$ ergibt. Sobald die Temperatur des Volumelementes so weit gestiegen ist, daß wesentliche Wärmemengen in die Umgebung abgegeben werden, so wird die weitere Temperatursteigerung immer geringer, bis schließlich ein Gleichgewichtstemperaturzustand zustande kommen muß, bei dem die Wärmeabfuhr gleich der Wärmezufuhr ist. Solange aber die Temperatursteigerung gleichmäßig ist, d. h. linear mit der Zeit zunimmt, ist $\tau = \frac{R i^2 w}{C} = \frac{k i E}{C}$, also proportional der im Volumelement $\omega$ verbrauchten elektrischen Energie; die Beobachtung von $\tau$ ergibt somit ein Maß für die letztere.

## Apparatur.

An Apparaten wurden verwendet:

1. Ein hochempfindliches Galvanometer, welches Ströme von $7 \cdot 10^{-10}$ Amp. zu messen gestattet. Dieses muß vor Erschütterungen bewahrt werden, was am besten durch Aufstellen auf einer Wandkonsole zu erreichen ist.

2. Ein Fernrohr, durch welches das Spiegelbild der am gleichen Gestell befestigten Skala abgelesen werden kann.

3. Ein Thermoelement zum Messen der Widerstandswärme. Wenn man verschiedene Metalldrähte, z. B. Fe und Cu, an einem Ende zusammenlötet, die freien Enden zu einem empfindlichen Galvanometer (Spiegelgalvanometer) führt, so fließt durch diesen Kreis ein Thermostrom, dessen Intensität von Temperaturdifferenzen an der Lötstelle gegenüber dem übrigen Stromkreis abhängig ist. Um sehr geringe Temperaturschwankungen messen zu können, müssen jedoch diese Drähte

sehr dünn und, mit Ausnahme der Lötstelle, gut isoliert sein. Die Thermokraft ist weiter auch von der Art der Metalle abhängig.

4. Ein Ampermeter, welches $^1/_{100}$ Amp. anzeigt.
5. Drahtwiderstand, um die Stromstärke regeln zu können.
6. Bleielektroden, Gefäße mit konz. Kochsalzlösung.
7. Stromschlüssel.

Das Spiegelgalvanometer steht mit der Thermonadel in Verbindung, die Beleuchtung der Skala erfolgt durch eine am gleichen Stativ befestigte Lampe mit geschlitztem Röhrenschirm.

## Versuchstechnik.

### *Anlegen der Elektroden.*

Bei den Tieren können wegen der dichten Behaarung und des dadurch bedeutend erhöhten Hautwiderstandes trockene Elektroden überhaupt nicht angewendet werden. Die Haare müssen rasiert oder gründlichst abgeschoren und die Haut daselbst mit Kochsalzlösung gut angefeuchtet werden. Zwischen Haut und Elektrode kommt eine mit Salzlösung getränkte Wattelage. Das Ganze wird durch eine Binde fest an die Haut gedrückt. Wählt man als Stromein- oder -austrittsstelle die Extremitäten, so werden diese in ein Gefäß mit Salzlösung gestellt, auf dessen Boden die Bleielektrode liegt. Bei Versuchen am lebenden Tier soll eine direkte Berührung des Fußes mit der Elektrode und dem Kabel vermieden werden, was am einfachsten durch ein Stück Filztuch zu erreichen ist, das den Boden und die Elektrode vollständig bedeckt. Zur sicheren Isolierung des Kabels genügt ein dünner Gummischlauch, durch welchen das Kabel durchgezogen wird. Als Ohr-, Mastdarm-, Vaginalelektroden wurden 5 mm starke Kupferstäbchen verwendet.

### *Einführung der Thermonadel.*

Die größten Schwierigkeiten verursachte das Hantieren mit der Thermonadel. Die sehr dünnen, fein isolierten Drähte (Fe und Cu) lassen sich nicht direkt in die Gewebe einstechen, und Versuche, eine Nadel aus etwas stärkerem Stahl- und Kupferdraht herzustellen, die man mit zugefeilter Spitze direkt einstechen könnte, scheiterten an der zu geringen Empfindlichkeit. Schließlich fand sich ein Ausweg, indem zuerst mit einer Hohlnadel in die gewünschte Tiefe eingestochen, durch diese Nadel die Thermodrähte durchgeführt und sodann die Hohlnadel zurückgezogen wurde. Das Zurückziehen muß vorsichtig geschehen, damit die feine Isolierung der Drähte nicht beschädigt wird. Vor allem soll ein starkes Biegen oder Knicken derselben im Bereiche der Hohlnadel vermieden werden. Ist an einer Stelle die Isolierung schadhaft geworden, so muß das Drähtepaar daselbst abgeschnitten und frisch

gelötet werden. Gut ist es, die Drähte einzufetten, sie gleiten besser durch Hohlnadel und Gewebe, und es leidet die Isolierung weniger.

Ist die Thermonadel eingeführt, so stellt sich das Spiegelgalvanometer nach einigen Schwankungen auf einen bestimmten Teilstrich der Skala ein, und nun erst darf der Strom durch den Körper geschickt werden. Gemessen wurde immer in Querschnittebenen und an solchen Stellen, die wesentlich anatomisch voneinander verschieden waren. Während der Messung an einem Querschnitt muß mittels Schiebewiderstandes der Strom konstant erhalten werden. Bei allen Versuchen mit der gleichen Stromstärke zu arbeiten, war aus verschiedenen Gründen nicht möglich. Um die natürlichen Verhältnisse am Tierkörper so wenig als möglich zu verändern, wurde der Körper nicht angeschnitten; nur in jenen Fällen, wo über die anatomischen Verhältnisse Zweifel bestanden, wurde durch Sektion bei eingestochener Nadel der Sachverhalt klargestellt. Weiter wurden möglichst frische Kadaver verwendet, in denen noch keine wesentlichen Zersetzungsvorgänge stattgefunden hatten.

## Vorversuch.

Zunächst war ein Vorversuch notwendig. Um die bereits erwähnte Zeit des linearen Temperaturanstieges zu ermitteln, wurde ein konstanter Strom durch eine vom Rumpf getrennte Extremität in der Weise geschickt, daß das Fußende in ein Gefäß mit Salzlösung tauchte, auf dessen Boden die Bleielektrode lag, während die andere Elektrode auf die Schnittfläche der Oberschenkelmuskulatur zu liegen kam. Zwecks besseren Kontaktes wurde unter die Bleiplatte ein feuchter Wattebausch gelegt. Vor Schließung des Stromes wurde die Thermonadel in die Muskulatur eingeführt. Nach einigen Schwankungen stellte sich das Galvanometer auf einen bestimmten Teilstrich der Skala ein. Nun wurde der Stromkreis geschlossen und alle 15 Sekunden die angezeigten Skalenteile fortlaufend notiert. Es ließ sich auf diese Weise die Temperatursteigerung in den einzelnen aufeinanderfolgenden Viertelminuten bestimmen und daraus ersehen, innerhalb welcher Zeit der Anstieg linear erfolgte. Tab. 1 zeigt diese Messungen; als Beobachtungsdauer wurden demnach für die folgenden Versuche 2 Minuten gewählt. Nach Versuchen von *H. Bräuer* (Über Wärmeleitung von Muskeln und Fetten, Inauguraldissertation, Wien 1924) haben Muskeln und Fette eine sehr geringe Leitfähigkeit, so daß deswegen sich die Wärmeabfuhr in den ersten Minuten nicht bemerkbar macht.

## Versuche.

Am lebenden Tier hätten diese Versuche keine einwandfreien Resultate ergeben. Abgesehen von den technischen Schwierigkeiten beim Einstechen der Nadel, findet eine bedeutende Wärmeabfuhr durch

den Blutstrom statt, und das Thermoelement würde nie die tatsächliche Erwärmung anzeigen. Deshalb wurden zu den Messungen Hundekadaver verwendet und mit der Bestimmung des Stromverlaufes an der Hinterextremität begonnen. Der eine Hinterfuß wurde tief in das Gefäß mit Salzlösung gestellt, um dem Strom eine möglichst große Eintrittsfläche zu bieten, der andere Fuß wurde nur so weit in das zweite Gefäß getaucht, daß Ballen, 2. und 3. Zehenglied bedeckt waren. Sodann wurde die Thermonadel in der geschilderten Weise im Bereich der ersten Zehenglieder an verschiedenen Stellen einer Querschnittsebene eingestochen und bei jeder Messung ein Strom von 0,14 Amp. 2 Minuten lang durch die Extremität geschickt. Wie Tab. 2 zeigt, ist die Stromdichte zwischen 2. und 3. sowie 3. und 4. Zehe bedeutend größer als an der Außenseite. In dieser Tabelle gibt die erste Spalte die in Skalenteilen gemessene Temperaturerhöhung ($\tau$) für diese und die folgenden Messungen.

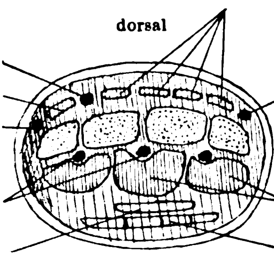



Abb. 1. Querschnitt durch Mitte des Metatarsus.

Die nächste Messung wurde in einem Querschnitt durch die Mitte des Metatarsus gemacht. Die Unterhaut an der Dorsalfläche zeigt die höchsten Werte, dann folgt die laterale Seite, hierauf die Plantarfläche, in der Tiefe gemessen, und schließlich die Unterhaut an dieser Fläche. Aus beiliegender Skizze, Abb. 1 (die Querschnittskizzen wurden nach Abbildungen *Ellenberger-Baum*, Anatomie des Hundes, verfertigt, die Schraffierung soll ungefähr die Stromdichte anzeigen), sind die anatomischen Verhältnisse zu ersehen. Bei dieser und den folgenden Messungen wurde die Extremität immer tiefer in die Flüssigkeit getaucht, so zwar, daß sich die Stelle, an der gemessen wurde, einige Zentimeter über der Flüssigkeitsoberfläche befand. Dadurch wurden größere Stromstärken erzielt.

Am Sprunggelenk wurde der größte Wert medial am Fersenbein ermittelt, dann folgt die Subcutis in der Sprunggelenkbeuge, das Sprunggelenk und schließlich die Unterhaut an der lateralen Seite des Fersenbeines. Dieses Gelenk liefert die höchsten Werte überhaupt, es sind nur Knochen und Sehnen, Bänder und Gefäße vorhanden, die von der Haut ziemlich straff bedeckt sind. Der Strom ist auf einen kleinen Querschnitt

angewiesen und sucht sich zum Teil den Weg direkt durch das Gelenk. Ferner folgt er den Blutgefäßen, die an der medialen Seite des Fersenbeins und in der Sprunggelenksbeuge verlaufen. Die Erwärmung des Gelenks betrug bei einem Versuch mit Diathermiestrom innerhalb 5 Minuten 35,7° über die bestehende Temperatur, bei einer Stromstärke von 0,5 Amp. Um eine Überhitzung zu verhindern, müßte also dieses Gelenk bei elektrotherapeutischen Maßnahmen unbedingt unter die Flüssigkeitsoberfläche kommen, damit der Strom den Weg durch die oberhalb des Gelenks beginnende Muskulatur findet.

In einem Querschnitt im unteren Drittel des Unterschenkels wurde die folgende Messung gemacht. Wie aus beiliegender Skizze (Abb. 2) zu ersehen ist, nimmt der Strom hauptsächlich seinen Weg auf der

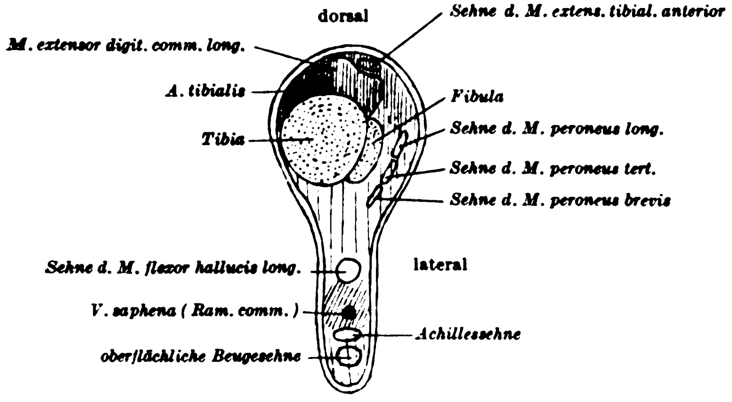



Abb. 2. Querschnitt, unteres Drittel des Unterschenkels.

dorsolateralen Seite der Tibia. Diese ist schon mehr bemuskelt und führt zwei große Gefäße, die oberflächlich liegende V. saphena magna und in der Tiefe die A. tibialis. An 2. Stelle kommt die Gegend zwischen Tibia und Achillessehne mit der dort aufsteigenden V. saphena parva, während die Gegend zwischen Tibia und Sehne des M. flexor hallucis long. einen schwächeren Wert zeigt. Die Unterhaut an der medialen und lateralen Fläche hat geringere Stromdichte, es ist dort keine Muskulatur vorhanden, nur Haut und Knochen, deshalb weicht der Strom gegen die bemuskelte dorsale Fläche aus.

Der Querschnitt durch die Mitte des Unterschenkels wurde ebenfalls skizziert (Abb. 3). Hier kommt besonders deutlich zum Ausdruck, daß sich der Strom mehr an den Verlauf der großen Gefäße hält. Auf der medialen Seite der Tibia liegt die Haut dem Knochen direkt an, es verlaufen jedoch die A. und V. saphena daselbst, und hier ist auch die größte Stromdichte zu verzeichnen. An 2. Stelle steht die plantare Fläche mit dem M. flexor hallucis long. und dem dort aufsteigenden plantaren Ast

der A. saphena. Dann folgt die Dorsalfläche des Unterschenkels mit dem mächtigen M. tibialis anterior und der Subcutis daselbst. Einen höheren Wert liefert auch die Gegend des M. extensor digit. ped. long. auf der lateralen Seite der Tibia, dann folgt der plantar gelegene M. ga-

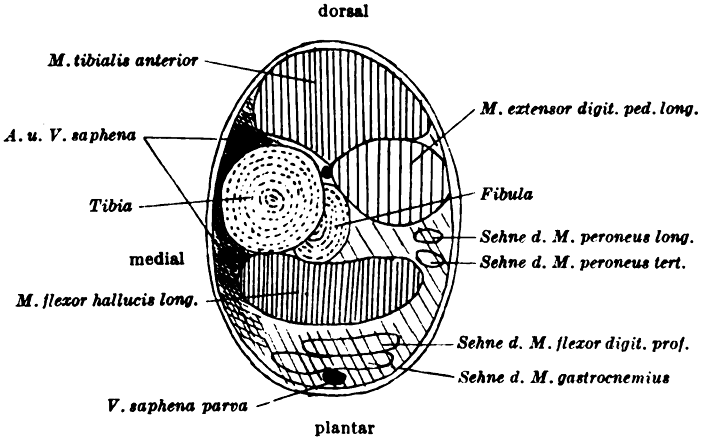



Abb. 3. Querschnitt durch Tibiamitte.

strocnemius mit der V. saphena parva. Die Gegend unter der Sehne des M. peroneus long. und tert. gibt einen geringeren Wert. Die laterale Unterhaut zeigt die geringste Stromdichte.

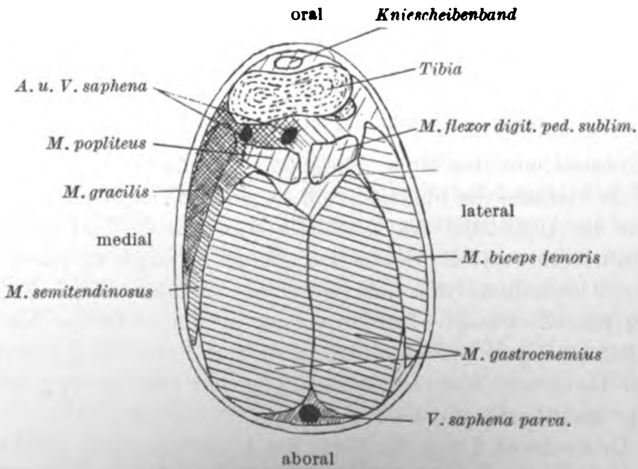



Abb. 4. Querschnitt durch Kniegelenk.

Auch vom Kniegelenk liegt eine Querschnittsskizze (Abb. 4) bei, aus der folgendes zu ersehen ist. Die mediale Subcutis un[illegible] die Gegend des M. gracilis und M. semitendinosus mit der dicht [illegible]dial vom Gelenk verlaufenden A. und V. saphena stehen be[illegible]tromdichte an

erster Stelle, dann folgt die laterale Seite mit dem M. biceps femoris. Der dicke M. gastrocnemius mit der in der Raphe zwischen lateralen und medialen Schenkel dieses Muskels verlaufenden V. saphena parva steht an 3. Stelle, hat jedoch in seinem oralen Teil eine geringere Stromdichte als in der caudalen Partie. Ungefähr gleichwertig ist die Gegend des M. popliteus und M. flexor digit. sublimis. Der Raum oral von den genannten Muskeln und caudal vom Gelenk ergibt einen etwas stärkeren Wert. In das Kniegelenk wurde neben dem Kniescheibenband eingestochen und ein ganz geringer Wert ermittelt. Die Unterhaut zeigte die größte Stromdichte an der medialen Seite, die gegen den caudalen Rand immer mehr abnahm, gegen die laterale Seite wieder etwas anstieg. Am dorsalen Rand war die Messung ergebnislos, d. h. das Galvanometer zeigte keinen Ausschlag.

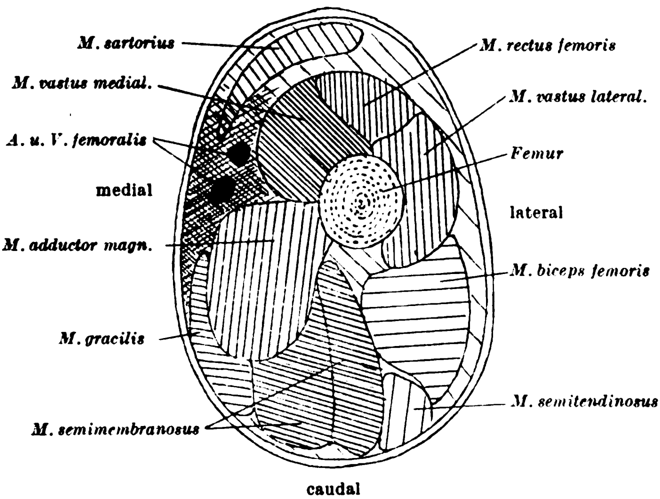



Abb. 5. Querschnitt durch Oberschenkelmitte.

In Oberschenkelmitte (Abb. 5) wurden die größten Werte im Bereiche des Oberschenkelkanals gefunden, in welchem die A. und V. femoralis dorsalwärts ziehen. Von den Muskeln stehen jene der medialen über denen der lateralen Seite bezüglich Stromdichte. Den größten Wert hat der M. vastus med., der am Grunde des Schenkelkanales liegt. Ihm folgen die Mm. adductor magn., semimembranosus und gracilis. Der M. sartorius war im oralen Anteil ergebnislos und zeigte nur im Bereiche des Schenkelkanals einen geringen Wert. In den lateralen und oralen Muskeln nimmt die Stromdichte vom oralen Rande des Oberschenkels gegen den caudalen ab, so daß also den größten Wert der M. vastus lat. und M. rectus fem. ergibt, denen der M. biceps fem. und M. semitendinosus folgt. In der Subcutis wurde der größte Wert auf der medialen

Seite im Bereiche des Schenkelkanals gemessen, der gegen den vorderen Rand und noch mehr gegen den hinteren Rand abfällt. Lateral war die Unterhaut ergebnislos.

Die Ergebnisse in der Höhe des Hüftgelenkes (Abb. 6) zeigen, daß der Übergang des Stromes von einer Extremität zur andern durch das Becken zum größten Teil durch das Foramen obturatorium erfolgt. Die hier gefundenen Werte — es wurde absichtlich mehrmals gemessen — stehen weit über allen anderen in diesem Querschnitt beobachteten. Ferner zeigen auch die medialen Oberschenkelmuskeln (M. gracilis, M. adductor magn., M. vastus med.) an der Beckensymphyse einen

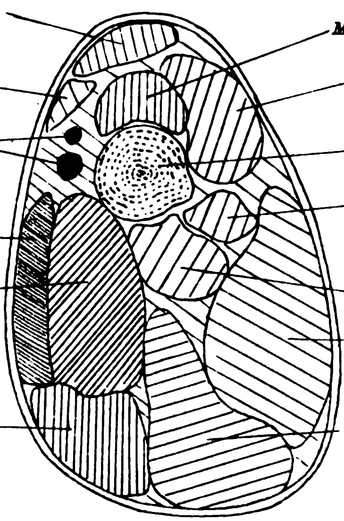


Abb. 6. Querschnitt in Hüftgelenkshöhe.

hohen Wert, während die Gegend der A. und V. femoralis schon wesentlich schwächer ist, was ja auch erklärlich ist, da diese Gefäße kraniodorsal ziehen, während der Strom den Weg zum größten Teil durch die caudal vom Hüftgelenk gelegenen Muskeln nimmt. Es folgen dann die um den Sitzbeinhöcker gelagerten Muskeln (M. semimembranosus, M. semitendinosus. M. biceps femoris, M. quadratus femoris). Die orolateral gelegenen Mm. vastus lateral. rectus femoris, tensor fasciae latae haben noch geringere Stromdichte. Die Unterhaut ergab die stärksten Werte caudomedial und caudal, die Kniefalte und laterale Subcutis waren ergebnislos.

Da an der Beckenextremität Erkrankungen des N. ischiadicus besonders in der Humanmedizin etwas sehr Häufiges sind, zu deren Behandlung Elektrizität mit gutem Erfolge angewendet wird, wurde in Gegend der Incisura ischiadica minoris des Sitzbeines der Nerv

unter möglichster Schonung der Muskulatur in einer Länge von $1^1/_2$ cm freigelegt und Messungen am Nerv selbst gemacht. Um möglichst Fehler auszuschließen, wurde zwischen Nerv und Muskulatur trockene Watte geschoben und sodann direkt in den Nerv eingestochen. Das Ergebnis war Null, während die Muskulatur dicht neben dem Nerv einen Ausschlag im Galvanometer zeigte. Nach *Kowarschik*[3]) sind die peripheren Nerven vor allem wegen ihres Lipoidgehaltes schlechte Leiter, während Rückenmark und Gehirn zufolge ihres hohen Wassergehaltes gut leiten. Es scheint also der periphere Nerv als Leiter nicht in Betracht zu kommen, solange der Strom seinen Weg in der Muskulatur neben dem Nerv findet.

Bei diesen Messungen ging der Strom durch beide Hinterfüße. Legt man jedoch die eine Elektrode in der Kreuzbeingegend auf, so daß der Strom nur durch eine Extremität fließt, so ändern sich die Ergebnisse. Im ersteren Falle zeigen die medialen Oberschenkelmuskeln größere Werte als die lateralen, hier ist es gerade umgekehrt. Auch die Beckenmuskulatur in der Gegend des N. ischiadicus gibt mit Kreuzbeinelektrode größere Werte.

*Vorderextremität.*

Bei den Versuchen am Vorderfuß wurde in ähnlicher Weise vorgegangen wie am Hinterfuß. Die anatomischen Verhältnisse des distalen

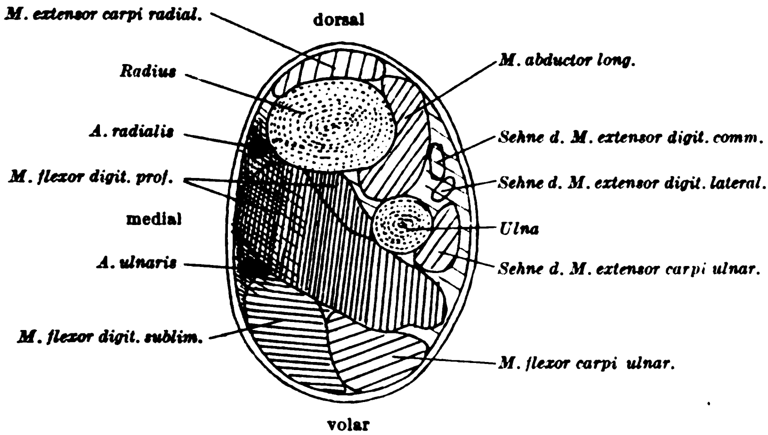



Abb. 7. Querschnitt, unteres Drittel des Unterarmes.

Teiles (Zehen, Metacarpus) gleichen denen des Hinterfußes, und es genügt daher ein Hinweis auf die dort ermittelten Werte. Wesentliche Änderungen treten erst am Unterarm auf, deshalb wurde die erste Messung im unteren Drittel desselben vorgenommen.

Aus beiliegender Skizze (Abb. 7) und Tabelle ist zu ersehen, daß die Gruppe der Flexoren die größten Werte hat, mit dem M. flexor digit. prof. an der Spitze, dem der M. flexor digit. sublim. und M. flexor carpi

ulnaris folgt. Auch am volaren Rand der Ulna (M. flexor digit. prof. und Sehne des M. extensor carpi ulnaris) wurde ein größerer Wert ermittelt. Die Gegend zwischen Radius und Ulna auf der lateralen Seite mit dem dort liegenden M. abductor long. hat schon geringere Stromdichte, die gegen den am dorsalen Rand des Radius liegenden M. extensor carpi radialis noch weiter abnimmt. Die Subcutis hat medial im Bereiche der A. radialis und ulnaris einen Wert, der sogar jenen der Flexoren übersteigt. Es folgt also auch hier der Strom zum großen Teil den Blutgefäßen, obwohl an anderer Stelle genügend Muskulatur vorhanden wäre. Die Stromdichte der Unterhaut nimmt von der medialen Seite über die dorsale gegen die laterale und volare Seite zu immer mehr ab.

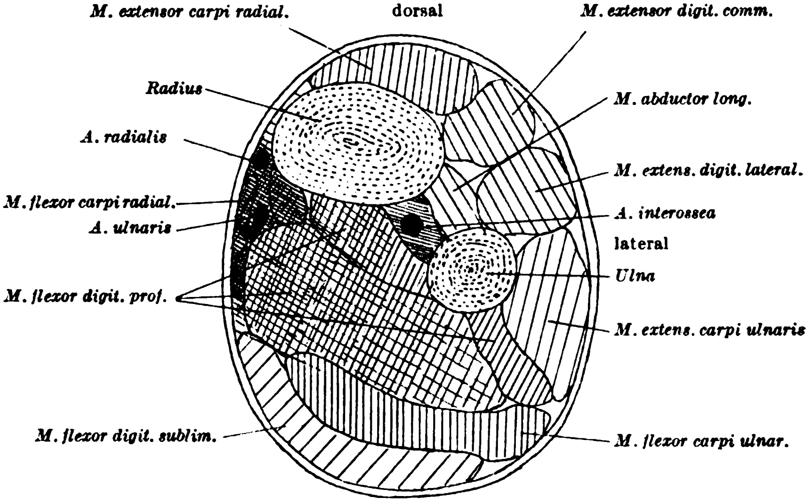



Abb. 8. Querschnitt durch Unterarmmitte.

Der Querschnitt durch die Mitte des Unterarmes (Abb. 8) führt schon durch dicke Muskulatur. Es ist zunächst wieder die Gegend der A. radialis und ulnaris mit dem M. flexor digitalis prof., welche die größte Stromdichte aufweist, nur kommt hier noch der M. flexor carpi radialis dazu, welcher sich zwischen A. ulnaris und Subcutis einschiebt. Ein hoher Wert wurde auch an der A. interossea, zwischen Radius und Ulna gelegen, festgestellt. Es folgen sodann die Extensoren, deren Wert vom M. extensor carpi radial. über den M. extensor digit. commun. und M. extensor digit. lat. gegen den M. extensor carpi ulnaris abnimmt. Den geringsten Wert zeigte der M. flexor digit. sublim. Die Unterhaut hat zwar auch hier wieder die größte Stromdichte medial, doch ist diese im Vergleich zur Messung im unteren Drittel des Unterarmes wesentlich geringer. Auch wenn man die größere Querschnittfläche in Betracht

zieht, würde sich daraus allein die starke Wertverminderung nicht erklären lassen, aber es schiebt sich hier noch der M. flexor carpi radialis zwischen Haut und Gefäße, was der Hauptgrund dieser Wertverminderung sein dürfte. Die anderen Partien der Unterhaut verhalten sich ähnlich wie im vorigen Querschnitt.

Eine starke Einschnürung der Strombahnen findet im Ellbogengelenk statt. Vor allem fließt der Strom im oral gelegenen M. extensor carpi radialis mit der V. cephalica antebrachii und dem lateral liegenden Ast der A. collateralis radial. superior. Aboral verläuft die A. collateral.

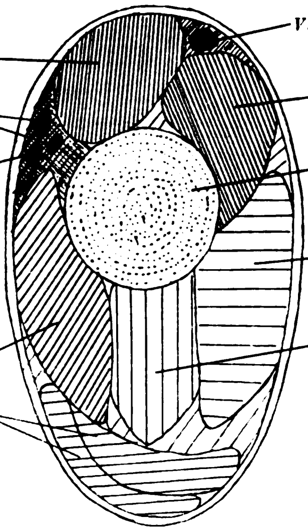



Abb. 9. Querschnitt, unteres Drittel des Humerus.

radial. und medial ein Zweig der A. interossea comm. Der Muskel ist also nahezu auf allen Seiten von Blutgefäßen begleitet, was sich auch in dem hohen Wert der Stromdichte äußert. Die andern Muskeln sind im Bereich dieses Gelenkes zum großen Teil sehnig, deshalb gibt die Unterhaut höhere Werte, als es sonst der Fall ist, und zwar medial wieder höher als lateral. Bei einem mit Diathermiestrom von 0,5 Amp. vorgenommenen Versuch betrug die Erwärmung des Gelenks innerhalb 10 Minuten 21,1° über die bestehende Temperatur.

Im unteren Drittel des Oberarmes (Abb. 9) ergeben von den Muskeln die oral gelegenen Mm. biceps brachii und brachialis die stärksten Werte. Ihnen folgen die Mm. anconaeus medial., lateral., long. und posterior. Die Subcutis ist auch hier im Bereiche der großen Gefäße mit auffallend

starken Werten vertreten. Die Gegend der A. und V. brachialis, medial am Humerus ergab einen doppelt so großen Wert als der M. brachialis. Die Subcutis an der V. cephalica hat eine viel geringere Stromdichte, die gegen die laterale und caudale Seite noch mehr abnimmt.

Im Querschnitt durch die Mitte des Oberarmes (Abb. 10) wurden die größten Werte medial im Bereiche der A. und V. brachialis und des M. biceps brachii gefunden, dem bezüglich Stromdichte der M. anconaeus long. mit seinem oralen Anteil folgt, während der aborale Teil sowie der M. anconaeus medial. schon etwas schwächer sind. Es folgen so

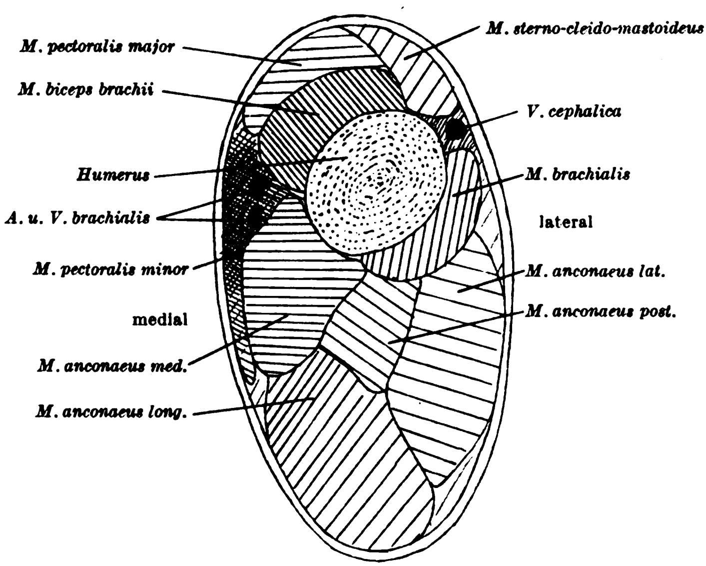



Abb. 10. Querschnitt, Mitte des Humerus.

die Mm. brachialis, pectoralis major und sterno-cleido-mastoideus, welch letztere zwei den oralen Rand des Oberschenkels bilden. Für die Subcutis treffen auf der medialen Seite ähnliche Verhältnisse zu wie am Querschnitt durch die Mitte des Unterarmes.

In Buggelenkshöhe war die größte Stromdichte medial im Bereiche der A. und V. brachialis und den dort gelegenen Mm. latissimus dorsi coraco-brachialis und oromedialen Teil des M. anconaeus long. zu verzeichnen. Der orale Teil des letztgenannten Muskels ergab einen höheren Wert als der caudale Teil, was auf die dort liegende V. cephalica humeri zurückzuführen sein dürfte. Der M. anconaeus post., in der Tiefe gelegen, hat einen etwas höheren Wert als der ihn bedeckende M. deltoideus und oral vom Humerus gelegene M. pectoralis major. Die

Unterhaut war am vorderen Rand des Buggelenks negativ, stieg gegen die laterale Seite etwas an, war caudal wieder schwächer und erreichte in der Achselhöhle den größten Wert.

Was die Muskulatur der Unterbrust betrifft, so sind keine großen Wertunterschiede festzustellen. Der mittlere Teil des M. pectoralis zeigte die größte Stromdichte, der orale Teil dieses Muskels sowie der aborale des M. sterno-cleido-mastoideus sind nur wenig davon verschieden. Nur die aborale Partie der Brustmuskeln hat einen wesentlich kleineren Wert, ebenso die Subcutis am Brustbein.

Im Bereiche des Schultergürtels wurden Messungen sowohl mit Rückenelektrode, die zwischen die Schulterblätter aufgelegt wurde, als auch mit Zweizellenbad (Strom durch beide Vorderfüße) gemacht.

Um in Schulterblattmitte am M. subcapularis messen zu können, wurde der Fuß möglichst weit vom Rumpf abgehoben und die Nadel schräg bis auf die mediale Fläche des Schulterblattes eingestochen. Der genannte Muskel zeigte eine größere Stromdichte als die lateralen Muskeln, und zwar war sein aboraler Teil dichter als sein oraler. Die lateral das Schulterblatt bedeckenden Mm. supraspinatus, infraspinatus und M. deltoideus haben vom oralen Rande gegen den aboralen fallende Werte. Die Unterhaut hat nur wenig variierende geringe Werte.

Bei Anwendung des Zweizellenbades ist die Subcutis ergebnislos. Der M. subscapularis hat auch hier die größte Stromdichte, doch folgt sodann der M. deltoideus, M. infraspinatus und M. supraspinatus, gegen die vorige Messung also in umgekehrter Reihenfolge.

An der Schulterblattbasis waren die Werte bei Anwendung einer Rückenelektrode hoch, da ja die Nadel dicht unter der Elektrode eingestochen wurde. Der M. subscapularis gab einen wesentlich höheren Wert als der M. supraspinatus und infraspinatus, die einen nahezu gleichen Ausschlag im Spiegelgalvanometer zeigten.

Mit Zweizellenbad war die Muskulatur und Unterhaut an der Schulterblattbasis ergebnislos.

### *Stromverlauf am Rumpf.*

Um größere Strommengen durch den Körper in seiner Längsrichtung hindurchzubringen, wurden beide Vorderfüße und Hinterfüße so tief als möglich in die Gefäße mit Kochsalzlösung getaucht. Leider war es bei dem derzeit herrschenden Materialmangel nicht immer möglich, mittelgroße, etwas schlechter genährte Versuchstiere, bei denen besonders am Schultergürtel und Rücken nicht so viel Fett und Muskulatur zu durchstechen ist, um tiefer in die Körperhöhlen gelangen zu können, zu erhalten.

Mit den Messungen wurde in einem Querschnitt im Bereiche der 5. Rippe begonnen. Der größte Wert wurde am Herzen ermittelt, er

ist doppelt so hoch als alle anderen Werte. Der Intercostalmuskel hat seine größte Stromdichte in Humerushöhe, die gegen den Rücken abnimmt, während die Lunge in den oberen Partien den größten Wert zeigt. Der M. longissimus dorsi hat schon einen kleineren Wert, und noch schwächer ist jener des M. latissimus dorsi und des am Brustbein gelegenen M. pectoralis. Die Unterhaut hat ihre größte Stromdichte in halber Schulterhöhe, die sowohl gegen Rücken als auch gegen das Brustbein abnimmt.

Der Querschnitt im Bereiche der 9. Rippe führt zum größten Teil durch Leber und Magen. Die Werte zeigen im allgemeinen nur ganz geringe Schwankungen. Der Muskel longissimus dorsi, die obere Hälfte der Leber und der M. rectus abdominis haben gleiche Stromdichte, ebenso der M. latissimus dorsi, der Magen (beim Einstechen war ein starker Geruch nach Schwefelwasserstoff bemerkbar) und die untere Hälfte der Leber, die jedoch eine etwas geringere Stromdichte haben. Die Unterhaut war überall ergebnislos, wohl wegen der dicken Fettschicht daselbst.

In der Höhe der Darmbeinschaufel gaben der M. longissimus dorsi, M. sartorius (an der Darmbeinschaufel) und die lateralen Bauchmuskeln annähernd gleiche Werte. In Mastdarm und Blase stieg der Wert auf das Dreifache und in den ventralen Bauchmuskeln sogar auf das Vierfache. Die Subcutis war auch hier wieder ohne Ergebnis.

Bei den Messungen im Becken wurde wieder das Zweizellenbad angewendet. Die dicke Becken- und Oberschenkelmuskulatur erschwerte einigermaßen das Orientieren mit der Injektionsnadel, und einige Versuche mußten öfters wiederholt werden. Zunächst wurde am Beckeneingang gemessen. An der Schambeinsymphyse war nur eine geringe Stromdichte zu konstatieren, die gegen Darmbeinsäule und Darmbeinschaufel noch schwächer wurde. Im Bereiche des Foramen obturatorium (M. obturator intern.) trat jedoch eine bedeutende Wertsteigerung auf, was mit den am Oberschenkel gemachten Erfahrungen übereinstimmt. Es zeigte aber auch die in das Scheidengewölbe eingeführte Nadel einen verhältnismäßig hohen Wert, und da das Versuchsobjekt eine Hündin im höchsten Stadium der Läufigkeit war, mit starker Schwellung der Scham und reichlicher Absonderung von Scheidensekret, dürfte der hohe Wert auf diesen Umstand zurückzuführen sein. In der Höhe des Foramen obturatorium wurde auch noch am Kreuzbein und im Mastdarm gemessen. Die fast gleichen Werte sind jedoch schon wesentlich geringer als jene im Vaginaltrakt. Etwas größer war die Stromdichte am äußeren Sitzbeinausschnitt, wo der N. ischiadicus vom Becken zum Oberschenkel übertritt. Am Beckenausgang wurde neben dem Rectum, in der Schamspalte und am Sitzbeinausschnitt gemessen und an letzteren zwei Stellen die größeren Werte ermittelt.

Bei Anwendung einer Mastdarmelektrode sind die Werte besonders an der Schambeinsymphyse, Gegend der Darmbeinschaufel, am Sitzbeinausschnitt und in der Muskulatur am Sitzbeinhöcker durchschnittlich höher, und ein großer Teil des Stromes geht am Beckeneingang auf die Extremität über, da die Gegend der A. und V. femoralis, die bei der Messung in Hüftgelenkshöhe einen geringeren Wert zeigte, hier eine ziemliche Wertsteigerung erfährt. Im Einklang damit steht auch die nur minimale Zunahme der Stromdichte am Foramen obturatorium gegenüber der vorigen Messung.

*Stromverlauf am Kopf.*

Den Versuchen am Kopf stellten sich große Schwierigkeiten entgegen, die darin bestanden, daß der natürliche Zusammenhang der Weichteile und Knochen einerseits gewahrt werden sollte, andererseits aber die Thermonadel auch in die schwer zugänglichen Partien der Schädelbasis, Mittelohr, Rachenhöhle eingeführt werden mußte. Die Größenverhältnisse sind überdies auch derartige, daß es schwer fällt, die gewünschte Einstichstelle zu treffen, und ich war genötigt, an einigen Schädelpräparaten mich über die anatomische Lage und die Möglichkeiten, die gewünschte Einstichstelle zu erreichen, vorher gründlichst zu orientieren. Es gelang mir z. B. nicht, Messungen im inneren Ohr (Vorhof, Schnecke) zu machen, da diesen Stellen nur beizukommen ist, wenn man größere Muskelpartien abpräpariert, wodurch zweifellos die Strombahnen wesentlich verändert worden wären.

Die Messungen wurden am Kopf eines Schäferhundes ausgeführt. Als Nackenelektrode wurde Bleiblech, 7 × 5 cm, als Ohr- und Nasenelektrode ein 6 mm starkes Kupferstäbchen und als Augenelektroden Bleiplättchen in der Größe des sichtbaren Augapfels verwendet, die mit einem dünnen Gazestückchen überzogen waren.

*Elektroden: Auge-Auge.*

Bei dieser Elektrodenlage wurde der höchste Wert an der Fissura orbitalis in der Augenhöhle gefunden, durch die ein großer Teil des Stromes in das Gehirn eintritt. Um mit der Nadel zum Gehirn zu gelangen, wurde am Schädeldach neben der Medianlinie ein Hautschnitt von 1 cm Länge gemacht, der Knochen bloßgelegt und mit einem Drillbohrer von 2 mm Durchmesser ein Loch gebohrt, durch welches die Thermonadel beliebig tief eingeführt werden konnte. Die Knochenöffnung wurde mit Watte und Paraffin abgedichtet, da es sich zeigte, daß bei offenem Bohrloch die Werte nicht gleich blieben. Im Gehirn wurde an der Schädelbasis ein verhältnismäßig hoher Wert gefunden, wenn man bedenkt, daß sich die Stromlinien wegen der guten Leitfähigkeit [*Kowarschik*[2])] und der verhältnismäßig großen Masse des-

selben sehr ausbreiten können. Ganz aboral, an der Hinterhauptschuppe war jedoch die Messung ergebnislos. Es geht aber auch ein beträchtlicher Teil des Stromes von einem Auge zum andern durch die Muskulatur am Nasenrücken. Die Schläfenmuskeln kommen als Strombahn schon weniger in Betracht, aber die Backenmuskulatur zeigt wieder einen höheren Wert. Der weiche Gaumen gab nur ein ganz schwaches Resultat.

*Elektroden: Nacken-Nasenhöhle.*

Auch hier geht der Strom zum größten Teil durch das Gehirn, wie die Werte in der Medulla oblongata und im Bereiche des Siebbeins zeigen. Ein Teil des Stromes tritt durch das Foramen infraorbitalis in die Orbita und durch die Fissura orbitalis ins Schädelinnere. Ein großer Wert wurde im M. temporalis gemessen, und zwar war die Dichte im medialen Teil größer als im lateralen. Die ventral vom Atlas und Hinterhaupt gelegenen Kopfbeuger sowie der M. masseter gaben einen schwachen Ausschlag.

*Elektroden: Nacken-Augenhöhle.*

Der Strom verläuft hauptsächlich durch den M. temporalis, nur ist im lateralen Teil die Stromdichte größer als im medialen. Die Fissura orbitalis und das Gehirn haben die nächst höheren Werte, der M. masseter hat hier eine größere Stromdichte als bei der vorigen Messung.

*Elektroden: Ohr-Ohr.*

Die Messungen stießen besonders bei diesen Versuchen auf die eingangs erwähnten Schwierigkeiten. So mußte, um zur Paukenblase zu gelangen, die Muskulatur am Rande des Unterkiefers in einer Länge von 3 cm durchschnitten werden. Das Anbohren der Paukenblase geschah in ähnlicher Weise wie beim Gehirn. Auch wurde beim Versuch, in die Tuba Eustachii von der Rachenhöhle aus zu gelangen, das Gaumensegel in der Medianlinie durchschnitten.

Am Ohrgrund trat die stärkste Erwärmung auf, es geht ein großer Teil des Stromes über die Nackenmuskeln zum andern Ohr, was sich auch in der Subcutis am Hinterhauptsbein äußert. In der Paukenblase wurde der nächsthöhere Wert gemessen, aus welcher der Strom in die Tuba Eustachii gelangt, um auf diesem Wege in das andere Ohr einzutreten. Aber auch in das Gehirn muß ein Teil des Stromes gelangen, denn die dort gemessenen Werte sind verhältnismäßig hoch. Ob er durch Schnecke und Vorhof, dem N. acusticus folgend, seinen Weg nimmt, gelang mir nicht festzustellen. Leiten die Gehirnnerven, so ist es wahrscheinlich, weil es der kürzeste Weg ist. Es kommen aber auch die vielen kleinen Öffnungen an der Schädelbasis in Frage, durch welche der Strom, den kleinen Blutgefäßen folgend, in die Schädelhöhle eintreten könnte.

## Kontrollversuche.

(Tabelle 3.)

Die bisher gemachten Erfahrungen wurden durch Kontrollmessungen auf ihre Richtigkeit geprüft. Es war vorauszusehen, daß die Kontrollwerte mit den anderen Werten nicht zahlenmäßig übereinstimmen würden, ja es sind, immer die Verhältnisse am korrespondierenden Querschnitt betrachtet, oft bedeutende Unterschiede festzustellen. Das liegt im Wesen der Versuchsobjekte, denn die Bemuskelung, Fettreichtum, Durchfeuchtung oder Austrocknung der Gewebe, der mehr oder weniger eingetretene postmortale Zersetzungsprozeß haben zweifellos einen beträchtlichen Einfluß auf die Stromverteilung. Auch konnte nicht immer die gleiche Stromstärke für die Messung im entsprechenden Querschnitt erzielt werden. Was jedoch die Kontrolle in erster Linie beweisen sollte, daß jene Muskelgruppen, welche im Hauptversuch die größeren Werte gaben, auch hier an erster Stelle stehen müssen, hat sich zum größten Teil bestätigt. Man vergleiche Tab. 2 mit Tab. 3.

Abweichend von den Ergebnissen im Hauptversuch ist am Querschnitt durch das untere Drittel des Unterschenkels der Wert in der Subcutis lateral, der hier, allerdings nur um 1 Teilstrich, höher erscheint.

Am Querschnitt durch die Unterschenkelmitte gab die Subcutis lateral und plantar keinen Wert, was mit den in diesem Querschnitt durchschnittlich niederen Werten, trotz größerer Stromstärke, zusammenhängt.

In Oberschenkelmitte steht der M. semimembranosus im Werte über den M. adductor, im Gegensatz zum Hauptversuch.

Der Wert des M. semitendinosus am Hüftgelenksquerschnitt ist im Verhältnis zu anderen Muskeln schwächer.

Im unteren Drittel des Unterarmes hat der M. flexor carpi ulnaris im Hauptversuch gegenüber dem M. flexor digit. sublim. den schwächeren Wert.

Am Querschnitt durch das untere Drittel des Oberarmes hat die Gegend der V. cephalica eine relativ höhere Stromdichte als im Hauptversuch, und in der Mitte des Oberarmes gilt dasselbe für die Subcutis am orolateralen Rand.

## Versuche mit Hochfrequenzstrom.

(Tabelle 4.)

Diese Versuche sollten zeigen, ob die angewendete Stromform einen Einfluß auf die Stromverteilung hat. Wenn Hochfrequenzströme einen metallischen Leiter durchfließen, tritt eine Erscheinung auf, die man als Skineffekt bezeichnet und die darin besteht, daß der Strom mehr die Oberfläche des Leiters bevorzugt. Ob auch für den tierischen Körper dieses Phänomen gilt, sollte durch diese Versuche nachgewiesen

werden. Nach den Untersuchungen von *Gildemeister* und *Kaufhold*[4]) und *H. Galler*[5]) ist der Wechselstromwiderstand tierischer Gewebe geringer als der Gleichstromwiderstand.

Verwendet wurde Diathermiestrom, der sich dadurch auszeichnet, daß er bei niederer Spannung (bis einige 100 Volt) eine größere Stromstärke (bis 3000 MA) ohne Schaden für den lebenden Organismus anzuwenden gestattet. Da die niedrigste, noch genau ablesbare Stromstärke am Amperemeter des Apparates 0,5 Amp. beträgt, bei dieser Stärke, besonders bei den Messungen an den distalen, weniger bemuskelten Teilen der Extremität größere Ausschläge im Spiegelgalvanometer erfolgten, als an der Skala ablesbar waren, wurde die Stromdauer von 2 Minuten auf 1 herabgesetzt. Im übrigen wurde genau so gearbeitet wie bei den Gleichstromversuchen.

An den unteren Abschnitten der Extremitäten wurde nicht gemessen, da diese fast nur aus Haut und Knochen bestehen. Die Versuche in einem Querschnitt durch die Mitte des Unterschenkels ergeben fast durchwegs höhere Werte in der Unterhaut als in der Muskulatur, im Gegensatz zu den Versuchen mit Gleichstrom, wo nur jene Teile der Subcutis höhere Werte geben, die dem Knochen anliegen und von Blutgefäßen durchzogen werden. Es trifft jedoch auch hier zu, daß die Werte an der medialen Seite der Subcutis größer sind. Vergleicht man die in den Muskeln gefundenen Werte mit jenen bei Gleichstrom, so findet man eine gewisse Übereinstimmung insofern, als der Strom die gleichen Muskelgruppen bevorzugt.

Am Oberschenkel ist die Wertverschiebung nicht so deutlich ausgeprägt, die Werte der Unterhaut sind nur relativ höher. Vergleicht man jedoch die Stromdichte im M. gracilis, der oberflächlich gelegen ist und den M. semimembranosus und adductor mag. auf der medialen Seite bedeckt, mit den Werten dieser beiden Muskeln, so ist die größere Stromdichte im M. gracilis zu finden, im Gegensatz zur Gleichstrommessung.

Auffälliger wird die Verschiebung der Werte am Vorderfuß. Bei der Messung in der Unterarmmitte zeigte die Unterhaut eine bedeutende Stromdichte, die an der lateralen, medialen und volaren Seite jene der Muskeln sogar beträchtlich übertraf. Auch hier sind die Werte der medialen Seite größer. Die in der Tiefe des M. flexor digit. prof. ermittelte Stromdichte war geringer als im oberflächlich gelegenen M. flexor carpi radialis.

Am Oberarm ist das Verhältnis der Werte der Subcutis zu jenen der Muskeln ein ähnliches wie am Unterarm. Am M. biceps brachii konnte in der Tiefe eine geringere Stromdichte nachgewiesen werden als an der Oberfläche. Die Mm. anconaeus long. und anconaeus medialis haben einen größeren Wert als der unter ihnen liegende M. anconaeus post.

Es ergibt sich also aus diesen Versuchen die Tatsache, daß bei Verwendung von hochfrequentem Wechselstrom zunächst die Unterhaut viel höhere Werte aufweist. Auch in der Muskulatur konnte stellenweise eine Verdichtung der Stromlinien in den oberflächlichen Partien festgestellt werden, entgegen den Ergebnissen bei Gleichstrom. Man könnte also von einem Skineffekt im tierischen Körper sprechen, wenn auch diese Erscheinung nicht so schön ausgeprägt ist.

## Fehlerquellen.

Die Ursache von Fehlresultaten kann gelegen sein:

1. in der Thermonadel, wenn die Isolierung irgendwo Schaden gelitten hat. Das Galvanometer zeigt ganz irreguläre Schwankungen, die meist ruckweise und sowohl nach der positiven als auch negativen Seite erfolgen. Manchmal tritt das Gegenteil davon ein, die Nadel erweist sich träge. Man erkennt diese Fehler leicht, wenn man die Lötstelle der Nadel zwischen die trockenen Finger nimmt und den Ausschlag im Galvanometer beobachtet. Eine gute Nadel wird einen nicht ruckweisen Anstieg zeigen, der Höhepunkt bleibt ziemlich konstant, während bei schlechter Nadel nach Erreichen dieses Höhepunktes ein verhältnismäßig rasches Absinken erfolgt.

Ruckweise Ausschläge entstehen auch, wenn bei Einwirkung des Primärstromes auf den Körper in der Nadel Induktionsströme entstehen. In diesem Falle erfolgt fast immer der Ausschlag nach der entgegengesetzten Seite, der langsam nach der positiven Seite zurückweicht, aber seinen Höhepunkt erst erreicht, wenn der Primärstrom ausgeschaltet wird. Beträgt der Rückschlag nach der negativen Seite bloß einige Zehntelteile, so ist der Fehler fast Null, da nach Öffnung des Primärstromes der Ausschlag um die gleiche Anzahl Teilstriche größer wird, um die er bei Schließung des Stromes nach der negativen Seite abwich. Man braucht also nur nach Öffnung des Stromes das Ansteigen weiterverfolgen und den höchsten Stand ablesen. Beträgt jedoch der Rückschlag mehrere Zentimeter ( 1 cm = 10 Teilstriche), so ergibt eine solche Messung schon Fehlresultate. In solchen Fällen, die wohl den größten Prozentsatz der Fehler ausmachen, muß die Nadel neu eingestochen werden, bis man eine Stelle trifft, wo diese Störung nicht oder nur ganz minimal auftritt. Manchmal genügt ein kurzes Unterbrechen des Primärstromes.

Einige Fehlresultate sind auch dem Kadaver zuzuschreiben, wenn die Zersetzungsvorgänge schon etwas vorgeschritten sind. In den Körperhöhlen kommt es zur Ausscheidung von Flüssigkeiten, wohin ein Teil des Stromes abgeleitet wird, der mit dieser Methode nicht gemessen werden kann. Bemerkenswert ist auch, daß die Werte in einem Muskel kleiner werden, wenn daselbst oft eingestochen wurde. Die Muskulatur

wird dadurch zerstört, es scheidet sich in die dabei entstehenden kleinen Hohlräume Flüssigkeit ab und diese Teile sind dann leitfähiger.

## Schlußfolgerungen.

Faßt man die Teilergebnisse zusammen, so kann über den Stromverlauf in großen Zügen folgendes gesagt werden:

Im Bereiche der Zehen bevorzugt der Strom die Gegend der Mittelzehen, wendet sich am Mittelfußknochen mehr der dorsolateralen Seite zu, um am Sprunggelenk auf die dorsomediale Seite überzutreten. Auch am Unterschenkel verläuft der Strom in den Muskeln am vorderen Rande und besonders längs der großen Blutgefäße, eine Erscheinung, die auch an anderen Stellen deutlich auftritt. Ungefähr in der Mitte des Unterschenkels wendet sich der Strom auf die mediale Seite, vor allem der A. und V. saphena folgend. Aber auch die dorsal und plantar gelegenen Muskeln haben eine bedeutende Stromdichte. Weiter aufsteigend verläuft der Strom vorzugsweise auf der medialen Seite des Fußes. Am Becken erfolgt der Übertritt des Stromes von einem Fuß zum andern, zum größten Teil durch das Foramen obturatorium (M. obturator extern. und intern.) und der in der Beckensymphyse zusammentreffenden medialen Oberschenkelmuskeln. Die oralen Muskeln kommen nur wenig in Frage, ebenso die lateralen.

Mit Rückenelektrode fließt der Strom hauptsächlich durch die lateralen und oralen Muskeln, während die medialen nur geringe Stromdichte zeigen. Messungen im Bereiche des N. ischiadicus ergaben mit Rückenelektrode größere Werte. Am Nerv selbst war die Messung vollständig ergebnislos, die peripheren Nerven kommen als Strombahn nicht in Betracht.

Am Vorderfuß sind am distalen Ende ähnliche Ergebnisse wie am Hinterfuß. Auch am Unterarm ist im Bereiche der größeren Gefäße eine Verdichtung der Strombahn wahrzunehmen, die besonders bei den Messungen in Unterarmmitte deutlich wird. Von den Muskeln werden die Flexoren vom Strom bevorzugt. Im Ellbogengelenk erfolgt eine starke Einschnürung der Strombahnen, und die größte Stromdichte ist im M. extensor carpi radialis nachzuweisen, da die andern Muskeln zum größten Teil an dieser Stelle sehnig sind. Der Strom wendet sich am Oberarm der medialen Seite zu und fließt auch zum großen Teil durch die oralen Muskeln, während die Gruppe der Anconaeen geringere Werte aufweist. Gegen das proximale Ende des Oberarmes treten in den Anconaeen größere Werte auf, aber die Gegend der A. und V. brachialis ist noch immer bevorzugt. Man muß jedoch die Werte in den Anconaeen höher einschätzen, da diese Muskeln einen sehr großen Querschnitt haben.

Am Schultergürtel fließt der Strom bei Anwendung einer Rückenelektrode mehr in den Muskeln am oralen Rande und vor allem im

M. subscapularis. Mit Zweizellenbad führen die aboralen Muskeln mehr Strom.

Am Rumpf verläuft der Strom vorzugsweise in den Rückenmuskeln, in der Nähe des Beckens auch in den Bauchmuskeln, doch sind im allgemeinen die Schwankungen unbedeutend, der Strom verteilt sich ziemlich gleich auf Muskeln und Eingeweide, nur am Herz wurde eine größere Stromdichte festgestellt.

In der Beckenhöhle ist bei Anwendung des Zweizellenbades nur am M. obturator ein größerer Wert zu verzeichnen, im übrigen besteht auch hier eine ziemlich gleichmäßige Stromverteilung. Mit Mastdarmelekrode ist die Stromdichte durchschnittlich höher mit Ausnahme der Gegend des Foramen obturatorium. Es tritt aber hier ein großer Teil des Stromes am Beckeneingang auf die Extremität über.

Bei den Messungen am Kopf konnte nachgewiesen werden, daß bei den verschiedensten Elektrodenstellungen (Auge-Auge, Nacken-Nasenhöhle, Nacken-Auge, Ohr-Ohr) der Strom zum Teil durch das Gehirn geht.

Die Versuche mit hochfrequentem Wechselstrom lassen erkennen, daß bei dieser Stromform eine Verschiebung der Strombahnen gegen die Oberfläche eintritt, wobei besonders die Subcutis große Werte aufweist.

Es sei mir nun noch gestattet, Herrn Prof. Dr. *Hauer* für die freundliche Zuweisung des Themas und für die Ratschläge meinen besonderen Dank auszusprechen, ebenso Herrn Prof. Dr. *Günther* für den mir bereitwilligst zur Verfügung gestellten Diathermieapparat.

*Tabelle 1.*

| Zeit in Sek. | Skalenteile | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 300 | 300 | 300 | 300 | 300 | 300 | 300 | 300 | 300 | 300 | 300 |
| 15 | 308 | 314 | 301 | 307 | 307 | 301 | 301 | 310 | 303 | 303 | 303 |
| 30 | 316 | 328 | 303 | 316 | 314 | 302 | 302 | 322 | 306 | 307 | 306 |
| 45 | 324 | 343 | 305 | 324 | 327 | 303 | 303½ | 334 | 308½ | 311 | 309 |
| 60 | 331 | 357 | 307 | 332 | 327 | 304 | 305 | 345 | 311 | 315 | 313 |
| 75 | 338 | 372 | 308 | 340 | 333 | 305 | 306 | 357 | 314 | 319 | 316 |
| 90 | 345 | 387 | 310 | 348 | 339 | 306 | 307 | 370 | 316 | 322 | 319 |
| 105 | 352 | 402 | 312 | 356 | 344½ | 306½ | 309 | 383 | 318½ | 326 | 323 |
| 120 | 359 | 417 | 314 | 364 | 350 | 307 | 310 | 397 | 320½ | 330 | 326 |
| 135 | 366 | 334 | 315½ | 372 | 356 | 308 | 311½ | 410 | 323 | 334 | 330 |
| 150 | 373 | 450 | 317 | 379 | 361 | 308½ | 312½ | 423 | 325 | 338 | 333 |
| 166 | 380 | 468 | 319 | 387 | 365 | 309 | 314 | 433 | 327 | 341 | 337 |
| 180 | 387 | 484 | 321 | 394 | 368 | 309½ | 315 | 442 | 329 | 345 | 341 |
| 195 | 394 | 502 | 322½ | 402 | 373 | 310 | 316½ | 452 | 331 | 349 | 345 |
| 210 | 401 | 520 | 324 | 409 | 375 | 311 | 318 | 462 | 333 | 353 | 348 |
| 225 | 408 | 538 | 326 | 416 | 378 | 311½ | 319 | 471 | 335 | 357 | 352 |
| 240 | 415 | 556 | 328 | 423 | 381 | 312 | 320 | 480 | 337 | 361 | 356 |
| 255 | 422 | 574 | 330 | 430 | 384 | 313 | 321 | 489 | 338½ | 365 | 358 |
| Stromstärke A | 0,6 | 1 | 0,5 | 1 | 1 | 0,5 | 0,6 | 1 | 0,7 | 0,3 | 0,3 |

*Tabelle 2.*

*Querschnitt durch die ersten Zehenglieder.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 85 | 0,14 A | Zweizellenbad | Subcutis zwischen 2. u. 3. Zehe |
| 82 | 0,14 A | | Subcutis zwischen 3. u. 4. Zehe |
| 29 | 0,14 A | | Subcutis medial |
| 32 | 0,14 A | | Subcutis lateral |

*Metatarsus, Querschnitt durch die Mitte.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 57 | 0,15 A | Zweizellenbad | Plantarfläche in der Tiefe |
| 37 | 0,15 A | | Plantarfläche subcutan |
| 38 | 0,15 A | | Plantarfläche subcutan |
| 64 | 0,15 A | | Dorsalfläche subcutan |
| 60 | 0,15 A | | Subcutis lateral |
| 57 | 0,15 A | | Subcutis medial |

*Sprunggelenk.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 90 | 0,15 A | Zweizellenbad | Unterhaut medial am Fersenbein |
| 81 | 0,15 A | | Unterhaut dorsal in Gelenksbeuge |
| 74 | 0,15 A | | Sprunggelenk |
| 70 | 0,15 A | | Unterhaut lateral am Fersenbein |
| 73 | 0,15 A | | Sprunggelenk |

*Unteres Drittel des Unterschenkels.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 25 | 0,03 A | Zweizellenbad | Dorsolateraler Rand der Tibia M. extens. digit. comm. |
| 18 | 0,03 A | | Dorsomedialer Rand der Tibia M. extens. digit. comm. |
| 15 | 0,03 A | | Subcutis zwischen Tibia und Achillessehne (V. saphena) |
| 9 | 0,03 A | | Subcutis medial an der Tibia |
| 10 | 0,03 A | | Subcutis caudomedial, Sehne d. M. flexor hallucis long. |
| 9 | 0,03 A | | Subcutis lateral |

*Querschnitt durch Unterschenkelmitte.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 14 | 0,05 A | Zweizellenbad | Unterhaut dorsal |
| 5 | 0,05 A | | Unterhaut lateral |
| 53 | 0,05 A | | Unterhaut medial (A. u. V. saphena, dorsaler Ast) |
| 2 | 0,05 A | | Unterhaut plantar |
| 28 | 0,05 A | | M. tibialis anterior |
| 26 | 0,05 A | | M. tibialis anterior |
| 30 | 0,05 A | | M. flexor hallucis long. |
| 26 | 0,05 A | | M. extensor digit. ped. long. |
| 23 | 0,05 A | | M. gastrocnemius |
| 7 | 0,05 A | | [illegible] der Sehne d. M. peroneus long. und tert. |

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | *Querschnitt durch Kniegelenk.* |
|---|---|---|---|
| 6 | 0,07 A | Zweizellenbad | Subcutis lateral |
| 14 | 0,07 A | | Subcutis medial |
| 5 | 0,07 A | | Subcutis caudomedial |
| 4 | 0,07 A | | Subcutis caudolateral |
| 0 | 0,07 A | | Subcutis dorsal |
| 19 | 0,07 A | | M. gracilis |
| 18 | 0,07 A | | M. semitendinosus |
| 13 | 0,07 A | | M. biceps femoris |
| 12 | 0,07 A | | M. gastrocnemius |
| 12 | 0,07 A | | M. gastrocnemius |
| 6 | 0,07 A | | Dicht caudal vom Gelenk |
| 7 | 0,07 A | | Dicht caudal vom Gelenk |
| 3 | 0,07 A | | Kniegelenk, neben Kniescheibenband eingestochen |
| 4 | 0,07 A | | Gegend des M. flexor digit. ped. sublim. und M. popliteus |
| 5 | 0,07 A | | Oraler Teil des M. gastrocnemius |
| | | | *Querschnitt durch Oberschenkelmitte.* |
| 0 | 0,15 A | Zweizellenbad | Subcutis lateral |
| 27 | 0,15 A | | Subcutis medial |
| 10 | 0,15 A | | Subcutis oral |
| 2 | 0,15 A | | Subcutis aboral |
| 79 | 0,15 A | | Oberschenkelkanal (A. und V. femoralis) |
| 77 | 0,15 A | | Oberschenkelkanal (V. femoralis) |
| 14 | 0,15 A | | M. semimembranosus |
| 32 | 0,15 A | | M. vastus medialis |
| 25 | 0,15 A | | M. adductor magn. |
| 10 | 0,15 A | | M. biceps femoris |
| 12 | 0,15 A | | M. biceps femoris |
| 16 | 0,15 A | | M. rectus femoris, vastus lateralis |
| 5 | 0,15 A | | M. semitendinosus |
| 7 | 0,15 A | | M. semitendinosus |
| 12 | 0,15 A | | M. gracilis |
| 0 | 0,15 A | | M. sartorius, oraler Teil |
| 8 | 0,15 A | | M. sartorius, aboraler Teil |
| | | | *Querschnitt in Hüftgelenkshöhe.* |
| 0 | 0,2 A | Zweizellenbad | Subcutis in der Kniefalte |
| 1 | 0,2 A | | Subcutis orolateral |
| 0 | 0,2 A | | Subcutis lateral |
| 1 | 0,2 A | | Subcutis caudal |
| 3 | 0,2 A | | Subcutis caudomedial |
| 1 | 0,2 A | | Subcutis oromedial |
| 4 | 0,2 A | | M. tensor fasciae latae |
| 5 | 0,2 A | | M. rectus femoris |
| 50 | 0,2 A | | M. obturator extern. und intern. |
| 54 | 0,2 A | | M. obturator extern. und intern. |
| 6 | 0,2 A | | M. vastus lateral. |
| 7 | 0,2 A | | M. biceps femoris |
| 6 | 0,2 A | | Muskeln am Sitzbeinhöcker |
| 10 | 0,2 A | | M. semimembranosis |
| 8 | 0,2 A | | M. semitendinosus |
| 28 | 0,2 A | | M. gracilis |
| 23 | 0,2 A | | M. adductor |
| 8 | 0,2 A | | Schenkelkanal (A und V. femoralis) |

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | *Querschnitt in Hüftgelenkshöhe.* |
|---|---|---|---|
| 13 | 0,25 A | Einzellenbad-Rückenelektrode | Schenkelkanal (A. und V. femoralis) |
| 0 | 0,25 A | | Oraler Rand des M. sartorius |
| 9 | 0,25 A | | Caudaler Teil des M. sartorius |
| 7 | 0,25 A | | M. sartorius |
| 11 | 0,25 A | | M. gracilis |
| 10 | 0,25 A | | M. adductor |
| 10 | 0,25 A | | M. adductor |
| 5 | 0,25 A | | M. semimembranosus |
| 1 | 0,25 A | | M. semitendinosus |
| 3 | 0,25 A | | Muskeln an der Beckensymphyse |
| 6 | 0,25 A | | Muskeln am Schambeinrand |
| 25 | 0,25 A | | M. obturatorius (Foramen obturat.) |
| 5 | 0,25 A | | Gegend des N. ischiadicus an Darmbeinsäule. |
| 11 | 0,25 A | | M. tensor fasciae latae |
| 27 | 0,25 A | | M. vastus lateral |
| 15 | 0,25 A | | M. bizeps femoris |
| 9 | 0,25 A | | M. semimembranosus |
| 6 | 0,25 A | | Gegend der Incisura minoris (N. ischiadicus) |

*Unteres Drittel des Radius.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 16 | 0,1 A | Zweizellenbad | Subcutis dorsal |
| 15 | 0,1 A | | Subcutis lateral |
| 41 | 0,1 A | | Subcutis medial (A. ulnaris) |
| 12 | 0,1 A | | Subcutis volar |
| 15 | 0,1 A | | Dorsal am Radius unter Sehne des M. extens. carpi radial. |
| 18 | 0,1 A | | Lateral zwischen Radius und Ulna (M. abductor long.) |
| 20 | 0,1 A | | Volar an Ulna (M. flexor digit. prof. und Sehne des extens. carpi ulnaris, |
| 23 | 0,1 A | | M. flexor carpi ulnaris |
| 31 | 0,1 A | | M. flexor digit. sublimis |
| 35 | 0,1 A | | M. flexor digit prof. |

*Querschnitt durch Unterarmmitte.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 6 | 0,15 A | Zweizellenbad | Subcutis dorsal |
| 6 | 0,15 A | | Subcutis lateral |
| 3 | 0,15 A | | Subcutis volar |
| 8 | 0,15 A | | Subcutis medial |
| 33 | 0,15 A | | M. flexor carpi radial. (A. ulnaris) |
| 34 | 0,15 A | | Caudomedial am Radius |
| 41 | 0,15 A | | M. flexor digit. prof. |
| 10 | 0,15 A | | M. flexor carpi ulnaris |
| 12 | 0,15 A | | M. flexor carpi ulnaris |
| 12 | 0,15 A | | Lateral zwischen Radius und Ulna |
| 30 | 0,15 A | | Zwischen Radius und Ulna in der Tiefe (A. interossea) |
| 8 | 0,15 A | | M. extensor carpi ulnaris |
| 7 | 0,15 A | | M. flexor digit. sublimis |
| 16 | 0,15 A | | M. extensor carpi radialis |

*Ellbogengelenk.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 13 | 0,15 A | Zweizellenbad | Subcutis dorsal |
| 9 | 0,15 A | | Subcutis lateral |
| 7 | 0,15 A | | Subcutis lateral am Oelcranon |
| 13 | 0,15 A | | Subcutis medial am Oelcranon |
| 15 | 0,15 A | | Subcutis medial |
| 45 | 0,15 A | | M. extensor carpi radialis |
| 16 | 0,15 A | | Gelenk |

*Unteres Drittel des Humerus.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 13 | 0,2 A | Zweizellenbad | Subcutis caudolateral |
| 9 | 0,2 A | | Subcutis lateral |
| 17 | 0,2 A | | Subcutis dorsal |
| 19 | 0,2 A | | Subcutis dorsolateral (V. cephalica) |
| 80 | 0,2 A | | Subcutis medial (A. und V. brachialis) |
| 7 | 0,2 A | | Subcutis caudal |
| 34 | 0,2 A | | M. brachialis |
| 30 | 0,2 A | | M. biceps brachii |
| 22 | 0,2 A | | M. aconaeus lateral. |
| 19 | 0,2 A | | M. anconaeus post. |
| 28 | 0,2 A | | M. anconaeus medialis |
| 20 | 0,2 A | | M. anconaeus longus |

*Querschnitt durch die Mitte des Humerus.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 4 | 0,55 A | Zweizellenbad | Subcutis oral |
| 5 | 0,55 A | | Subcutis orolateral |
| 6 | 0,55 A | | Subcutis lateral |
| 3 | 0,55 A | | Subcutis aboral |
| 12 | 0,55 A | | Subcutis medial |
| 10 | 0,55 A | | M. sterno-cleido-mastoideus |
| 11 | 0,55 A | | M. pectoralis major |
| 14 | 0,55 A | | M. brachialis |
| 54 | 0,55 A | | M. biceps brachii |
| 66 | 0,55 A | | Gegend der A. und V. brachialis |
| 32 | 0,55 A | | M. anconaeus medial |
| 53 | 0,55 A | | M. anconaeus long., oraler Teil |
| 50 | 0,55 A | | M. anconaeus long., aboraler Teil |
| 28 | 0,55 A | | M. anconaeus lateralis |

*Querschnitt in Buggelenkshöhe.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 0 | 0,2 A | Zweizellenbad | Subcutis oral |
| 2 | 0,2 A | | Subcutis lateral |
| 1 | 0,2 A | | Subcutis caudal |
| 8 | 0,2 A | | Subcutis medial |
| 7 | 0,2 A | | M. pectoralis major |
| 7 | 0,2 A | | M. deltoideus |
| 8 | 0,2 A | | M. anconaeus posterior |
| 10 | 0,2 A | | M. anconaeus long., oraler Teil |
| 8 | 0,2 A | | M. anconaeus long., caudaler Teil |
| 25 | 0,2 A | | M. teres major und latissimus dorsi (A. und V. brachialis) |
| 20 | 0,2 A | | M. anconaeus long., medialer Teil |

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | *Muskeln an der Unterbrust.* |
|---|---|---|---|
| 14 | 0,45 A | Zweizellenbad | M. sterno-cleido-mastoideus |
| 12 | 0,45 A | | M. pectoralis, oraler Teil |
| 6 | 0,45 A | | M. pectoralis, aboraler Teil |
| 17 | 0,45 A | | M. pectoralis, mittlerer Teil |
| 4 | 0,45 A | | Subcutis am Brustbein |
| | | | *Querschnitt durch Schulterblattmitte.* |
| 2 | 0,45 A | Rükkenelektrode | Subcutis, oraler Rand |
| 3 | 0,45 A | | Subcutis lateral |
| 1 | 0,45 A | | Subcutis, aboraler Rand |
| 8 | 0,45 A | | M. supraspinatus, vorderer Teil |
| 6 | 0,45 A | | M. supraspinatus |
| 6 | 0,45 A | | M. infraspinatus |
| 5 | 0,45 A | | M. deltoideus |
| 10 | 0,45 A | | M. subscapularis, vorderer Teil |
| 13 | 0,45 A | | M. subscapularis, aboraler Teil |
| 0 | 0,2 A | Zweizellenbad | Subcutis |
| 3 | 0,2 A | | M. supraspinatus |
| 5 | 0,2 A | | M. infraspinatus |
| 8 | 0,2 A | | M. deltoideus |
| 11 | 0,2 A | | M. subscapularis |
| | | | *Schulterblattbasis.* |
| 7 | 0,45 A | Rükkenelektrode | Subcutis |
| 42 | 0,45 A | | M. supraspinatus |
| 41 | 0,45 A | | M. infraspinatus |
| 72 | 0,45 A | | M. subcapsularis |
| 0 | 0,2 A | Zweizellenbad | Subcutis |
| 0 | 0,2 A | | M. supraspinatus |
| 0 | 0,2 A | | M. infraspinatus |
| 0 | 0,2 A | | M. subscapularis |

**Messungen am Rumpf.**

*Querschnitt in Höhe der 5. Rippe.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 0 | 0,2 A | Vierzellenbad | Subcutis am Brustbein |
| 0 | 0,2 A | | Subcutis in Bughöhe |
| 2 | 0,2 A | | Subcutis in halber Schulterhöhe |
| 1 | 0,2 A | | Subcutis am Rücken |
| 2 | 0,2 A | | M. longissimus dorsi |
| 2 | 0,2 A | | M. longissimus dorsi |
| 1 | 0,2 A | | M. latissimus dorsi |
| 3 | 0,2 A | | M. intercostalis, oberes Drittel |
| 4 | 0,2 A | | M. intercostalis, Bughöhe |
| 7 | 0,2 A | | M. intercostalis, Humerushöhe |
| 2 | 0,2 A | | Lunge in Brustmitte |
| 5 | 0,2 A | | Lunge, oberes Drittel |
| 14 | 0,2 A | | Herz |
| 1 | 0,2 A | | M. pectoralis |

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | *Querschnitt in Höhe der 9. Rippe.* |
|---|---|---|---|
| 3 | 0,2 A | Vierzellenbad | M. longissimus dorsi |
| 2 | 0,2 A | | M. latissimus dorsi |
| 2 | 0,2 A | | Magen |
| 3 | 0,2 A | | Leber, obere Hälfte |
| 2 | 0,2 A | | Leber, untere Hälfte |
| 3 | 0,2 A | | M. rectus abdominis |
| 0 | 0,2 A | | Subcutus am M. longissimus dorsi |
| 0 | 0,2 A | | Subcutis in Brustmitte |
| 0 | 0,2 A | | Subcutis, unteres Drittel der Brustwand |

*Querschnitt in Höhe der Darmbeinschaufel.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 2 | 0,2 A | Vierzellenbad | M. longissimus dorsi |
| 3 | 0,2 A | | M. sartorius an Darmbeinschaufel |
| 3 | 0,2 A | | Laterale Bauchmuskeln. Subcutis war ergebnislos! |
| 9 | 0,2 A | | Mastdarm |
| 9 | 0,2 A | | Blase |
| 12 | 0,2 A | | Ventrale Bauchmuskeln |

*Messungen im Becken.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 2 | 0,25 A | Zweizellenbad | Beckeneingang an der Symphyse |
| 1 | 0,25 A | | Beckeneingang, mediale Fläche der Darmbeinsäule |
| 1 | 0,25 A | | Beckeneingang, dorsal an der Darmbeinschaufel |
| 5 | 0,25 A | | Schamspalte |
| 4 | 0,25 A | | Neben Kreuzbein |
| 3 | 0,25 A | | Neben Kreuzbein |
| 50 | 0,25 A | | M. obturator (foramen obturatorium) |
| 11 | 0,25 A | | Vagina, Scheidengewölbe (läufige Hündin) |
| 3 | 0,25 A | | Mastdarm |
| 3 | 0,25 A | | Beckenausgang, neben Rectum |
| 4 | 0,25 A | | Beckenausgang, Beckenausschnitt |
| 5 | 0,25 A | | Äußerer Sitzbeinausschnitt |
| 0 | 0,25 A | | N. ischiadicus |

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 22 | 0,25 A | Mastdarmelektrode | Leistengegend (A. und V. femoralis) |
| 8 | 0,25 A | | Sitzbeinausschnitt |
| 9 | 0,25 A | | Sitzbeinhöcker |
| 3 | 0,25 A | | Beckenhöhle (Gegend der Darmbeinschaufel) |
| 14 | 0,25 A | | Beckenboden, Symphyse am Schambeinrand |
| 54 | 0,25 A | | Foramen obturatorium |

*Messungen am Kopf.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 84 | 0,15 A | Auge-Auge | Muskeln am Nasenrücken |
| 196 | 0,15 A | | Orbita an Fissura orbitalis |
| 14 | 0,15 A | | Foramen infraorbitalis |
| 28 | 0,15 A | | Backenmuskulatur |
| 6 | 0,15 A | | Weicher Gaumen |
| 4 | 0,15 A | | Schläfenmuskulatur |
| 12 | 0,15 A | | Gehirn, oraler Teil |
| 0 | 0,15 A | | Gehirn, aboraler Teil |

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | *Messungen am Kopf.* |
|---|---|---|---|
| 34 | 0,2 A | Nakken-Nasenhöhle | Schläfenmuskulatur, median |
| 25 | 0,2 A | | Schläfenmuskulatur, lateral |
| 3 | 0,2 A | | M. masseter |
| 7 | 0,2 A | | Kopfbeuger, ventral zwischen Atlas und Occiput |
| 182 | 0,2 A | | Medulla oblongata |
| 39 | 0,2 A | | Gehirn in der Nähe des Siebbeins |
| 30 | 0,2 A | | Foramen infraorbitalis |
| 18 | 0,2 A | | Fissura orbitalis |
| 29 | 0,25 A | Nakken-Auge | Fissura orbitalis |
| 38 | 0,25 A | | M. temporalis, lateraler Teil |
| 29 | 0,25 A | | M. temporalis, median |
| 9 | 0,25 A | | Gehirn |
| 7 | 0,25 A | | M. masseter |
| 3 | 0,25 A | Ohr-Ohr | Subcutis am Hinterhauptsbein |
| 16 | 0,25 A | | Nackenmuskulatur |
| 5 | 0,25 A | | Kehlkopfmuskulatur |
| 3 | 0,25 A | | Schleimhaut der Rachenhöhle |
| 11 | 0,25 A | | Gehirn |
| 14 | 0,25 A | | Gehirn |
| 23 | 0,25 A | | Tuba Eustachii |
| 67 | 0,25 A | | Ohrgrund |
| 31 | 0,25 A | | Paukenblase |

*Tabelle 3. Kontrollmessungen.*

*Querschnitt durch die ersten Zehenglieder.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | Messort |
|---|---|---|---|
| 15 | 0,05 A | Zweizellenbad | Subcutis zwischen 2. und 3. Zehe |
| 12 | 0,05 A | | Subcutis zwischen 3. und 4. Zehe |
| 10 | 0,05 A | | Subcutis, laterale Seite des Fußes |
| 9 | 0,05 A | | Subcutis, mediale Seite des Fußes |

*Metatarsus-Querschnitt durch die Mitte.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | Messort |
|---|---|---|---|
| 9 | 0,06 A | Zweizellenbad | Subcutis an der Plantarfläche |
| 12 | 0,06 A | | Plantarfläche in der Tiefe |
| 40 | 0,06 A | | Subcutis lateral |
| 34 | 0,06 A | | Subcutis medial |
| 82 | 0,06 A | | Subcutis dorsal |

*Sprunggelenk.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | Messort |
|---|---|---|---|
| 74 | 0,07 A | Zweizellenbad | Subcutis medial am Fersenbein |
| 17 | 0,07 A | | Subcutis lateral am Fersenbein |
| 37 | 0,07 A | | Sprunggelenk |
| 64 | 0,07 A | | Subcutis dorsal |

*Unteres Drittel des Unterschenkels.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | Messort |
|---|---|---|---|
| 84 | 0,08 A | Zweizellenbad | Subcutis zwischen Tibia und Achillessehne |
| 129 | 0,08 A | | Dorsolateraler Rand der Tibia, M. extensor digit. comm. |
| 94 | 0,08 A | | Dorsomedialer Rand der Tibia, M. extensor digit. comm., A. tibialis anterior |
| 22 | 0,08 A | | Subcutis medial |
| 22 | 0,08 A | | Subcutis caudomedial, unter der Sehne des M. flexor hallucis long. |
| 23 | 0,08 A | | Subcutis lateral an der Tibia |

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | *Querschnitt durch die Unterschenkelmitte.* |
|---|---|---|---|
| 5 | 0,1 A | Zweizellenbad | Subcutis dorsal |
| 0 | 0,1 A | | Subcutis lateral |
| 0 | 0,1 A | | Subcutis plantar |
| 19 | 0,1 A | | Subcutis medial |
| 16 | 0,1 A | | M. tibialis anterior |
| 16 | 0,1 A | | M. tibialis anterior |
| 6 | 0,1 A | | Unter der Sehne des M. peroneus long. |
| 11 | 0,1 A | | M. extensor digit. ped. long. |
| 10 | 0,1 A | | M. gastrocnemius |
| 16 | 0,1 A | | M. flexor hallucis long. |

*Kniegelenk.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 3 | 0,13 A | Zweizellenbad | Subcutis lateral |
| 6 | 0,13 A | | Subcutis medial |
| 0 | 0,13 A | | Subcutis dorsal |
| 3 | 0,13 A | | Subcutis caudomedial |
| 2 | 0,13 A | | Subcutis caudolateral |
| 8 | 0,13 A | | M. gracilis |
| 8 | 0,13 A | | M. semitendinosus |
| 6 | 0,13 A | | M. biceps femoris |
| 5 | 0,13 A | | M. gastrocnemius |
| 6 | 0,13 A | | M. gastrocnemius |
| 3 | 0,13 A | | Gegend des M. flexor digit. sublim. und M. popliteus |
| 3 | 0,13 A | | M. gastrocnemius, orale Partie |
| 2 | 0,13 A | | Kniegelenk |
| 6 | 0,13 A | | Dicht caudal vom Gelenk |

*Querschnitt durch Oberschenkelmitte.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 0 | 0,2 A | Zweizellenbad | Subcutis lateral |
| 0 | 0,2 A | | Subcutis caudolateral |
| 1 | 0,2 A | | Subcutis caudal |
| 1 | 0,2 A | | Subcutis caudomedial |
| 2 | 0,2 A | | Subcutis medial |
| 0 | 0,2 A | | M. sartorius, oraler Teil |
| 2 | 0,2 A | | M. rectus femoris |
| 3 | 0,2 A | | M. vastus lateralis |
| 6 | 0,2 A | | M. vastus medialis |
| 6 | 0,2 A | | Oberschenkelkanal (A. und V. femoralis) |
| 3 | 0,2 A | | M. adductor |
| 4 | 0,2 A | | M. adductor |
| 4 | 0,2 A | | M. semimembranosus |
| 5 | 0,2 A | | M. semimembranosus |
| 3 | 0,2 A | | M. semitendinosus |
| 3 | 0,2 A | | M. biceps femoris |
| 3 | 0,2 A | | M. biceps femoris |
| 3 | 0,2 A | | M. vastus lateralis |
| 5 | 0,2 A | | M. gracilis |
| 1 | 0,2 A | | M. sartorius, aboraler Teil |

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | *Querschnitt in Hüftgelenkshöhe.* |
|---|---|---|---|
| 0 | 0,3 A | Zweizellenbad | Kniefalte |
| 0 | 0,3 A | | Subcutis orolateral |
| 0 | 0,3 A | | Subcutis lateral |
| 2 | 0,3 A | | Subcutis aboral |
| 3 | 0,3 A | | Subcutis caudomedial |
| 0 | 0,3 A | | Subcutis medial |
| 2 | 0,3 A | | M. tensor fasciae latae |
| 3 | 0,3 A | | M. biceps femoris |
| 4 | 0,3 A | | M. biceps femoris |
| 6 | 0,3 A | | M. vastus lateralis |
| 5 | 0,3 A | | M. rectus femoris |
| 3 | 0,3 A | | M. semitendinosus |
| 3 | 0,3 A | | M. semitendinosus |
| 6 | 0,3 A | | M. semimembranosus |
| 7 | 0,3 A | | M. gracilis |
| 9 | 0,3 A | | M. gracilis |
| 6 | 0,3 A | | M. adductor magn. |
| 6 | 0,3 A | | M. vastus medialis |
| 2 | 0,3 A | | Schenkelkanal (A. und V. femoralis) |
| 9 | 0,3 A | | Muskeln an der Beckensymphyse |
| 9 | 0,3 A | | Muskeln an der Beckensymphyse |
| 4 | 0,3 A | | Hüftgelenk |
| 29 | 0,3 A | | M. obturator |
| 27 | 0,3 A | | M. obturator |
| 4 | 0,3 A | | Muskeln am Sitzbeinhöcker |
| | | | *Unteres Drittel des Radius.* |
| 22 | 0,08 A | Zweizellenbad | Subcutis lateral |
| 22 | 0,08 A | | Subcutis dorsal |
| 22 | 0,08 A | | Subcutis volar |
| 41 | 0,08 A | | Subcutis medial (A. ulnaris) |
| 17 | 0,08 A | | Dorsal am Radius, unter d. Sehne d. M. extens. arpi radial. |
| 19 | 0,08 A | | Lateral zwischen Radius und Ulna |
| 22 | 0,08 A | | Volar an Ulna (M. flexor digit. prof.) |
| 38 | 0,08 A | | M. flexor carpi ulnaris |
| 34 | 0,08 A | | M. flexor digit. sublim. |
| 40 | 0,08 A | | M. flexor digit. prof. |
| | | | *Querschnitt durch Mitte des Radius.* |
| 21 | 0,12 A | Zweizellenbad | Subcutis dorsal |
| 16 | 0,12 A | | Subcutis lateral |
| 13 | 0,12 A | | Subcutis volar |
| 20 | 0,12 A | | Subcutis medial |
| 24 | 0,12 A | | M. extensor carpi radialis |
| 22 | 0,12 A | | Lateral zwischen Radius und Ulna (M. extens. digit. comm.) |
| 34 | 0,12 A | | Zwischen Radius und Ulna (A. interossea) |
| 16 | 0,12 A | | M. extensor carpi ulnaris |
| 17 | 0,12 A | | M. extensor carpi ulnaris |
| 13 | 0,12 A | | M. flexor digit. sublim. |
| 18 | 0,12 A | | M. flexor carpi ulnaris |
| 30 | 0,12 A | | M. flexor digit. prof. |
| 41 | 0,12 A | | Caudomedial am Radius (A. ulnaris, M. flexor carpi radialis) |
| 35 | 0,12 A | | Medial am Radius (A. radialis) |

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| | | | *Ellbogengelenk.* |
| 15 | 0,12 A | Zweizellenbad | Subcutis dorsal |
| 15 | 0,12 A | | Subcutis lateral |
| 5 | 0,12 A | | Subcutis lateral am Olecranon |
| 16 | 0,12 A | | Subcutis medial am Olecranon |
| 14 | 0,12 A | | Subcutis medial am Olecranon |
| 14 | 0,12 A | | Subcutis medial |
| 18 | 0,12 A | | Subcutis medial |
| 21 | 0,12 A | | M. extensor carpi radialis |
| 12 | 0,12 A | | Gelenk |
| | | | *Unteres Drittel des Humerus.* |
| 11 | 0,25 A | Zweizellenbad | Subcutis caudolateral |
| 4 | 0,25 A | | Subcutis lateral |
| 7 | 0,25 A | | Subcutis dorsal |
| 19 | 0,25 A | | Subcutis dorsolateral (V. cephalica) |
| 32 | 0,25 A | | Subcutis medial (A. und V. brachialis) |
| 17 | 0,25 A | | Subcutis caudomedial |
| 13 | 0,25 A | | M. anconaeus lateralis |
| 8 | 0,25 A | | M. anconaeus posterior |
| 17 | 0,25 A | | M. brachialis |
| 17 | 0,25 A | | M. biceps brachii |
| 14 | 0,25 A | | M. anconaeus long. |
| 16 | 0,25 A | | M. anconaeus medialis |
| | | | *Querschnitt in Oberarmmitte.* |
| 1 | 0,1 A | Zweizellenbad | Subcutis oral |
| 4 | 0,1 A | | Subcutis orolateral |
| 1 | 0,1 A | | Subcutis lateral |
| 1 | 0,1 A | | Subcutis aboral |
| 5 | 0,1 A | | Subcutis medial |
| 7 | 0,1 A | | M. biceps brachii |
| 5 | 0,1 A | | M. brachialis |
| 4 | 0,1 A | | M. anconaeus lateralis |
| 3 | 0,1 A | | M. anconaeus lateralis |
| 6 | 0,1 A | | M. anconaeus long. |
| 7 | 0,1 A | | M. anconaeus long., mediale Seite |
| 11 | 0,1 A | | Gegend der A. und V. brachialis |
| 5 | 0,1 A | | M. anconaeus medialis |
| 3 | 0,1 A | | Gegend des M. pectoralis major, M. sterno-cleido-mastoideus |

*Tabelle 4. Diathermiestrom.*

*Querschnitt durch Tibiamitte.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 113 | 0,5 A | Zweizellenbad | Subcutis lateral |
| 127 | 0,5 A | | Subcutis plantar |
| 206 | 0,5 A | | Subcutis dorsal |
| 230 | 0,5 A | | Subcutis medial |
| 80 | 0,5 A | | M. tibialis anterior |
| 59 | 0,5 A | | M. extensor digit. long. |
| 78 | 0,5 A | | M. extensor digit. lateralis |
| 109 | 0,5 A | | M. flexor hallucis long. |
| 50 | 0,5 A | | M. gastrocnemius |

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | *Querschnitt durch Oberschenkelmitte.* |
|---|---|---|---|
| 3 | 0,5 A | Zweizellenbad | Subcutis dorsal |
| 0 | 0,5 A | | Subcutis dorsolateral |
| 2 | 0,5 A | | Subcutis lateral |
| 6 | 0,5 A | | Subcutis caudolateral |
| 15 | 0,5 A | | Subcutis caudal |
| 23 | 0,5 A | | Subcutis medial |
| 5 | 0,5 A | | M. sartorius |
| 5 | 0,5 A | | M. rectus femoris |
| 4 | 0,5 A | | M. vastus lateralis |
| 7 | 0,5 A | | M. biceps femoris |
| 4 | 0,5 A | | M. semitendinosus |
| 12 | 0,5 A | | M. semimembranosus |
| 19 | 0,5 A | | M. gracilis |
| 16 | 0,5 A | | M. adductor |
| 20 | 0,5 A | | Oberschenkelkanal |
| 5 | 0,5 A | | M. vastus medialis |

*Querschnitt durch Radiusmitte.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 136 | 0,5 A | Zweizellenbad | Subcutis lateral |
| 67 | 0,5 A | | Subcutis dorsal |
| 111 | 0,5 A | | Subcutis volar |
| 229 | 0,5 A | | Subcutis medial |
| 128 | 0,5 A | | M. extensor carpi radial. |
| 118 | 0,5 A | | M. extensor digit. comm. |
| 90 | 0,5 A | | Zwischen Radius und Ulna lateral (M. abductor long.) |
| 123 | 0,5 A | | M. extensor carpi ulnaris |
| 99 | 0,5 A | | M. flexor carpi ulnaris |
| 88 | 0,5 A | | M. flexor digit. sublim. (volar gemessen) |
| 122 | 0,5 A | | M. flexor digit. sublim. (medial gemessen) |
| 126 | 0,5 A | | M. flexor digit. prof. |
| 132 | 0,5 A | | M. flexor carpis radialis |

*Querschnitt durch Oberarmmitte.*

| Skalenteile | Stromstärke | Elektroden | |
|---|---|---|---|
| 13 | 0,5 A | Zweizellenbad | Subcutis dorsal |
| 8 | 0,5 A | | Subcutis dorsolateral |
| 5 | 0,5 A | | Subcutis lateral |
| 10 | 0,5 A | | Subcutis caudal |
| 20 | 0,5 A | | Subcutis caudomedial (Haut abgehoben) |
| 23 | 0,5 A | | Subcutis caudomedial (Haut anliegend) |
| 29 | 0,5 A | | Subcutis medial |
| 14 | 0,5 A | | M. biceps brachii oberflächlich |
| 11 | 0,5 A | | M. biceps brachii, tief |
| 6 | 0,5 A | | M. brachialis |
| 6 | 0,5 A | | M. anconaeus lateralis |
| 7 | 0,5 A | | M. anconaeus posterior |
| 23 | 0,5 A | | M. anconaeus longus |
| 9 | 0,5 A | | M. anconaeus medialis |
| 32 | 0,5 A | | Subcutis medial |
| 6 | 0,5 A | | Subcutis am M. anconaeus lateralis |

(Aus dem Pharmakologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule in Brünn.
Vorstand: Prof. Dr. *O. Rybák*.)

# Zur Frage der Herzwirkung von Chlorbarium und Bariomyl.

Von
Dr. **J. Kolda**,
Assistent.

(Vorgetragen in der Biolog. Gesellschaft in Brünn am 9. Juni 1926.)

Mit 3 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 21. Juli 1926.)*

Die Anwendung von Chlorbarium, das im Jahre 1895 von *Dieckerhoff* zur Kolikbehandlung empfohlen wurde, hat in der Veterinärmedizin nicht einen derartigen Eingang gefunden, wie sie es dank seiner vorzüglichen Abführwirkung verdient hätte. Der wichtigste Grund, der gegen seine Anwendung spricht, soll die ungünstige Wirkung auf die Herztätigkeit sein.

In der Berliner tierärztlichen Hochschule, die den therapeutischen Schatz um eine Reihe von Kolikmitteln bereichert hat, ging von Prof. Dr. *Neumann* der Impuls aus, ein Mittel zu suchen, das möglichst keine schädlichen Wirkungen auf das Herz und dabei die gleiche Abführwirkung wie Chlorbarium hätte. Ein Mittel, das gegenüber dem Chlorbarium bei gleichem wirksamen Bariumgehalt eine veränderte Giftigkeit hat, soll das durch die „Chemischen Werke Marienfelde-Berlin" erzeugte „Bariomyl" sein. Es stellt ein Gemenge organischer Bariumsalze dar, dessen nähere Zusammensetzung die Firma bisher nicht mitgeteilt hat.

Die ursprüngliche Mischung, die eine Löslichkeit 1 : 10 aufwies, kam in Form von Ampullen, die 20 ccm der Lösung enthielten, in den Handel; später gelang es, die Löslichkeit der Mischung zu erhöhen, so daß man jetzt Ampullen mit 10 ccm der Lösung liefert. Nach Angabe des Erzeugers enthalten 10 ccm Bariomyl 1,4 g Bariumsalze, was einer Menge von 0,8 g Chlorbarium entsprechen soll. *Neumann* und *Schoeneck*[1]), welche die Bariomylwirkung auf den Organismus prüften, stellen fest, daß eine intravenöse Injektion des Mittels prompt abführend wirkt. Der Vorzug des Bariomyls gegenüber dem Chlorbarium ist der, daß nach seiner Applikation weder ungünstige Einflüsse auf das Herz, noch irgendwelche andere toxische Symptome, wie Salivation, Muskelzittern, Schweißausbruch, Muskellähmungen u. dgl. beobachtet wurden. Zur subcutanen Injektion ist das Mittel nicht geeignet und bei Applikation per os würden viel zu große Gaben erforderlich sein.

Die Toxizität des Chlorbariums, des Bariumacetates und verschiedener Arten von Bariomyl wurde durch eine Reihe von Autoren an Kaninchen experimentell geprüft [*Seiberth*[2]), *Löwa*[3]) und *Fender*[4])]; alle kamen zu dem Schlusse, daß Bariomyl bedeutend weniger giftig ist als Chlorbarium. *Fender* überprüfte auch Bariomyl II bei kolikkranken Pferden und empfiehlt es als ein schnell, sicher und ausgiebig wirkendes Laxans, das bei Verstopfungs- und Gaskoliken angezeigt ist.

Die angeführten Autoren berücksichtigten bei ihren Versuchen nicht die Schnelligkeit, mit der die geprüften Medikamente injiziert wurden; die Injektionsdauer hat, wie aus dem Nachfolgenden ersichtlich ist, für die Wirkungsart der Bariumsalze eine große Bedeutung.

Bei der Behandlung mancher Kolikfälle hat sich Bariomyl als ein verläßliches Mittel, und zwar bei Verstopfungs- und Gaskoliken bewährt [*Löwa*[5]), *Heidelck*[6]), *Metschies*[7])]. In der letzten Zeit betonen *Neumann*[8]) und *Schmidt*[9]), daß die intravenöse Injektion langsam erfolgen muß, so daß die Menge von 10 ccm mindestens innerhalb von $1^1/_2$ Minuten injiziert werden darf. Nach Angaben von *Schmidt* verfertigte die Firma Hauptner einen besonderen Apparat zur Infusion von Bariomyl, der es gestattet, auch bei unruhigen Pferden eine langsame und bequeme Einspritzung vornehmen zu können.

Die Wirkung von Chlorbarium und Bariomyl auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedünndarmes wurde in vergleichenden Versuchen von *Jiřina*[10]) untersucht. Er bediente sich dabei der Methode *Trendelenburgs*[11]), die von *Kolda*[12]) in der Weise modifiziert wurde, daß man sie für die Untersuchung der Darmtätigkeit auch der großen Haustiere benutzen, und daß man das untersuchte Medikament ohne störende Einflüsse auch in den Darm einführen kann; diese Form der Applikation entspricht dann der Eingabe per os. Der Pferdedünndarm, welcher sofort nach der Schlachtung herausgenommen und in einer Thermosflasche in das Laboratorium gebracht wurde, führt nach dem Befestigen im Apparate rhythmische Bewegungen aus, die in Veränderungen der Länge (wir nennen sie Pendelbewegungen) und in Volumänderungen bestehen. Die Bewegungen werden bei gleichbleibendem Tonus während einer genügend langen Zeit (2—3 Stunden) ausgeführt, so daß es uns möglich ist, die Wirkung verschiedener Stoffe zu beobachten.

Auf diese Weise studierte *Kolda*[13]) den Einfluß der Gifte des vegetativen Nervensystems und der Cardiaca, *Vaskivskyj*[14]) den Einfluß der Galle und jener Abführmittel, die Antrachinonerivate sind (Aloin und Istizin), *Bouček*[15]) den Einfluß des Neu-Cesol und *Jiřina* den der Amara und der Bariumsalze auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedarmes.

Was Chlorbarium und Bariomyl betrifft, so wurde durch *Jiřina* festgestellt, daß ihre Wirkung auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedarmes *qualitativ* gleich ist. Beide bewirken nämlich, nach Applikation in die den Darm umgebende Flüssigkeit, in der er sich bewegt, eine Tonussteigerung. Die Größe der tonisierenden Wirkung hängt von der Menge des geprüften Stoffes und vom Grade des Tonus

in welchem sich der Darm vor der Zugabe befindet ab. Mit gesteigerter Dosis erhöht sich auch die tonisierende Wirkung. Am normalen Darme kommt es zum maximalen Tonusanstieg. Falls der Darmtonus vorher künstlich herabgesetzt wurde (z. B. durch Atropin), dann rufen Chlorbarium und Bariomyl eine Tonussteigerung hervor, die zwar relativ groß, aber absolut klein ist (d. h., der Tonus nach Applikation der Bariumsalze, im Vergleiche zum Tonus vor der Zugabe jenes Mittel, das Tonuserniedrigung herbeiführte).

Falls der Tonus vorher durch Vagusgifte künstlich erhöht wurde (durch Arekolin, Eserin u. dgl.), rufen Clorbarium und Bariomyl nur mehr eine kleine Steigerung hervor; große Gaben beider Gifte verursachen eine dauernde „systolische" Verkürzung sowohl der Längsals auch der Kreismuskulatur des Darmes.

Auf die rhythmischen Bewegungen wirkt Chlorbarium und Bariomyl erregend, falls man nur kleine Gaben anwendet und falls die Tonussteigerung, die durch sie bewirkt wird, nicht zu groß ist. Dabei kann die rhythmische Tätigkeit entweder direkt oder indirekt beeinflußt werden. Indirekt wird diese Tätigkeit durch die Wirkung auf den Tonus angeregt; falls der Tonus, entweder normalerweise oder durch künstlichen Einfluß (durch Gifte der Atropingruppe) zu stark erniedrigt wurde, dann erfolgen die Bewegungen nur oberflächlich oder sie kommen überhaupt nicht zum Vorschein; Chlorbarium und Bariomyl können mit richtig gewählten Dosen in solchen Fällen den Tonus derart steigern, daß er dem Optimum nahekommt, und ausgiebige Bewegungen auftreten. Es wurde bereits in früheren Arbeiten konstatiert, daß der Darm nur bei optimalem Tonus die ausgiebigsten rhythmischen Bewegungen auszuführen vermag. Bei Verstopfungs- und Gaskoliken, bei denen es sich um eine Tonuserschlaffung oder um totale Atonie der Darmmuskularis handelt, wirkt Chlorbarium und Bariomyl in erster Linie tonisierend und erregt dadurch indirekt die erschlaffte Peristaltik. Dagegen lähmen große Gaben von Chlorbarium und Bariomyl die rhythmischen Bewegungen indirekt dadurch, daß sie den Tonus stark erhöhen und dadurch einen völligen Bewegungsstillstand in „systolischer" Kontraktion bewirken. Aber beide Bariumverbindungen erregen die rhythmischen Darmbewegungen auch direkt, was man nach Anwendung kleiner, nur mäßig tonisierender Gaben beobachten kann, durch welche die Bewegungen hinsichtlich ihrer Amplitude vertieft und ausgeglichen erscheinen.

Chlorbarium und Bariomyl wirken mehr peripherwärts als die Nervengifte (Arekolin, Atropin usw.), und zwar höchstwahrscheinlich auf die Muskulatur selbst. Auf den durch Atropin stark beeinflußten Darm, auf welchen Vagotonika wie Pilocarpin oder Eserin nicht mehr wirken, wirken beide Bariumsalze stark tonisierend. Dagegen haben wieder

Nervengifte gar keine Wirkung auf den Darm, der sich unter dem Einflusse genügend großer Gaben von Chlorbarium und Bariomyl befindet.

Der Unterschied in der Wirkung beider geprüfter Stoffe ist rein quantitativer Natur, und zwar in dem Sinne, daß die Wirkung des Bariomyl bei äußerer Applikation mindestens um die Häfte schwächer ist, als die des Chlorbariums. Bezüglich der Wirksamkeit auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedarmes entspräche der Inhalt einer Ampulle Bariomyl bloß 0,4 g Chlorbarium. Auch damit wäre die Dosis groß genug, um abführend zu wirken, wenn wir bedenken, daß die ursprünglichen großen Gaben von Chlorbarium, wie sie *Dieckerhoff* benutzt hat, später reduziert werden mußten (auf 0,5 g) und daß eine Reihe von Autoren [*Cadiot*[16]), *Roux*[17]), *Sellnick*[18]) u. a.] auch mit den halben Gaben auskommen (0,25 g). Bei der Einverleibung der geprüften Stoffe in das Darminnere verschwinden die quantitativen Unterschiede, was ihre Wirkung anbelangt, dagegen scheint es, wie wenn Bariomyl bei dieser Art der Applikation wirksamer wäre als Chlorbarium; vielleicht handelt es sich da um eine bessere Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut für Bariomyl.

Der Einfluß der Bariumsalze auf die Herztätigkeit wurde oft studiert. Eingehend beschäftigte sich mit dieser Frage *Boehm*[19]), welcher die Wirkung der Bariumsalze an den Herzen von Fröschen und Säugetieren prüfte und zu folgenden Ergebnissen kam: 1. Die Bariumsalze haben eine erregende Wirkung auf die Tätigkeit des Frosch- und Säugetierherzens; bei den Säugern kommt es durch ihre Wirkung zum systolischen Stillstande des linken Ventrikels, und auch bei den Fröschen tritt systolischer Herzstillstand ein. 2. Kleine Arterien werden durch die Bariumwirkung höchtswahrscheinlich stark verengt; die Frage, ob es sich da um einen nervösen Einfluß oder nur um eine Wirkung auf die Muskulatur handelt, läßt der Autor unbeantwortet. 3. Die Bariumsalze lähmen die Vagusendigungen im Herzen, aber die zentripetale Erregbarkeit des Nervus depressor wird durch sie nicht unterdrückt. 4. Die Bariumsalze rufen in mittleren Gaben eine enorme Steigerung des Blutdruckes und der Pulsfrequenz hervor.

Große Gaben lähmen das Herz — höchstwahrscheinlich seine Ganglien.

*Popielski*[20]) beschäftigte sich eingehender mit der Frage, bis zu welchem Grade das Herz bei der Blutdrucksteigerung, die durch Bariumsalze hervorgerufen wurde, mitbeteiligt ist. Er fand, daß die Höhe des Blutdruckes in erster Linie von der Gefäßwirkung abhängig ist, und daß die Verstärkung der Herztätigkeit ohne gleichzeitige Gefäßverengung nur eine unbedeutende Blutdrucksteigerung zur Folge hat. Die Bariumsalze erhöhen den Blutdruck hauptsächlich infolge ihrer

Wirkung auf die Blutgefäße, wobei sie peripher wirken, da die Wirkung auch dann zur Geltung kommt, wenn man sowohl das verlängerte Mark als auch den Splanchnicus durchtrennt. — Beim Vergleiche der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins und der Bariumsalze mit der depressiven Blutdruckwirkung von *Pepton Witte* kommt er zu dem Schluß, daß die Bariumsalze eine Blutdrucksteigerung infolge ihrer Wirkung auf die Gefäßmuskulatur hervorrufen.

Auf die gleichartige Wirkung der Digitalis-cardiaca und der Bariumsalze wies *Werschninin*[21]) hin; er betonte, daß beide Substanzen eine diastolische und systolische Wirkung aufweisen, und zwar sowohl bei der endo- als auch bei der exokardialen Applikation. *Poulssons*[22]) Behauptung, daß das Chlorbarium bei innerer Applikation einen systolischen, und bei äußerer einen diastolischen Herzstillstand hervorrufen soll, ist nicht richtig; der Bariumion dringt nur sehr langsam ins Herz hinein und die äußere Applikation größerer Konzentrationen wirkt in gleicher Weise wie die innere Einverleibung niedriger Konzentrationen.

Zum größten Teile wurden diese Angaben auf Grund der Versuche am Froschherzen gemacht. Obwohl die Bariumwirkung sowohl auf das Froschherz, als auch auf das Säugetierherz im Grunde die gleiche ist (*Boehm*), so bestehen dennoch — was die Größe der Gaben anbelangt — große Unterschiede. Meine Versuche führte ich an Hunden aus.

Ich machte mir zur Aufgabe, die Wirkung der Bariumsalze auf die Herztätigkeit und den Blutdruck näher zu studieren, wobei ich nicht nur die Dosis, sondern auch die Injektionsdauer in der die zu prüfende Substanz in den Kreislauf appliziert wurde, berücksichtigte. Bis jetzt hat man die Injektionszeit bei der experimentellen Erforschung der Wirkung der Bariumsalze nicht berücksichtigt, obwohl die Veterinärpraxis auf ihre ganz außerordentliche Bedeutung genügend hinweist.

## *Chlorbarium.*

Meine Versuche führte ich an Hunden aus. Jeder Hund bekam eine halbe Stunde vor dem Versuche subcutan 1 ccm einer 5 proz. Lösung von Morphium hydrochloricum auf 10 kg des Lebendgewichtes; alle Hunde erbrachen innerhalb 5—10 Min. nach der Injektion; dann wurden sie hinfällig, die Reflexe wurden abgeschwächt oder überhaupt unterdrückt, und manche Hunde verfielen in Schlaf.

Eine halbe Stunde nach der Infektion, als die narkotische Wirkung sich deutlich offenbarte, wurde der Hund auf den Operationstisch gebracht und befestigt. Auf der Brust wurde ein Gummiballon, der durch einen Schlauch mit der Mareyschen Kapsel in Verbindung stand, befestigt; diese Vorrichtung diente zur Registration der Atmung. Eine der beiden Carotiden wurde herauspräpariert und mit einem

Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt. Mit Hilfe dieses Apparates wurde der Blutdruck, die Pulsfrequenz, das Pulsvolumen und die Atemschwankungen nach *Traube* mit allen ihren Veränderungen registriert. Sobald die Herztätigkeit innerhalb 3—4 Min. konstant erschien, wurde mit der Injektion resp. Infusion des zu prüfenden Stoffes begonnen.

Die intravenöse Injektion erfolgte stets in die Vena saphena. Der Beginn und die Beendigung der Injektion wurde auf der Trommel des Kymographions genau aufgezeichnet. Da auch die Zeit durch die Bowdische Uhr gleichzeitig registriert wurde, und zwar in Intervallen von 5 oder 15 Sek., so konnte aus der registrierten Kurve auch die Injektionsdauer genau abgelesen werden. Damit der Zufluß des zu untersuchenden Medikamentes in die Blutbahn langsam und regelmäßig erfolge, schritt ich in einer Reihe von Versuchen dazu, die Lösung nicht durch eine Spritze zu injizieren, sondern unter leichtem Druck aus einer Bürette zu infundieren, wobei an der Bürette jederzeit die Menge der infundierten Lösung genau abzulesen war.

Zu den Versuchen mit Chlorbarium bereitete ich mir eine Stammlösung, die equimolekular zur 8 proz. Kochsalzlösung war. Die Lösung wurde derart hergestellt, daß in 100 ccm destillierten Wassers 3,32 g Chlorbarium aufgelöst wurden.

*Versuch 1.* Hündin, Bastard, 27 kg schwer; der Blutdruck beträgt 11,6 cm der Quecksilbersäule, die Pulszahl 46 (in 1 Minute) und das Pulsvolumen 12 mm. Die Atmung ist infolge der Morphiuminjektion beschleunigt und beträgt 134 in der Minute. In die V. saphena werden 10 ccm 3,32 proz. Chlorbariumlösung innerhalb von 55 Sekunden injiziert; die Schnelligkeit der Injektion beträgt $5^1/_2$ Sekunden für 1 ccm.

Am Ende der Injektionsdauer beginnt der Blutdruck zu steigen und steht 15 Sekunden nach Beendigung der Injektion auf 15 cm der Quecksilbersäule. Der Puls wird verlangsamt, das Pulsvolumen bedeutend vertieft. 15 Sekunden nach Beendigung der Injektion beginnt der Blutdruck plötzlich zu fallen und fällt innerhalb 1 Minute bis auf 2 cm der Quecksilbersäule; während des Abfalles ist der Puls anfangs unterdrückt, später wird er wieder vertieft, erfolgt aber langsamer und unregelmäßig, und 2 Minuten nach Beendigung der Injektion kommt es zum Stillstande der Herztätigkeit.

Die Atmung ist während dieser Zeit sehr langsam und anstrengend; die Veränderungen des Druckes in der Brusthöhle, die durch krampfhafte Inspirien und Exspirien bedingt sind, werden am Carotistonogramm registriert. 4 Minuten nach der Injektion kommt es zum Atmungsstillstande und bald darauf sinkt der Blutdruck auf Null. Das Tier ging ein, ohne daß irgendwelche abführende Wirkung beobachtet worden wäre, da die Dosis zu groß war und rasch den Tod herbeiführte.

Der Versuch zeigt uns, daß die Gabe von 0,012 g Chlorbarium auf 1 kg Lebendgewicht für den Hund eine letale Dosis darstellt, falls sie intravenös in einer 3,32 proz. Lösung und mit einer Geschwindigkeit von $5^1/_2$ Sek. pro 1 ccm erfolgt.

Bei meinen ersten Versuchen berücksichtigte ich nicht die Schnelligkeit der Injektion in bezug auf die Toxizität des geprüften Stoffes und ich schrieb die toxische Wirkung ausschließlich einer großen Gabe konzentrierter Lösung zu. In dem nachfolgenden Versuche nahm ich eine 3mal konzentriertere Lösung, die aber im Verhältnis 1 : 10 verdünnt wurde, so daß 1 ccm bloß 0,0099 g Chlorbarium enthielt.

*Versuch 2.* Hund, Dobermann, 24,25 kg schwer. Der Blutdruck beträgt 14,8 cm der Quecksilbersäule, die Pulszahl 104 in 1 Minute und das Pulsvolumen 9 mm. Der Hund bekommt 3 mal hintereinander je 5 ccm der oben angeführten Lösung, im ganzen also 15 ccm injiziert; die Injektionen erfolgen in Intervallen von je 1 Minute und jede dauert 10 Sekunden. Es wurde also mit einer Geschwindigkeit von 2 Sekunden für 1 ccm injiziert. Gleich nach der ersten Injektion kann man eine Steigerung des Blutdruckes, der Pulszahl und eine Vertiefung des Pulsvolumens beobachten, nach jeder weiteren Injektion erfahren diese Symptome eine Steigerung. Gleich nach Beendigung der dritten Injektion fällt der Blutdruck rapid ab, die Herztätigkeit erfolgt langsamer, der Blutdruck sinkt auf Null und es kommt zum Herzstillstand, dem dann 2 Minuten später auch Atmungsstillstand folgt.

Bei diesem Versuche konnte 1 Min. nach der ersten Injektion, eine erhöhte Darmtätigkeit beobachtet werden, die sich durch lautes Borborygma und Abgang anfangs fester und später flüssiger Fäkalien kennzeichnete. Nach der zweiten Injektion trat auch Muskelzittern auf, das besonders an den Extremitäten zu beobachten war.

Aus dem Versuche geht hervor, daß die Dosis von 0,0061 g Chlorbarium auf 1 kg Lebendgewicht für einen Hund eine letale Gabe ist, falls sie in einer 0,99 proz. Lösung und mit einer Geschwindigkeit von 2 Sek. für 1 ccm injiziert wird.

*Boehm* erwähnt in seiner Arbeit, daß eine Katze eine einfache Injektion von 0,02 g Chlorbarium verträgt. Wenn wir bedenken, daß eine Katze durchschnittlich 2—3 kg wiegt, so käme demnach auf 1 kg Lebendgewicht 0,006 g — 0,01 g. — *Boehm* erwähnt weiter, daß man bei fraktionierter Applikationsweise nach der ersten Injektion von 0,02 g noch einige Male Injektionen von 0,01 g applizieren kann, ohne daß das Tier zugrunde ginge. Danach wäre die letale Dosis beim Hunde, die wir bei unseren Versuchen festgestellt haben, viel zu niedrig; die Erscheinung wäre desto auffälliger, da ich im zweiten Falle eine bedeutend verdünntere Lösung benutzte, als im ersten Falle; daraus wurde mir klar, daß neben der Gesamtdosis und benutzten Konzentration, noch ein anderer Faktor bei der intravenösen Injektion von Chlorbarium die entscheidende Rolle spielen muß.

Ich begann deshalb meine Aufmerksamkeit der Schnelligkeit, mit der die Chlorbariumlösung in die Vene injiziert wurde, zuzuwenden, und konstatierte, daß beim ersten Versuche die Injektion mit einer Schnelligkeit von 0,006 und im zweiten von 0,0046 g innerhalb einer Sekunde erfolgte; dabei ist der Unterschied hinsichtlich der Kon-

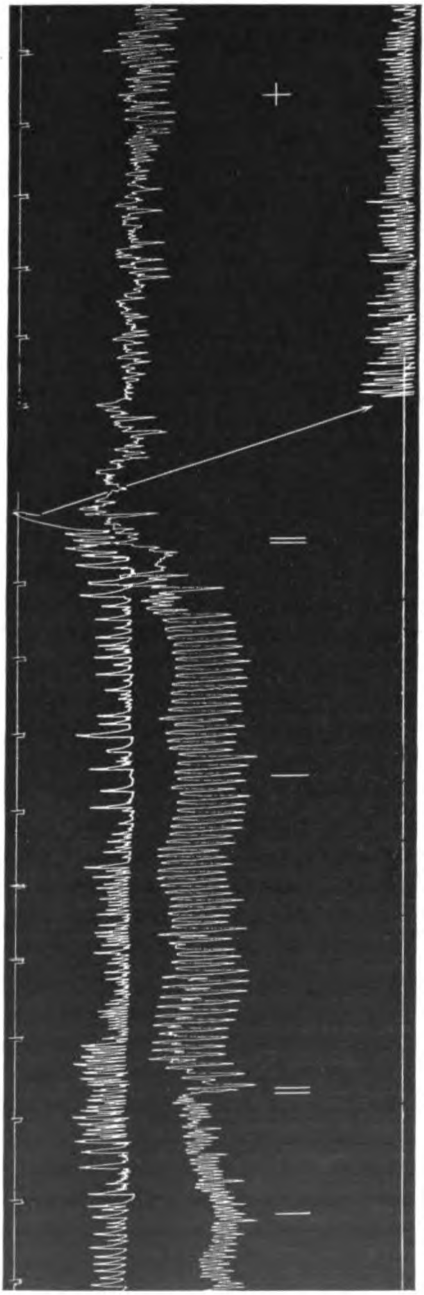


Abb. 1 zum Versuche Nr. 3 mit Chlorbarium. Oben ist die Zeit in Intervallen von 15 Sek. registriert, gleich unterhalb derselben ist die Atmungskurve, die im Laufe des Versuches weiter herunter übertragen werden mußte, um das Carotistonogramm nicht zu beeinträchtigen. Die 3. Kurve von oben stellt die Blutdruckskurve dar und die 4. zeigt den Nullpunkt an. Zwischen den ersten 2 Zeichen | bis || wurden 2,5 ccm und zwischen zwei weiteren gleichen Zeichen 7,5 ccm einer Lösung, die in 1 ccm 0,0166 Chlorbarium enthielt, infundiert. Bei der Marke + trat Defäkation ein.

zentration der benutzten Lösungen und der Gesamtmenge der tödlichen Gabe nur ein geringfügiger. Daraus schloß ich auf die Bedeutung der Konzentration der benutzten Lösung und begann sie in den weiteren Versuchen entsprechend zu berücksichtigen.

*Versuch 3.* Wolfshund ♂, 21,70 kg schwer, ca. $1^1/_2$ Jahre alt. Der normale Blutdruck beträgt 12 cm Quecksilbersäule und das Herz führt 90 Pulsschläge innerhalb 1 Minute aus, wobei das Pulsvolumen durchschnittlich 1 cm beträgt, aber die Herztätigkeit ziemlich unregelmäßig erfolgt. Die Atmung wird in der Pulskurve registriert, die dann unregelmäßige Traubesche Wellen aufweist. In die Vena saphena werden aus der Bürette 2,5 ccm 3,32 proz. Chlorbariumlösung, die $\overline{aa}$ mit 4 proz. Kochsalzlösung verdünnt wurde, langsam infundiert. 1 ccm dieser Lösung enthält 0,0166 g Chlorbarium. Die Infusion der Gesamtmenge dauert 20 Sekunden, so daß die Einströmungsgeschwindigkeit 8 Sekunden pro 1 ccm beträgt. Bereits während der Infusion steigt der Blutdruck, und die Atmung erfolgt langsamer. Nach Beendigung der Infusion steigt der Blutdruck auf 15,6 cm Quecksilbersäule und bleibt auf dieser Höhe bis zum weiteren Eingriff stehen. Der Puls wird auf 42 innerhalb 1 Minute verlangsamt, also fast auf die Hälfte, zugleich aber wird das Pulsvolumen verdoppelt; die einzelnen Pulsschläge erfolgen dann recht ausgiebig und

regelmäßig. Die Atmung, welche während der Injektion und unmittelbar nachher beschleunigt und oberflächlich war, erfolgt später wieder langsamer und vertiefter.

Beim zweiten Male infundierte man 7,5 ccm der gleichen Lösung, wobei die Einströmungsgeschwindigkeit ungefähr die gleiche war. Zwischen der 1. und 2. Infusion verlief 1 Minute. Am Ende der 2. Infusion beginnt der Blutdruck zu steigen und gleich nach ihrer Beendigung beträgt er 20 cm der Quecksilbersäule; dabei aber wird das Pulsvolumen kleiner, bis es unter die ursprüngliche (normale) Höhe sinkt, die Pulsschläge erfolgen schneller und unregelmäßig. Sodann sinkt der Blutdruck allmählich, zugleich aber wird der Puls langsamer und das Pulsvolumen vertieft, so daß 2 Minuten nach der Infusion alle diese Werte denen nahekommen, wie sie die 1. Infusion hervorrief.

Eine Minute nach der 2. Infusion tritt Defäkation ein, und es werden starke Borborygmen hörbar. Am Ende der Infusion traten vereinzelte krampfhafte Zuckungen auf, das Tier beruhigte sich aber bald, und bloß an den Extremitäten blieb ein oberflächliches Muskelzittern bestehen. Die Atmung, welche am Ende der Infusion und unmittelbar darnach anstrengend und langsam erfolgte, wird alsbald wieder normal.

1 Minute und 30 Sekunden nach der 2. Infusion bekam der Hund eine 3. von 6 ccm der gleichartigen Lösung, die mit der gleichen Geschwindigkeit wie früher durchgeführt wurde. Die Reaktion, welche darauf eintrat, war verhältnismäßig gering und wurde bald wieder ausgeglichen. Deshalb injizierte man nach 3 weiteren Minuten 10 ccm einer gleichen Lösung im Verlaufe von 30 Sekunden, d. i. mit einer Geschwindigkeit von 1 ccm in 3 Sekunden, oder der Hund bekam in 1 Sekunde 0,0055 g Chlorbarium. Die Reaktion trat bereits gegen das Ende der Injektion auf und war am stärksten gleich nach Beendigung derselben. Der Blutdruck stieg bis auf 25,6 cm der Quecksilbersäule, der Puls wurde beschleunigt und betrug 182 Pulsschläge in 1 Minute, das Pulsvolumen aber wurde derart klein, daß es stellenweise kaum angedeutet war; die Atmung erfolgte sehr anstrengend und unregelmäßig, das Tier ächzte, durch den Körper liefen einige krampfhafte Kontraktionen und an den Extremitäten trat Muskelzittern auf; die Salivation wurde erhöht. 30 Sekunden nach der Injektion setzte das Tier Harn ab, es trat Defäkation ein, wobei Borborygmen wahrzunehmen waren und an der gespannten Bauchwand konnte man stellenweise eine erhöhte Peristaltik beobachten. Eine Minute nach der Injektion begann der Bauchdruck abzunehmen, es trat Pulsverlangsamung auf 120 in 1 Minute ein und das Pulsvolumen wurde vertieft.

Der Hund bekam in Intervallen von 2 Minuten noch 2 mal hintereinander 10 ccm derselben Lösung mit der gleichen Geschwindigkeit injiziert. Nach jeder Injektion trat dieselbe Reaktion ein, wie nach der 1. Injektion von 10 ccm; der Blutdruck bleibt nach jeder Injektion längere Zeit erhöht und nach der 3. Injektion wurde das Pulsvolumen ganz unbedeutend und der Puls erfolgte schnell und unregelmäßig.

Endlich die 4. Injektion erzeugte Blutdruckabfall bis auf Null und Herzstillstand. Die sehr angestrengte Atmung erfolgte immer langsamer und 2 Min. nach dem Herzstillstande kam es auch zum Atmungsstillstande.

Aus diesem Versuche geht in erster Linie hervor, daß anfängliche Infusionen kleiner Mengen verdünnter Chlorbariumlösungen, langsam in die Blutbahn appliziert, den Kreislaufapparat daran gewöhnen können, und daß später selbst relativ ungeheure Gaben, die rasch injiziert werden, anstandslos vertragen werden. In diesem Falle vertrug der Hund nach den drei anfänglichen und langsam applizierten

Vorbereitungsinjektionen die 4. Injektion von 0,0055 g Chlorbarium in 1 Sek., während in unserem Versuche Nr. 2 ein schwererer Hund nach einer Applikation von 0,0046 g Chlorbarium in 1 Sek. einging, obwohl daselbst die Injektion fraktioniert appliziert wurde. Es handelt sich hier also um eine Art rasch gewonnener Widerstandsfähigkeit. Am besten kommt dies beim Vergleiche der totalen Gaben zur Geltung. Im 3. Versuche wurden 56 ccm einer Lösung appliziert, die 0,9296 g Chlorbarium enthielt, während im ersten Falle die letale Dosis bloß 0,332, im zweiten sogar nur 0,12 g Chlorbarium betrug. Auf 1 kg Lebendgewicht überrechnet, wäre die Reihenfolge der letalen Gaben wie folgt: 0,012, 0,0061, 0,0428 g Chlorbarium.

Im 4. Versuche bestätigte ich den im 3. Versuche konstatierten Befund an einer 3 jährigen Hündin, 12 kg schwer, welche anfangs 2 langsame Infusionen und dann 4 rasche Injektionen einer Lösung bekam, die 0,0166 g Chlorbarium in 1 ccm enthielt. Der Vorgang war ähnlich dem im 3. Versuche, und auch der Blutdruck, Puls, Atmung und andere Funktionen reagierten im großen und ganzen ähnlich. Die Hündin bekam im ganzen 32 ccm der Lösung, d. i. 0,5312 g Chlorbarium oder 0,0408 g pro Kilogramm, das ist ungefähr die gleiche relative letale Gabe, wie wir sie im Versuche Nr. 3 fanden.

*Tabelle zu Versuchen mit Chlorbarium.*

| Versuch Nr. | Gewicht des Tieres | Applikationsweise | Einströmungsgeschwindigkeit in 1 Sek. | Letale Gabe | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | auf 1 kg Lebendgewicht | im ganzen |
| 1 | 27,00 kg | auf 1 mal | 0,006 g | 0,012 g | 0,332 g |
| 2 | 24,25 kg | 3 mal | 0,0049 g | 0,0061 g | 0,1200 g |
| 3 | 21,70 kg | 2 mal | 0,0020 g | — | — |
| | | 4 mal | 0,0055 g | 0,0428 g | 0,9296 g |
| 4 | 12,00 kg | 2 mal | 0,0020 g | — | — |
| | | 4 mal | 0,0055 g | 0,0408 g | 0,5312 g |

*Aus den Versuchen mit Chlorbarium geht hervor, daß die Größe der relativen tödlichen Gabe bei der intravenösen Applikation verschieden und in erster Linie von der Art der Injektion abhängig ist.* Bei einmaligen raschen und auch bei fraktionierten raschen und in kurzen Zeitintervallen nacheinander ausgeführten Injektionen haben schon relativ kleine Mengen eine letale Wirkung infolge Lähmung der Zirkulationsorgane des Herzens und der Blutgefäße zur Folge. *Falls wir durch langsame Infusionen kleiner Mengen einer verdünnten Lösung den Blutkreislauf an das Chlorbarium gewöhnen, sind dann mindestens vier relative Gaben notwendig, um eine letale Wirkung hervorzurufen. Die wohltuende Wirkung des Chlorbariums auf die Herztätigkeit* kommt bloß nach kleinen langsam applizierten Gaben zur Geltung; *der Blutdruck wird bei*

*dieser Applikationsweise erhöht, der Puls verlangsamt und das Pulsvolumen ist ausgiebiger.* Es ist dies eine Wirkung, ähnlich der, wie wir sie nach therapeutischen Gaben der Digitalispräparate (als Cardiaca) beobachten. Eine rasche Injektion auch kleiner Gaben von Chlorbarium erhöht zwar den Blutdruck, aber die Herztätigkeit wird unregelmäßig, oberflächlich und der Puls beschleunigt; bei so rascher Applikation einer kleinen Gabe, bei der das Chlorbarium plötzlich in einer relativ hohen Konzentration mit dem Herzmuskel in Berührung tritt, kommt es leicht zu Herzlähmung. Hier gleichen die Wirkungen des Chlorbariums der großer Gaben der Digitaliscardiaca, und zwar in dem Sinne, daß in beiden Fällen eine Pulsbeschleunigung und Abnahme des Pulsvolumens eintritt; die Wirkungen beider Stoffe unterscheiden sich jedoch dadurch, daß es nach Anwendung großer Gaben von Digitalis zum Blutdruckabfall kommt, während bei Chlorbarium die blutdrucksteigernde Wirkung andauert und es erst unmittelbar vor dem Tode zum plötzlichen Blutdrucksturze kommt, dem dann auch der Herzstillstand nachfolgt. Das Chlorbarium wirkt auch in großen Gaben nicht primär lähmend auf die Atmung, und zum Atmungsstillstande kommt es bei Chlorbariumvergiftung erst sekundär und bedeutend später nach dem Herzstillstande.

### *Bariomyl.*

In 10 ccm einer Bariomyllösung soll sich nach Angaben *Fenders* 1,4 g Bariomyl befinden. *Seibert* legt seiner Arbeit eine Tabelle bei, nach der die letale Dosis des Bariomyls bei 0,02 g beginnen würde. Bei unseren ersten Versuchen applizierte ich ungefähr die gleiche Dosis; ich benutzte dazu eine unverdünnte Bariomyllösung, so wie dieselbe in den Handel kommt, da sie in der Veterinärpraxis als solche benutzt wird und sich bewährt.

*Versuch 5.* Hündin, Dobermann, 20,7 kg schwer, ca. 4 Jahre alt. Der Blutdruck beträgt 14,6 cm der Quecksilbersäule, Pulsschläge erfolgen 76 an der Zahl in 1 Minute, wobei das Pulsvolumen durchschnittlich 11 mm beträgt. Die Atmung ist infolge Morphiumwirkung beschleunigt und oberflächlich. In die Vene werden 3 ccm konzentrierter Bariomyllösung binnen 30 Sekunden injiziert, d. i. mit einer Geschwindigkeit von 0,016 g pro Sekunde. Im Verlaufe der Injektion beginnt nach 20 Sekunden der Blutdruck bis auf 17 cm der Quecksilbersäule zu steigen. Dabei wird der Puls verzögert und das Pulsvolumen erreicht eine Höhe bis 22 mm. Sofort nach Beendigung der Injektion führt das Herz noch 2 sehr ergiebige Schläge aus und darauf sinkt der Blutdruck auf 1 cm der Quecksilbersäule. Bei diesem stark erniedrigten Blutdrucke führt das Herz noch einige Schläge aus, 40 Sekunden aber nach Beendigung der Injektion beginnt die Herztätigkeit zu sistieren und der Blutdruck sinkt auf Null. Die Atmung wird während der Injektion nicht verändert und nach Beendigung derselben erfolgt sie langsamer, wird unregelmäßig und anstrengend und 2 Minuten nach dem Herzstillstande kommt es auch zum Atmungsstillstande.

Der Versuch zeigt uns, daß die Dosis von 0,021 g Bariomyl auf 1 kg Lebendgewicht, mit einer Geschwindigkeit von 0,016 g in 1 Sek. injiziert, tödlich wirkt. Die ersten Versuche mit Bariomyl führte ich gleichzeitig mit den ersten Versuchen mit Chlorbarium aus und wußte damals noch nicht die Bedeutung der Injektionsgeschwindigkeit für die Toxizität zu schätzen. Ich schrieb infolgedessen die letale Wirkung einer großen Gabe der zu konzentrierten Lösung zu. Ich injizierte deshalb im nächsten Versuche die verdünnte Lösung fraktioniert.

*Versuch 6.* Hund, Dobermann, 24,2 kg schwer. Der Blutdruck beträgt 20,8 cm der Quecksilbersäule. Das Herz führt in 1 Minute 122 Schläge aus und das Pulsvolumen beträgt durchschnittlich 18 mm. Die Atmung ist durch Morphium beschleunigt und beträgt 99 Züge in 1 Minute. In die Vena saphena werden 2,5 ccm Bariomyl 1 : 10 mit Wasser verdünnt injiziert. Die ganze Injektion dauert 20 Sekunden. Gleich nach Beendigung der Injektion beginnt der Blutdruck allmählich zu steigen und erreicht nach 30 Sekunden 23 cm der Quecksilbersäule. Der Puls verzögert sich auf 102 Schläge in 1 Minute. Man kann dabei deutlich die diastolische und systolische Wirkung beobachten, die in einer Erhöhung des Pulsvolumens von 18 auf 40 mm besteht. Diese verstärkte Herztätigkeit dauert $1^1/_2$ Minuten zu der Zeit, wo dieselbe Injektion der gleichen Lösungsmenge und mit der gleichen Geschwindigkeit wiederholt wird. Die Reaktion besteht in einer weiteren Blutdrucksteigerung bis auf 24 cm der Quecksilbersäule, wobei die Herztätigkeit auch weiterhin gleich ausgiebig bleibt. $1^1/_2$ Minuten darnach bekommt der Hund eine Injektion von 2 ccm konzentrierter Bariomyllösung im Verlaufe von 20 Sekunden. Die Reaktion tritt erst 30 Sekunden nach Beendigung der Injektion auf und besteht im Abfall des Blutdruckes bis auf Null und im Herzstillstand.

Die Atmung, welche auf die 2 ersten Injektionen überhaupt nicht reagierte, wird durch die 3. allmählich verzögert, erfolgt anstrengend, und nach 75 Sekunden kommt es zum Atmungsstillstand. Nach der 2. Injektion der verdünnten Lösung wurden Borborygmen wahrnehmbar und es wurde auch erhöhte Peristaltik an der Bauchwand beobachtet. 1 Minute nach dieser Injektion setzte der Hund Harn ab und es trat auch Defäkation ein. Das Muskelzittern und die krampfhaften Kontraktionen traten erst 30 Sekunden nach der letzten Injektion der konzentrierten Lösung auf.

Der Hund erhielt im ganzen 0,35 g Bariomyl, d. i. 0,0159 g pro Kilo Körpergewicht. Die ersten 2 Injektionen, die mit einer Schnelligkeit von 0,0017 g in 1 Sek. ausgeführt wurden, vertrug der Hund ganz gut, und ihre Wirkung auf das Herz war eine günstige. Ich setzte voraus, daß der Zirkulationsapparat durch die 2 ersten Injektionen genügend vorbereitet war, um auch die letzte Injektion, die mit einer Schnelligkeit von 0,014 g in 1 Sek. ausgeführt wurde, zu vertragen, es stellte sich aber heraus, daß zwei derartige Vorbereitungsinjektionen nicht ausreichen, eine genügende Anpassungsfähigkeit zu erzeugen. Ich wurde infolgedessen bei den weiteren Versuchen noch vorsichtiger.

*Versuch 7.* Hund, Bastard, 12 kg schwer. Der normale Blutdruck beträgt 11 cm der Quecksilbersäule. Das Herz führt in 1 Minute 94 Schläge aus und das Pulsvolumen beträgt im Durchschnitt 5 mm. Die Atmung ist durch Morphium auf 102 Z[illegible] 1 Minute beschleunigt.

In die Vene werden aus der Bürette 10 ccm Bariomyl, 1 : 10 mit Wasser verdünnt, infundiert. Die Infusion dauert 50 Sekunden, so daß Bariomyl mit einer Geschwindigkeit von 0,0028 g in 1 Sekunde in den Blutkreislauf gelangt. In den ersten 20 Sekunden hat die Infusion weder einen Einfluß auf die Herztätigkeit noch auf den Blutdruck; aber darnach beginnt der Blutdruck zu steigen und erreicht am Ende der Infusionszeit 14,5 cm Quecksilbersäule, auf welcher Höhe er sich auch weiterhin erhält.

Das Pulsvolumen wird vertieft, die Herztätigkeit verlangsamt, aber zugleich auch unregelmäßig. Jedoch 1 Minute nach Beendigung der Infusion wird die Herztätigkeit, in bezug auf die Größe des Pulsvolumens und die periodische Tätigkeit, sehr regelmäßig und ausgiebig. Es kommen auf 1 Minute 50 Pulsschläge und das Pulsvolumen wird auf 2,5 ccm verfünffacht.

In die Vene werden dann mit der gleichen Geschwindigkeit weitere 10 ccm derselben verdünnten Lösung infundiert. Innerhalb der ersten 30 Sekunden bleibt die Herztätigkeit während der Infusion unverändert, und dann wiederholt sich dieselbe Reaktion, wie nach der ersten Injektion. Der Blutdruck steigt bis auf 16 cm, die Herztätigkeit wird unregelmäßig. Nach Beendigung der Injektion wird die Herztätigkeit wieder ausreguliert und 1 Minute später führt das Herz 74 sehr regelmäßige Schläge aus, deren Amplitude 25 mm beträgt, der Blutdruck sank ein wenig und beträgt im Verlaufe der regelmäßigen Tätigkeit 14,5 cm der Quecksilbersäule. Eine 3. Infusion, diesmal bloß mit 5 ccm der gleichen Lösung ausgeführt, ruft eine gleiche, jedoch bald zum Normalen wiederkehrende Reaktion hervor.

Nach Beendigung dieser 3 Infusionen, die in Intervallen von 1 Minute und 15 Sekunden, und zwar stets mit ungefähr gleicher Schnelligkeit von 0,0028 g in 1 Sekunde ausgeführt wurden, wurde zur rascheren Einverleibung der gleichartigen verdünnten Bariomyllösung mittels einer Injektionsspritze geschritten. Auf diese Art bekam der Hund innerhalb kurzen, 30 Sekunden dauernden Intervallen, 3 Injektionen von je 10 ccm Bariomyllösung, von denen jede 40 Sekunden lang dauerte, d. i. eine Schnelligkeit von 0,003 g in 1 Sekunde. Die Herztätigkeit wurde durch diese Injektionen zwar unregelmäßig aber immerhin doch ausgiebig und langsam; der Blutdruck stieg im Verlaufe aller dieser Injektionen allmählich an und erreichte nach der 3. Injektion 20 cm der Quecksilbersäule, auf welcher Höhe er sich auch weiterhin erhielt. In dieser Zeit wurde die Herztätigkeit regelmäßig unregelmäßig in dem Sinne, daß 6—8 Pulse von großem Pulsvolumen mit ungefähr der gleich großen Zahl Pulse von kleinem Pulsvolumen abwechselten.

Schließlich wurde zu Injektionen konzentrierter Bariomyllösung geschritten; der Hund bekam 2mal hintereinander in Intervallen von 1 Minute je 10 ccm einer konzentrierten Lösung, die 50 Sekunden lang injiziert wurde; die Schnelligkeit der Injektion betrug infolgedessen 0,028 g in 1 Sekunde.

Als Wirkung dieser Injektionen wurde die Herztätigkeit unregelmäßig und oberflächlich, und der Blutdruck stieg an. Nach der 2. Injektion betrug der Blutdruck 27 cm der Quecksilbersäule; das Herz führte 116 Schläge innerhalb 1 Minute aus, und das unregelmäßige Pulsvolumen bewegte sich bei 3 mm, war also ungefähr halb so groß wie das normale Pulsvolumen. 2 Minuten nach Beendigung der 2. Injektion sank aber der Blutdruck allmählich auf 24 cm der Quecksilbersäule und die Herztätigkeit wurde wieder regelmäßig und ausgiebig. Es wurden 60 Pulse in 1 Minute gezählt und das Pulsvolumen betrug durchschnittlich 20 mm.

Erst die 3. Injektion von 10 ccm der konzentrierten Bariomyllösung, die mit einer Schnelligkeit von 1 ccm in 1 Sekunde (0,14 g pro Sekunde) appliziert wurde, führte zum Abfall des Blutdruckes auf Null und zum Herzstillstande.

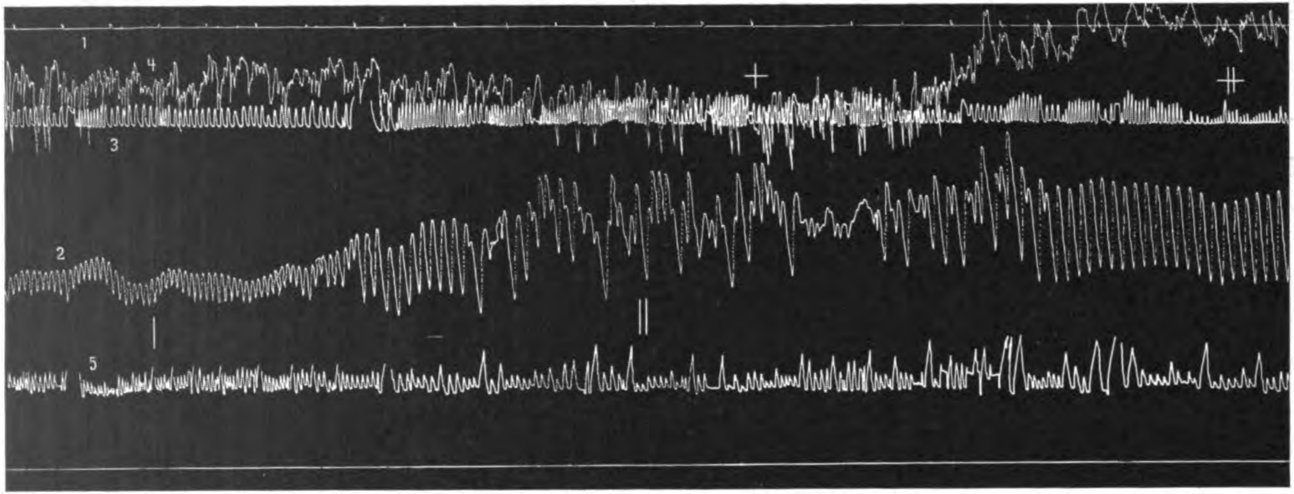


Abb. 2 zum Versuche Nr. 7 mit Bariomyl. Oben ist die Zeit in 5 Sek. registriert. Die 2. Kurve stellt die normale Herztätigkeit und den normalen Blutdruck dar; gleich über ihr ist die 3. Kurve, welche die normale Atmung registriert; zwischen den Zeichen | bis || wurden in die V. saphena 10 ccm Bariomyl 1 : 10 verdünnt langsam mit einer Geschwindigkeit von 0,0028 g in 1 Sek. infundiert; es ist zu sehen, wie im Verlaufe der Infusion der Blutdruck steigt und die Herztätigkeit unregelmäßig wird; aber 1 Min. nach Beendigung der Infusion wird die Tätigkeit des Herzens hinsichtlich der Größe des Pulsvolumens und der Dauer sehr regelmäßig und ausgiebig; der Puls ist verzögert, und das Pulsvolumen ist im Vergleich zum Normalen verdreifacht. Unmittelbar unter der Zeitlinie ist das Carotistonogramm (4) nach der Umdrehung der Kymographiontrommel und nach Beendigung der 1. Injektion einer konzentrierten Bariomyllösung registriert; es ist deutlich zu sehen, daß der Blutdruck in dieser Zeit im Vergleiche zum Normalen doppelt so groß war; die entsprechende Atmungskurve ist unten (5) registriert; zwischen den Zeichen + bis ++ wurden zum zweiten Male 10 ccm konzentrierten Bariomyls injiziert, was zwar eine mächtige Blutdruckerhöhung zur Folge hatte, jedoch wurde die Herztätigkeit sehr oberflächlich und unregelmäßig. Ganz unten ist die Nullinie des Blutdruckes registriert.

Die Atmung wurde bei sämtlichen, langsamen Injektionen verdünnter Lösungen im ganzen nicht verändert, und erst die 1. Injektion der konzentrierten Lösung rief eine Verlangsamung der Atmung hervor, wobei sie auch anstrengend und unregelmäßig erfolgte. Die Atmung, welche zu Beginn des Versuches durch Morphium auf 96 Züge in der Minute beschleunigt wurde, wurde durch die 2. Injektion der konzentrierten Lösung auf 45 verlangsamt und 1 Minute 20 Sekunden nach dem Herzstillstand tritt auch Atmungsstillstand ein.

Was die abführende Wirkung anbelangt, so trat sie in diesem Versuche bereits nach der 2. Infusion von 0,14 Bariomyl ein. Zuerst wurden Borborygmen hörbar, worauf Flatus abging und sofort darauf Defäkation sich einstellte. Nach der 1. Injektion von 10 ccm konzentrierter Lösung setzte der Hund wieder Kot ab, diesmal weicherer Konsistenz und urinierte zugleich. Während langsame Infusionen nur vereinzelte Muskelzuckungen hervorriefen, die mit Beendigung der Infusion verschwanden, traten nach rascheren Injektionen einer verdünnten, besonders aber konzentrierten Lösung von Bariomyl Krämpfe auf, die den ganzen Körper durchliefen; es handelte sich dabei um krampfhafte Zuckungen klonischer und tonischer Art, wobei der Hund ächzte. Die erhöhte Salivation, die gleich am Anfang des Versuches auftrat, wurde bedeutend erhöht. Nach der 2. Injektion der konzentrierten Lösung gingen die krampfhaften Zuckungen und das Muskelzittern in allgemeine Muskelschwäche über. Die Pupillen reagierten nicht und erst nach dem Herzstillstande und zur Zeit verlangsamter und angestrengter Atmung kam es zur Erweiterung derselben.

Der Versuch ist im Vergleich mit den beiden vorhergehenden besonders instruktiv. Während im 5. Versuche eine Injektion von 0,016 g und im 6. die Gabe von 0,014 g Bariomyl in 1 Sek. appliziert, letal wirkten, entwickelte sich in diesem Falle nach 3 langsam erfolgten Infusionen von 0,0028 und 3 nachfolgenden von 0,0035 g in 1 Sek. eine derartige Widerstandsfähigkeit, daß der Hund danach 2 weitere Injektionen von 0,028 g in 1 Sek. anstandslos vertrug und erst 1 Injektion von 0,14 in 1 Sek. den letalen Ausgang herbeiführte.

Es ist demnach klar, daß, ähnlich wie beim Chlorbarium, *auch beim Bariomyl nach anfänglichen, langsam erfolgten intravenösen Infusionen eine derartige Gewöhnung des Herzens und der Blutgefäße an dieses Gift eintritt, daß der Organismus dann auch relativ rasche Injektionen großer, mehrfach letaler Gaben verträgt.*

*Versuch 8.* Die Ergebnisse des 7. Versuches wurden in diesem Versuche kontrolliert. Als Versuchsobjekt fungierte ein Wolfshund, 14,3 kg schwer. Der Versuchsvorgang war dabei ganz ähnlich wie vorher und der Hund bekam 3 langsame Infusionen von je 10 ccm und sodann eine rasch applizierte Injektion von 10 ccm Bariomyl 1 : 10 mit Wasser verdünnt. Diese 4 langsam, intravenös applizierten Injektionen einer verdünnten Lösung genügten vollkommen, um den Hund gegen 2 weitere langsam applizierte Injektionen von je 10 ccm konzentrierten Bariomyls widerstandsfähig zu machen. Der Hund wurde erst durch eine 3., rasch erfolgte Injektion von 10 ccm konzentrierten Bariomyls getötet. Er bekam im ganzen 4,78 g Bariomyl, d. h. 0,33 g pro Kilo Körpergewicht, was eine 3fache therapeutische Dosis für ein Pferd repräsentiert. Die Reaktionen verliefen ähnlich denen des vorhergehenden Versuches.

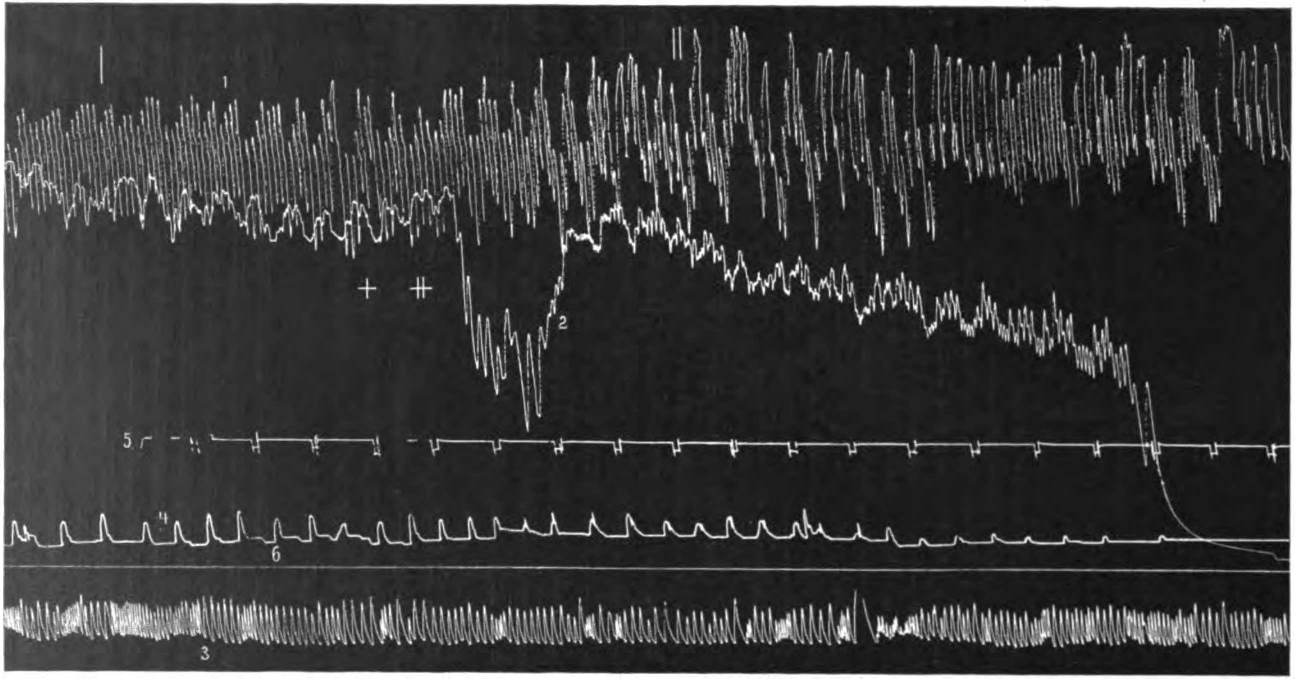



Abb. 3 zum Versuche Nr. 9. Oben (1) ist das Carotistonogramm nach Ablauf der 1. Infusion von 10 ccm Bariomyl, 1 : 10 verdünnt, registriert; der Puls ist in dieser Zeitperiode verlangsamt, das Pulsvolumen und der Blutdruck sind stark erhöht; zwischen den Marken | bis || wurden 10 ccm der gleichen Lösung Bariomyl zum zweiten Male infundiert. Die entsprechende Atmungskurve ist mit 3 gekennzeichnet. Die Kurve 2 zeigt das Carotistonogramm nach Umdrehung der Trommel des Kynographions, in der Zeit nach der 1. Injektion von 6 ccm 5 proz. Chlorbariumlösung. Zwischen den Marken + bis ++ wurden zum zweiten Male, aber schneller, 6 ccm derselben Lösung von Chlorbarium injiziert. Die entsprechende Atmungskurve ist mit 4 bezeichnet. Die Kurve 5 registriert die Zeit in Abschnitten von 5 Sek. und die Linie 6 zeigt den Nullpunkt des Blutdruckes an.

*Versuch 9.* In diesem Versuche wollte ich mich überzeugen, ob eine Angewöhnung, die durch Bariomyl hervorgerufen wurde, auch für Chlorbarium wirksam ist.

Hündin, Bastard, 11,5 kg schwer, bekam (langsam appliziert) Infusionen von Bariomyl 1 : 10 verdünnt, und zwar derart, daß zuerst 6, später dann 3 mal hintereinander in Intervallen von 1 Minute je 10 ccm mit einer Geschwindigkeit von ungefähr 0,0028 g in 1 Sekunde infundiert wurden. Hernach bekam sie 2 kleine Injektionen von 5 ccm und 1 von 6 ccm konzentrierter Bariomyllösung injiziert. Im Verlaufe aller dieser Infusionen und Injektionen reagierte der Blutdruck und die Herztätigkeit ähnlich wie im Versuche 7. Nach der letzten Injektion der konzentrierten Bariomyllösung stieg der Blutdruck doppelt so hoch wie normalerweise; 2 Minuten nach Ablauf der Injektion fiel der Blutdruck etwas ab und die Herztätigkeit erfolgte geregelter und andauernder. In die Vene wurden dann 6 ccm einer 5 proz. Chlorbariumlösung mit einer Schnelligkeit von 0,015 g in 1 Sekunde injiziert; im Verlaufe der Injektion begann zwar der Blutdruck zu steigen, aber unmittelbar nach der Injektion langsam abzufallen und die Herztätigkeit erfolgte oberflächlich und unregelmäßig. 1—2 Sekunden nach Ablauf der Injektion machte die Blutdrucksenkung Halt und die Herztätigkeit wurde wieder ausgeglichener.

In die Vene wurden dann neuerdings 6 ccm einer 5 proz. Chlorbariumlösung injiziert, aber diesmal mit einer Geschwindigkeit von 0,05 g in 1 Sekunde. Einige Sekunden nach Beendigung der 2. Injektion kam es plötzlich zum Abfall des Blutdruckes von 18 auf 10 cm der Quecksilbersäule; auf dieser Höhe erhielt sich der Blutdruck 10 Sekunden lang und dann stieg er wieder fast bis zum ursprüuglichen Werte. Darauf begann er wieder langsam abzufallen und 1 Minute nach der Injektion sank er auf Null und es kam zum Herzstillstande. Die Atmung erfolgte nach der 1. Injektion von Chlorbarium langsamer und wurde sehr angestrengt und oberflächlich. Zum Atmungsstillstande kam es gleichzeitig mit dem Abfalle des Blutdruckes auf Null. Die anderen Symptome verliefen ähnlich wie in den vorhergehenden Versuchen.

Aus dem Versuche geht hervor, daß man *durch langsame Injektionen einer verdünnten Lösung kleiner Mengen von Bariomyl eine Widerstandsfähigkeit, und zwar nicht nur gegen rasch einverleibte große Bariomylmengen, sondern auch von Chlorbarium erzeugen kann*; in diesem Falle

*Tabelle zu den Versuchen mit Bariomyl.*

| Versuch Nr. | Gewicht des Versuchstieres | Art der Applikation | Einströmungsgeschwindigkeit | Die letale Dosis | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | auf 1 kg des Körpergewichtes | im ganzen |
| 5 | 20,7 kg | auf 1 mal | 0,0160 g | 0,021 g | 0,420 g |
| 6 | 24,2 kg | 2 mal | 0,0017 g | 0,013 g | 0,315 g |
| | | 1 mal | 0,0140 g | 0,013 g | 0,315 g |
| 7 | 12,0 kg | 3 mal | 0,0028 g | — | — |
| | | 3 mal | 0,0030 g | — | — |
| | | 2 mal | 0,0280 g | 0,410 g | 4,970 g |
| | | 1 mal | 0,1400 g | — | — |
| 8 | 14,3 kg | 3 mal | 0,0028 g | — | — |
| | | 1 mal | 0,0030 g | — | — |
| | | 2 mal | 0,0280 g | 0,330 g | 4,780 g |
| | | 1 mal | 0,1400 g | | |

vertrug der Hund eine rasche Injektion von 0,026 g Chlorbarium auf 1 kg Körpergewicht, während im Versuche 2 die Gabe von 0,0061 g auf 1 kg eine letale Dosis darstellte, obwohl es sich dabei um eine Art Angewöhnung durch kleine, fraktionierte Gaben handelte.

*Zusammenfassung.*

Die Versuche zeigen uns, daß die Wirkung des Chlorbariums und Bariomyls auf den Darm und auf das Herz dem Wesen nach ähnlich sind. *Die intravenösen Injektionen beider Medikamente verursachen eine Blutdrucksteigerung.* Falls die injizierte Menge der letalen Dosis entspricht, sinkt der Blutdruck auf Null und es tritt Herzstillstand ein. Die Steigerung des Blutdruckes wird hauptsächlich durch eine *Einwirkung auf Blutgefäße* erzeugt; dafür spricht die nachfolgende Erscheinung, die im Verlaufe der Versuche oft beobachtet wurde: Größere Mengen von Bariomyl und besonders Chlorbarium, die mit einer mittleren Schnelligkeit appliziert werden, rufen zwar eine mächtige Blutdrucksteigerung hervor, zugleich aber wird auch die Herztätigkeit sehr unregelmäßig und oberflächlich; insbesondere wird das Pulsvolumen durch solche Gaben bedeutend verkleinert. Sehr schön illustriert dies die Kurve 2, wo man gerade im Verlaufe der Injektion einer konzentrierten Lösung von Bariomyl diese Erscheinung beobachten kann. Die Herztätigkeit erfolgt dabei bei hochbleibendem Blutdrucke sehr oberflächlich und unregelmäßig und hätte an und für sich ohne gleichzeitige Gefäßreaktion eine Blutdrucksenkung zur Folge.

*Auf die Herztätigkeit* wirken Bariomyl und Chlorbarium verschiedenartig, je nach der Größe der injizierten Dosis. *Kleine Mengen, langsam einverleibt, wirken ähnlich wie die therapeutischen Gaben der Digitalis cardiaca; die diastolische Wirkung*, welche eine ausgiebigere Herzfüllung verursacht, wird am Carotistonogramm derart registriert, daß die unteren Spitzen der Pulsschläge nach abwärts und *die systolische Wirkung* so, daß die oberen Spitzen weiter hinaufrücken. Das Endergebnis ist dann eine auffällige *Vertiefung des Pulsvolumens*, das bis auf das Fünffache des normalen Pulsvolumens steigen kann. Gleichzeitig kommt es zur Verlangsamung der Pulsschläge auf die Hälfte der ursprünglichen Zahl und selbst weniger. Endlich kommt es zur *Regulation der Herztätigkeit* hinsichtlich der Größe des Pulsvolumens und der Zeitfolge, wobei die einzelnen Pulsschläge sehr regelmäßig sind und ihre Schlagkraft gleich ausgiebig bleibt. Erst große oder kleine, aber rasch injizierte Gaben, rufen zwar eine gewaltige Blutdrucksteigerung hervor, die Herztätigkeit aber wird sehr oberflächlich und unregelmäßig.

*Besonders beim Bariomyl wurde eine günstige Wirkung auf die Herztätigkeit beobachtet.* Tiere, die an Chlorbarium „angewöhnt" sind, ver-

tragen derartige Mengen davon, welche bei gleich schneller Applikation für normale Tiere tödlich wirken würden; solche Gaben jedoch üben auf die Herztätigkeit stets eine ungünstige Wirkung aus und bei hohem Blutdruck erfolgen die Pulsschläge unregelmäßig und oberflächlich. Bei Hunden, die an Bariomyl angewöhnt worden sind, haben auch große, verhältnismäßig schnell injizierte Gaben keine derartig ungünstige Wirkung auf die Herztätigkeit; falls eine solche sich einstellt, ist sie nur vorübergehend, das Pulsvolumen wird wieder vertieft und die Herztätigkeit auch bei stark erhöhtem Blutdruck regelmäßig und ausgiebig.

Ganz schön illustriert dies der Versuch Nr. 7, wo 2 Min. nach wiederholter Injektion einer großen Gabe Bariomyls, die mit einer Schnelligkeit von 0,028 g pro Sekunde appliziert wurde, die Herztätigkeit regelmäßig und ausgiebig geworden ist; der Blutdruck stieg während dieser Zeit auf mehr als das Doppelte des normalen Blutdruckes. Der Unterschied kommt besonders im Versuch Nr. 9 zum Ausdruck; es wurde dort die Herztätigkeit bald nach der Injektion einer konzentrierten Bariomyllösung regelmäßig und ausgiebig, aber nach weiteren Injektionen von Chlorbarium wurde sie stets unregelmäßig und oberflächlich, obwohl der Blutdruck etwas sank.

*Für die Toxizität des Chlorbariums und Bariomyls hat die Schnelligkeit der Injektion, mit der jene in den Blutkreislauf gelangen, eine ganz besondere Bedeutung. Je verdünnter die Lösung ist und je langsamer die Injektion erfolgt, um so größer ist die letale Dosis.*

Im Versuch Nr. 6 geht der Hund nach einer Gabe von 0,011 g Bariomyl auf 1 kg Körpergewicht ein, da eine konzentrierte Lösung mit einer Schnelligkeit von 0,014 pro Sekunde injiziert wurde. Im Versuch Nr. 7 verträgt der Hund 0,064 g Bariomyl pro Kilo Gewicht, da die stark verdünnte Lösung fraktioniert und mit einer Geschwindigkeit von höchstens 0,003 g pro Sekunde eingespritzt wurde.

Auf die Bedeutung der Injektionsschnelligkeit bei der intravenösen Applikationsart der Bariumverbindungen wurde in der Verterinärmedizin oft hingewiesen. Leider hat man in der Praxis diesen wichtigen Faktor zum Schaden des guten Rufes des Chlorbariums gewöhnlich übersehen. Schon *Dieckerhoff* empfahl langsame Injektion und *Cadiot*[16]) betont ganz besonders die Injektionsdauer bei Chlorbariuminjektion. *Haßloch*[23]) betont direkt die günstige Wirkung langsamer Chlorbariuminjektionen auf die Herztätigkeit beim Pferde im Verlaufe der Kolik. Bei oberflächlichem und unregelmäßigem Pulse ist nach ihm die Applikation einer verdünnten und langsam infundierten Chlorbariumlösung direkt indiziert. In jenen kasuistischen Notizen, die über die ungünstige Wirkung aufs Herz resp. über den tödlichen Ausgang infolge Herzlähmung berichten, finden wir keine Angaben über die Schnelligkeit

der Injektion und die Konzentration der benutzten Lösung. Nur *Roux* gibt selbst zu, daß 2 Todesfälle nach Benutzung von Chlorbarium dadurch zustande kamen, weil er die Lösung viel zu schnell injizierte. *Witt*[24]) gibt an, daß man Pferden ohne Nachteil 3, 4—5 g Chlorbarium einspritzen kann, falls man eine verdünnte Lösung benutzt und die Injektion langsam ausführt; wenn man aber eine konzentrierte Lösung rasch injiziert, so geht das Pferd nach 1—2 g zugrunde.

Auch bei Benutzung des Bariomyls wurde die Dauer der Injektion entsprechend gewürdigt. *Neumann*[8]) führt 9 Todesfälle nach Benutzung von Bariomyl an und schließt daraus, daß sie sehr wahrscheinlich die Folge viel zu rascher Injektionen waren. Er gibt den Rat, die Bariomyllösung langsam und zwar die ganze Gabe von 10 ccm im Verlauf von mindestens 90 Sek. zu infundieren. Die Firma Hauptner verfertigte nach den Angaben *Schmidts*[9]) einen besonderen Infusionsapparat, der es ermöglicht, eine bequeme und langsame Infusion von Bariomyl auszuführen. Wenn man 10 ccm Bariomyl 90 Sek. lang infundiert, dann beträgt die Schnelligkeit der Injektion 0,0155 g pro Sekunde. Beim Hunde würde eine derartige Injektionsgeschwindigkeit letal wirken, was aus meinen Versuchen Nr. 5 und 6 hervorgeht. Beim Pferde kann die Schnelligkeit der Injektion eine größere als beim Hunde sein, und zwar deshalb, weil es dort während der Infusion zu einer größeren Verdünnung der infundierten Lösung durch die größere Blutmenge kommt. Es wäre natürlich verläßlicher, wenn die Injektionsgeschwindigkeit nach Möglichkeit noch geringer gewählt werden könnte als 10 ccm einer konzentrierten Lösung innerhalb 90 Sek. Da aber lange Zeit dauernde Infusionen mit einigen Schwierigkeiten, besonders bei unruhigen Pferden verbunden sind, könnte die Sache derart ausgeführt werden, daß man in der gleichen Zeit von 90 Sek. eine verdünntere Lösung infundiert. *Schmidt* führt an, daß mit 20 ccm der ursprünglichen Lösung die Infusion besser auszuführen war als mit 10 ccm der jetzt im Handel befindlichen Bariomyllösung. Übrigens kann man ja die 10 ccm jederzeit derart steril verdünnen, um der Anforderung der langsamen Infusion einer verdünnten Lösung zu entsprechen.

Für die Größe der letalen Dosis hat noch ein Faktor eine große Bedeutung. Es ist dies die *Angewöhnung an das Barium*, oder, wenn wir wollen, eine Art *zellulärer Unterempfindlichkeit. Bei einer entsprechenden Applikation kann man nämlich verhältnismäßig rasch in 10—15 Min. eine verminderte Empfindlichkeit des Blutkreislaufes gegen das Barium hervorrufen. Dann verträgt das Tier bis zehnfache letale Gaben.* Man kann die Sache am besten an folgendem Beispiele erläutern: Wenn wir intravenös 2 Zentigramme Bariomyl auf 1 kg Körpergewicht mit einer Geschwindigkeit von 1 Zentigramm pro Sekunde injizieren, geht das Tier zugrunde. Wenn wir aber wiederholt eine Reihe langsamer

Infusionen einer verdünnten Lösung ausführen, dann erlangt das Tier eine Herabsetzung der Empfindlichkeit und verträgt auf einmal 12 Zentigramm auf 1 kg Körpergewicht, auch wenn man sie mit der dreifachen ursprünglichen Schnelligkeit, d. h. 3 Zentigramm pro Sekunde injiziert.

Eine ganz ähnliche Erscheinung können wir auch bei Chlorbarium beobachten. Die Dosis von 0,006 g auf 1 kg ist dann letal, falls sie 3 mal mit einer Geschwindigkeit von 0,0049 g in 1 Sekunde eingespritzt wird. Wenn wir aber vorher durch langsame Injektionen verdünnter Lösungen eine Herabsetzung der Zellempfindlichkeit herbeiführen, dann verträgt der Hund bis 0,035 g, auch wenn die Injektionsgeschwindigkeit größer ist, als sie im vorhergehenden Falle war. Man kann sogar durch vorhergehende langsame Injektionen kleiner Quantitäten Bariomyl eine Resistenzerhöhung gegen vielfache letale Gaben von Chlorbarium hervorrufen, das man dann verhältnismäßig schnell und in konzentrierten Lösungen injizieren kann (siehe Versuch 9).

Wenn wir die Angewöhnung an Chlorbarium mit der an anderen Medikamenten vergleichen, dann ist die Schnelligkeit, mit der sich die Herabsetzung der Zellempfindlichkeit gegen Barium einstellt, sehr auffallend. Bei Morphium und Arsen handelt es sich um chronische Angewöhnung, und man war ursprünglich geneigt zu glauben, daß es sich bei diesen 2 Medikamenten um keine herabgesetzte Zellempfindlichkeit handelt. Bei Morphium erklärte man die Angewöhnung an subkutane Injektionen derart, daß der Organismus die Fähigkeit erlangt, das Gift durch die Magenschleimhaut rascher auszuscheiden. *Rübsamen* bewies aber, daß nach der Injektion einer doppelten letalen Dosis von Morphium bei einem Tier, das an dieses Gift bereits gewöhnt wurde, sich so viel Morphium in unverändertem Zustande im Körper befindet, daß diese Menge am normalen Tiere schwere Vergiftungserscheinungen hervorgerufen hätte. Dadurch wurde der Beweis erbracht, daß es sich bei der Angewöhnung an Morphium neben der beschleunigten Absonderung in den Magen auch um eine erworbene, herabgesetzte Empfindlichkeit jener Organe handelt, zu denen das Morphium eine besondere Affinität aufweist. Bei Arsen, welches per os appliziert wurde, soll es dadurch zur Angewöhnung kommen, daß die Schleimhaut des Verdauungstraktes bei chronischer Einverleibung resistenter wird und das Gift nur in kleinen Gaben durchläßt, so daß es nicht zur akuten Vergiftung kommen kann. Aber die bekannte Angewöhnung der Hefekulturen an Arsennährboden rechtfertigt den Gedanken, daß es sich auch bei höheren Organismen bei der Angewöhnung an das Gift um eine Herabsetzung der Empfindlichkeit der Zellen handelt.

Zu solchen Zuständen einer herabgesetzten Zellempfindlichkeit kann man auch die Angewöhnung des Blutkreislaufes an die Bariumionen

rechnen. Während es sich aber bei Morphium und Arsen um eine Angewöhnung handelt, die sich im Verlaufe vieler Tage und Monate entwickelt, können wir bei Barium eine Angewöhnung beobachten, die sich im Verlaufe einiger Minuten entwickelt. Die Möglichkeit einer schnell eintretenden Angewöhnung erklärt die außerordentliche Variabilität der letalen Gaben der Bariumsalze. Es vertrug doch im Versuch 7 der Hund eine letale Gabe Bariomyl, die das Vielfache der im Versuch 5 und 6 ausmachte. Diese Erscheinung kann man nicht bloß durch die langsamen Injektionen verdünnter Lösungen erklären, denn die letale Injektionsgeschwindigkeit betrug im Versuch 6 0,014 g und im Versuch 7 gerade doppelt so viel d. i. 0,028 g, im Versuch 8 sogar das Zehnfache. Beim Chlorbarium treffen wir eine ähnliche, wenn auch weniger markante Erscheinung an.

Die Ergebnisse meiner Versuche kann ich in folgendem zusammenfassen:

*1. Chlorbarium und Bariomyl haben in kleinen Dosen und bei langsamer Injektion einen günstigen Einfluß auf die Herztätigkeit, ähnlich wie die Glykoside der Digitalisgruppe. Beim Bariomyl kommt die günstige Wirkung auf das Herz, bei „angewöhnten" Tieren auch nach großen Gaben zum Vorschein.*

*2. Die Größe der letalen Gaben hängt bei Chlorbarium und Bariomyl vor allem von der Injektionsgeschwindigkeit ab. Je verdünnter die Lösung ist und je langsamer sie infundiert wird, desto größer ist die letale Dosis.*

*3. Bei fraktionierten Infusionen gesteigerter Gaben von Chlorbarium und besonders Bariomyl kommt es schnell zu hochgradiger Angewöhnung, so daß das Tier danach das Vielfache der für ein normales Tier letalen Gaben verträgt, auch wenn sie verhältnismäßig rasch und in ziemlich hoher Konzentration appliziert werden.*

---

## Schrifttum.

[1]) *Neumann* und *Schoeneck*, Bariomyl, ein wirksames Laxans beim Pferde. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 307. 1924. — [2]) *Seiberth*, Zur Wirkung von Bariomyl, essigsaurem Barium und Chlorbarium beim Kaninchen und Pferden. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [3]) *Löwa*, Bariomyl 17, ein wirksames Laxans für Pferde. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [4]) *Fender*, Über den Wert des Bariomyl II bei der Behandlung kolikkranker Pferde. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [5]) *Löwa*, Kolikbehandlung mit Bariomyl. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, 278. 1925. — [6]) *Heidelck*, Über die Kolikbehandlung von Pferden mit Bariomyl. Tierärztl. Rundschau **31**, Nr. 39. 1925. — [7]) *Metschies*, 19 Fälle von Bariomyl-Koliktherapie. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **33**, 725. 1925. — [8]) *Neumann*, Zur Bariomylanwendung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 602. — [9]) *Schmidt*, Zur endovenösen Infusion des Bariomyls. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, 603. 1925. — [10]) *Jiřina*, Über die Wirkung von Bitterstoffen und Bariumsalzen auf die motorische Tätigkeit des isolierten Pferdedünndarmes. Inaug.-Diss. Brünn 1926. — [11]) *Trendelenburg*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **81**, 50. 1917. — [12]) *Kolda*,

Die motorische Tätigkeit des isolierten Dünndarmes des Pferdes und des Rindes und des Dickdarmes der Katze. Biologische Schriften der tierärztl. Hochschule in Brünn IV. 1926. — [13]) *Kolda*, Die Wirkung der Gifte des vegetativen Nervensystems auf die motorische Tätigkeit des Pferdedünndarmes. Klinische Schriften der tierärztl. Hochschule in Brünn IV. 1926. — [14]) *Vaskivskyj*, Die Wirkung der Galle, des Morphins und der Anthrachinonderivate auf die Motilität des Pferdedünndarmes. Inaug.-Diss. Brünn 1926. — [15]) *Bouček*, Die Wirkung des Novocesols auf den Pferdedünndarm in vitro und auf das Herz in vivo. Inaug.-Diss. Brünn. — [16]) *Cadiot*, Die Behandlung der Kolik mit Chlorbarium. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1896, S. 66. — [17]) *Roux*, Chlorure de barium. Réc. de méd. vét. **85**, 458. — [18]) *Sellnick*, Über die Verwendung des Chlorbariums bei Fohlen und hochtragenden Stuten. Tierärztl. Rundschau **30**, 157. 1924. — [19]) *Boehm*, Über die Wirkungen der Barytsalze auf den Tierkörper. Arch. f. d. ges. exp. Pathol. u. Pharmakol. **3**, 216. 1875. — [20]) *Popielski*, Über die Wirkungsweise des Chlorbarium, Adrenalin und Pepton Witte auf den peripherischen motorischen Apparat. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Suppl.-Bd., 435. 1908. — [21]) *Werschinin*, Über die Herzwirkung der Bariumionen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **66**, 191. 1911. — [22]) *Poulsson*, Über die verschiedene Wirkung des Bariumchlorids auf das Froschherz bei innerlicher und bei äußerlicher Applikation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **62**, 365. 1910. — [23]) *Hassloch*, Die Anwendung von Chlorbarium. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1897, S. 605. — [24]) *Witt*, Kritische Bemerkungen über die Behandlung der Kolik der Pferde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1902, S. 61.

(Aus der Universitäts-Tierpoliklinik Leipzig. — Direktor: Prof. Dr. *Reinhardt.*)

# Morbus Basedowii (sogenannte Forme fruste) bei einem Hunde.

Von

**Dr. R. Völker.**

Mit 3 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 20. Juli 1926.)*

Der Morbus Basedowii ist in der Veterinärmedizin verhältnismäßig selten beschrieben. Zwar lassen die bislang geschilderten Symptomenkomplexe keinen Zweifel darüber, daß diese Krankheit bei unseren Haustieren vorkommt; überblickt man jedoch die reichhaltigen und interessanten Feststellungen, die beim M. B. des Menschen in klinischer, physiologischer und pathologisch-histologischer Hinsicht gemacht sind, so dürfte eine Vermehrung unserer Kenntnisse bei den Haustieren überaus wünschenswert erscheinen. Bei Mensch und Tier ist diese Erkrankung klinisch in der Regel durch drei Kardinalsymptome ausgezeichnet: Struma, Exophthalmus und Tachykardie. Außer diesen Krankheitsbildern gibt es beim Menschen jedoch noch eine Reihe von Fällen, bei denen das eine oder das andere Symptom fehlt, die aber durch sonstige charakteristische psychische, trophische oder motorische Störungen ausgezeichnet sind. Diese sind gleichfalls dem M. B. zuzurechnen und werden als sog. Formes frustes bezeichnet. Es wird z. B. der Exophthalmus bisweilen gerade in solchen Fällen vermißt, in denen die Schwere anderer klinischer Symptome keinen Zweifel an der Diagnose läßt.

In der Veterinärmedizin fehlen Angaben von derartigen Erkrankungen bei denen zwar nicht die Trias der Symptome festgestellt ist, die aber dennoch dem M. B. zuzurechnen sind, weil jene anderen, in der Medizin längst bekannten, auf innersekretorischer Basis beruhenden Störungen vorhanden sind.

In der Medizin ist den Erkrankungen, die, wie der M. B. mit Störungen der inneren Sekretion einhergehen, in letzter Zeit eine ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Hierbei haben insbesondere die Stoffwechseluntersuchungen und die Prüfung des autonomen Nervensystems eine bedeutsame Rolle erlangt. So ist beim M. B. eine Reihe von Stoffwechselstörungen, wie Erhöhung des Gesamtstoffwechsels,

alimentäre Glykosurie, beschleunigter Wassertransport, erhöhter Fett- und Eiweißzerfall u. a. beobachtet.

In der Veterinärmedizin sind derartige *funktionelle Analysen* m. W. bislang nur in geringem Maße vorgenommen.

Die *Ätiologie des M. B.* ist noch nicht restlos geklärt. Ob diese Erkrankung lediglich auf eine Sekretionssteigerung der Schilddrüse (*Hyperthyreosis*) allein, oder auf eine gleichzeitig bestehende krankhaft veränderte, gestörte Funktion (*Dysthyreosis*) dieser Drüse zurückzuführen ist, ist noch nicht entschieden. Auch eine *primäre Schwächung des Nervensystems* wird als entscheidender Faktor bei der Pathogenese angesehen. *Melchior*[11]) hält den M. B. für eine *pluriglanduläre Erkrankung*, für eine allgemeine Konstitutionsanomalie.

Hinsichtlich ihrer Größe sind die Strumen beim Menschen nach *Kaufmann*[6]) vielfach Schwankungen unterworfen; diese sind bedingt durch eine Vermehrung von Gewebselementen (Bindegewebe, Gefäße, Parenchym) oder durch eine verschieden starke Blutfüllung. Bei dem Anschwellen der Drüse sind oftmals Geräusche hörbar und über den Arterien als „Schwirren" sehr deutlich hörbar und fühlbar.

Die Herztätigkeit ist beim Menschen nach *Kocher*[7]) durch körperliche und psychische Einflüsse sehr beeinflußbar und großen Schwankungen namentlich hinsichtlich der Frequenz unterworfen. Letztere kann bis auf 200 Schläge in der Minute ansteigen. Der Spitzenstoß ist oft von weitem sichtbar und verbreitert, so daß die ganze Thoraxwand pulsiert. Die Herztöne sind oft laut, namentlich die zweiten Aorten- und Pulmonaltöne abklappend. Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels fehlen fast nie. Ein wichtiges Symptom der Erkrankung des Gefäßsystems ist das starke Pulsieren der Carotiden und der Schilddrüsenarterien. Am *Respirationsapparat* wird oft eine Beschleunigung und eine geringere Exkursion der Atemzüge beobachtet. Bisweilen erfolgt nervöses Husten oder Würgen.

Die Veränderungen am *Verdauungsapparat* sind nicht konstant; nach dem Exophthalmus sind sie das am häufigsten fehlende Symptom der Krankheit. Das oft beobachtete vermehrte *Durstgefühl* beruht wahrscheinlich auf dem Flüssigkeitsverlust durch *Schweiße* und *Diarrhöen*, sowie auf der oft vorhandenen Glykosurie. Nach Eier und Milchkost erfolgen *häufige Stühle*.

Von den schweren Basedowfällen ist die Mehrzahl nach *Strümpell*[11]) mit einer *starken Abmagerung* verbunden, die mit spezifischen Störungen des Stoffwechsels und zwar mit einer Erhöhung des Grundumsatzes zusammenhängt.

Nach *Bernhard* [14]) ist in schweren Fällen eine negative Eiweiß- und Phosphorbilanz vorhanden. Fast immer ist der Wassertransport beschleunigt.

Bei einem Drittel aller Basedowkranken wird eine alimentäre *Hyperglykämie* und Glykosurie festgestellt. *Spontane* Hyperglykämie und Glykosurie ist sehr selten (2—3%) und meist vorübergehend, d. h. sie hört bei kohlenhydratarmer Nahrung auf.

*Tremor* soll konstant als sog. 4. Kardinalsymptom vorhanden sein.

Andere *nervöse Erscheinungen*, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit werden oft beobachtet.

An den *Augen* finden sich eine Reihe von Erscheinungen. So wird ein eigentümlicher Glanz *der Augen*, *Exophthalmus*, das „*Graefesche Symptom*" — beim Heben und Senken des Blickes fehlen die entsprechenden, unter normalen Verhältnissen stets vorhandenen Mitbewegungen des oberen Augenlides —, *Lähmung*

*der äußeren Augenmuskeln, Strabismus* und andere Symptome beschrieben. *Alle diese Erscheinungen an den Augen werden jedoch in einer ganzen Reihe von M. B.-Fällen vollständig* vermißt!

Als *charakteristisches Blutbild* hat *Kocher*[7]) eine Vermehrung der mononucleären Leukocyten auf Kosten der gelapptkernigen beschrieben. Die Gesamtzahl war bisweilen vermindert. Die Gerinnungszeit des Blutes ist vielfach verlängert.

Histologisch weisen die Basedowstrumen nach *Kaufmann*[6]) nicht immer charakteristische Veränderungen auf. Wo dieses aber der Fall ist, da bestehen Veränderungen des Bläscheninhaltes und Veränderungen des Epithels. Das Kolloid der Bläschen soll dünn, nur schwach gefärbt sein und manchmal nur ein lockeres Gerinnsel bilden. Am Epithel, das gewöhnlich aus platten Zellen besteht, werden Zylinderzellen, die schärfer voneinander abgegrenzt sind, beobachtet. Durch faltenartige Erhebungen und Papillenbildung der Epithelien erhalten die Alveolen oft ein polymorphes Aussehen. Häufig wird auch lymphoides Gewebe im Interstitium, ja es werden richtige Lymphfollikel gefunden.

Beobachtungen über den *M. B.* bei *Haustieren* sind bei Pferd, Rind, Hund und Schaf gemacht.

*Jewsejenko*[4]) und *Cadiot*[2]) haben bei je einer *Stute* Struma, Exophthalmus, Unvermögen des Lidschlusses und heftige Herzpalpitation festgestellt.

*Marek*[8]) beobachtet bei einer *Stute* alle 3 Kardinalsymptome.

Beim *Rind* fand *Röder*[9]) einen *Exophthalmus* bilateralis. Der Bulbus stand soweit aus der Orbita heraus, daß sich die Lider kaum schließen konnten. Es bestand ein ausgesprochener Strabismus convergens. Ferner wurde Herzdilatation, 90—100 Pulse und bei geringer Aufregung Palpitation beobachtet. Das Struma besaß die Größe einer Mannesfaust. *Göhring*[7]) fand beiderseitigen Exophthalmus, Strabismus convergens und geringgradige mit rechtsseitiger Dilatation verbundene Herzhypertrophie.

Beim *Hund* wurden von *Jewsejenko*[4]) Struma, epileptische Anfälle, Herzklopfen, beschleunigter Puls und hochgradiger Exophthalmus beobachtet. *Albrecht*[1]) fand bei einem $^3/_4$ jährigen Pinscher Krämpfe, Glotzaugen, 130 arhythmische Pulse, pochenden Herzschlag, große Kropfgeschwulst und das sog. v. Graefesche Symptom; dieses bestand in einer eigenartigen Unbeweglichkeit des oberen Augenlides beim Senken des Blickes. Bei der Sektion wurde eine ungewöhnlich große Schilddrüse mit 3 Nebenschilddrüsen gefunden.

*Sonneberg*[10]) fand bei einem 13 jährigen Bastard einen kräftigen Herzspitzenstoß. Schon bei geringer Aufregung erfolgte eine deutlich sichtbare Erschütterung der Brustwand. Der Herzschlag war pochend, die Pulsation an der Art. carotid. vermehrt, die Atmung erschwert. *Jakob*[3]) hat in 12 Jahren 5 Fälle beobachtet. Nach ihm kann die *Tachykardie* mitunter hohe Grade erreichen. Die Pulsfrequenz kann 130—170 Schläge in der Minute betragen. Die Tachykardie wird nach ihm zuerst von kompensatorischer Herzhypertrophie, später von Herzdilatation begleitet; nicht selten soll auch Herzpalpitation bestehen. Exophthalmus und Struma wurden in allen Fällen beobachtet.

In der Veterinärmedizin ist bislang nur einmal das histologische Bild einer Basedow-Struma von *Trautmann*[12]) und zwar das eines *basedowkranken Schafes* beschrieben worden. Es zeichnete sich durch eine unregelmäßige Vielgestaltigkeit der Bläschen, sowie durch verschiedene Gestalt und reichliche Neubildung der sie auskleidenden Epithelzellen aus. Die Epithelien waren in Papillenform in die Bläschenlumina gewuchert.

*Eigene Beobachtungen.*

In dem von mir beobachteten Falle war eine $5^1/_2$ Monate alte Schäferhündin im Gewicht von 16,3 kg zur Untersuchung vorgestellt, weil neben dem Kropf der große Durst des Tieres sowie die starke Harnabsonderung aufgefallen war. Der Besitzer des Tieres hatte bemerkt, daß das Tier trotz regen und guten Appetits und trotz sorgsamer Pflege im Nährzustand zurückblieb. Dieses trat besonders dadurch in Erscheinung, daß eine andere Hündin, die aus dem gleichen Wurf stammte, weitaus besser gedieh.

Bei der Untersuchung ließ der Hund ein glattes, gepflegtes Haarkleid erkennen; die Haut fühlte sich überaus dünn, fein und elastisch an. Der Knochenbau war zart; die Phalangen der Vorderextremitäten waren verhältnismäßig lang, so daß der Hund durchtrat.

In der mittleren, ventralen Halsregion war beiderseits eine abnorme Vergrößerung der Schilddrüse sichtbar. Bei der Palpation erwies sich diese als verhältnismäßig weich; die zuführenden Arterien ließen ein deutliches „Schwirren" erkennen. Der Halsumfang, der mittels Bandmaß im Bereich der Anschwellungen gemessen wurde, betrug am ersten Tage 27 cm. Im weiteren Verlauf der Untersuchungen wurden Schwankungen von 2—3 cm festgestellt. Diese Schwankungen dürften mit dem wechselnden Blutgehalt der Schilddrüse zusammenhängen. Rechterseits war von der Schilddrüse die Arteria carotis externa dextra aus ihrer Lage nach außen gedrängt; das Pulsieren dieser Arterie war deutlich zu sehen. Richtete man das Tier an den Hinterbeinen auf, so war der Herzspitzenstoß zu erkennen; hierbei pulsierte häufig die ganze Thoraxwand mit! Im übrigen war das Tier überaus munter, bisweilen allerdings sehr scheu und schreckhaft.

Ob das Auftreten des Herzspitzenstoßes in der geschilderten Weise für eine bestehende Herzhypertrophie beweisend ist, ist zur Zeit weder in der Human- noch in der Veterinärmedizin völlig geklärt, dürfte jedoch anzunehmen sein. Auch im Röntgenbilde*) schien eine Vergrößerung des gesamten Herzens vorhanden zu sein. Die Erfahrungen, die bislang über die Bewertung von Röntgenaufnahmen erkrankter Herzen in der Veterinärmedizin vorliegen, ermöglichen es in diesem Fall nicht, ein abschließendes Urteil zu fällen.

An den Augen war keinerlei Anzeichen von Exophthalmus vorhanden, lediglich ein eigentümlicher Glanz, der bereits dem Besitzer aufgefallen war, wurde beobachtet.

*) Herrn Privatdozent Dr. *Krzywanek* danke ich für diese und die später erwähnte Aufnahme der Trachea.

Der Puls schlug 80—100 mal in der Minute; geringe Bewegungen genügten jedoch, um die Zahl auf 160—200 heraufschnellen zu lassen. Bei späteren Untersuchungen wurde die Pulsfrequenz in der Weise festgestellt, daß das Pulsieren der dislozierten Arter. carot. gezählt wurde. Bei ruhiger Lage im Stoffwechselkäfig zählte ich auf diese Weise 80—100 Pulse; auf Anruf stieg die Zahl plötzlich auf 180—200. Gleichzeitig wurde ein starkes Herzklopfen beobachtet.

Die *Atmung* war oftmals unregelmäßig und ungleich; sie steigerte sich mitunter auf 60 Atemzüge. Zeitweise hustete der Patient. Dieser Husten wurde wahrscheinlich durch den Druck, den die vergrößerte Schilddrüse auf die Trachea ausübte, verursacht. Im Röntgenbild zeigte sich im Bereich der Schilddrüse eine Kompression der Luftröhre.

Die *Harnuntersuchung* ergab ein spezifisches Gewicht von 1035 sowie einen Zuckergehalt von 1,5% (Gährprobe, Titration nach Pavy). Eiweiß, Gallenfarbstoff und sonstige abnorme Bestandteile wurden niemals gefunden. Trotz der gleichbleibenden Kost, die vom Untersuchungsbeginn dem 2. III. bis zum Tode des Tieres am 3. IV., aus einem Liter Milch und einem Ei täglich bestand, wurde an einigen Tagen, an denen verstärkte Polyurie und Zuckerausscheidung sowie, wie später ausgeführt wird, Erhöhung des Blutzuckers bestand, auch eine vermehrte Stickstoffausscheidung im Harn festgestellt (z. B. am 11., 20., 21., 31. III.). Nur am 24. wurde lediglich Polyurie und erhöhte Stickstoffausscheidung ohne Erhöhung des Blutzuckers und ohne Auftreten von Zucker im Harn festgestellt.

Ein derartiger Befund ist auffallend.

Ruft man bei einem gesunden Hunde, der sich im Stickstoffgleichgewicht befindet, künstlich eine Polyurie, wie ich es an einigen Versuchstieren unternahm, dadurch hervor, daß man eine größere Menge Wasser, 200 cm mit der Schlundsonde per os eingibt, so wird der Prozentgehalt an Stickstoff im Harn kleiner, d. h. die Gesamttagesmenge des durch den Harn zu eliminierenden Stickstoffes bleibt auch bei Polyurie die gleiche. Da in unserem Falle die erhöhte Stickstoffausscheidung nicht auf eine größere Stickstoffeinfuhr zurückzuführen ist, so muß eine spezifische Ursache für diesen erhöhten Eiweißzerfall angenommen werden. Auch in der Humanmedizin ist bei der Basedowschen Krankheit ein derartiger Eiweißzerfall bekannt, der auf ein Protoplasma zerstörend wirkendes Agens der Schilddrüse zurückgeführt wird (thyreotoxischer Eiweißzerfall).

Somit dürfte auch in unserem Falle die erhöhte Stickstoffausfuhr an bestimmten Tagen, an denen auch andere, auf innersekretorischer Basis beruhende Störungen — Polyurie, Glykosurie, erhöhter Blutzuckergehalt — [illegible]aten, durch die Wirkung von thyreotoxischen Stoffen zu erkl[illegible]

| Datum | Harnmenge in ccm | Stickstoff in % | Stickstoff-tagesmenge in g |
|---|---|---|---|
| 6. III. . . . . | 350 | 1,060 | 3,710 |
| 8. III. . . . . | 400 | 1,050 | 4,200 |
| 9. III. . . . . | 600 | 1,060 | 6,360 |
| 10. III. . . . | 410 | 1,089 | 4,465 |
| 11. III. . . . . | 790 | 1,099 | 8,684 |
| 12. III. . . . . | 500 | 1,075 | 5,375 |
| 13. III. . . . . | 530 | 1,060 | 5,618 |
| 15. III. . . . . | 390 | 1,070 | 4,173 |
| 16. III. . . . . | 470 | 1,020 | 4,794 |
| 17. III. . . . . | 590 | 0,990 | 5,841 |
| 18. III. . . . . | 390 | 0,980 | 3,822 |
| 19. III. . . . . | 445 | 1,058 | 4,709 |
| 21. III. . . . . | 1010 | 1,010 | 10,201 |
| 22. III. . . . . | 790 | 1,044 | 8,247 |
| 23. III. . . . . | 400 | 1,080 | 4,320 |
| 24. III. . . . . | 883 | 1,099 | 9,707 |
| 25. III. . . . . | 370 | 1,099 | 4,067 |
| 26. III. . . . . | 500 | 1,051 | 5,255 |
| 27. III. . . . . | 440 | 1,089 | 4,792 |
| 28. III. . . . . | 950 | — | — |
| 29. III. . . . . | 430 | 1,065 | 4,600 |
| 30. III. . . . . | 430 | 1,055 | 4,537 |
| 31. III. . . . . | 900 | 1,067 | 9,603 |
| 1. IV. . . . . | 710 | 0,763 | 5,417 |

Die *Untersuchung des Wasserhaushaltes nach Vollhardt* wurde in der Weise vorgenommen, daß dem Tiere morgens nüchtern, nachdem die Blase durch Katheterisieren entleert war, mittels Schlundsonde 300 cm Wasser eingegeben wurden. Dann wurde im Stoffwechselkäfig bzw. durch Katheterisieren stündlich die Menge des ausgeschiedenen Harnes und das spezifische Gewicht festgestellt. In gleicher Weise wurde mit einem Kontrollhunde verfahren. Dieser Versuch ergab, daß bei unserem Patienten nach 2 Stunden bereits 350 ccm mit einem spezifischen Gewicht von 1002, nach 4 Stunden 400 cm Harn mit einem spezifischen Gewicht von 1002 ausgeschieden waren. Der Kontrollhund hatte nach 2 Stunden 60, nach 4 Stunden 220, nach 6 Stunden 280 ccm ausgeschieden. Es bestand somit zwischen beiden Hunden ein starker Unterschied in der Fähigkeit, aufgenommenes Wasser aus dem Körper zu eliminieren. *Der Wassertransport erscheint bei unserem Patienten bedeutend beschleunigt im Vergleich zur Norm!* Dieses erhellt ganz besonders aus einigen weiteren Zahlen, die ich bei zwei Versuchshunden in dieser Hinsicht ermittelte.

1. Bastard, männlich, ca. 6 Monate alt. 200 ccm Wasser per os.
Nach 2 Stunden waren 100, nach 4 Stunden 130, nach 6 Stunden 190 ccm Harn ausgeschieden.

2. Pinscher, weiblich, ca. 4 Monate alt. 200 ccm Wasser per os:
Nach 2 Stunden waren 80, nach 4 Stunden 160, nach 6 Stunden 210 ccm Harn ausgeschieden.

Um die *Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz* zu prüfen, wurde dem Patienten, der eine Reihe von Tagen mit gleichbleibender Milch-Eiweißkost ernährt war, eine Kochsalzzulage von 5 g gegeben. Diese war nach 2 Tagen wieder vollständig ausgeschieden. Gleichsinnige Versuche, bei einem Kontrollhund angestellt, ergaben ein ähnliches Resultat, so daß man praktisch bei unserem Patienten von einem normalen Vermögen, Kochsalz auszuscheiden, sprechen kann.

Der *Blutzucker* wurde nach der *Mikromethode von Hagedorn und Jensen* ermittelt und auf der beigefügten Tabelle graphisch (schwarze Linie) dargestellt. Als normale Werte wurden in unserem Institut von *Brune*[13]) nach dieser Methode 80—150 mg pro 100 ccm Blut festgestellt. Das Ergebnis meiner Untersuchungen, die sich auf einen Zeitraum von ungefähr 3 Wochen erstreckten, ist in der beigefügten Tabelle dargestellt. In dieser sind gleichzeitig die ermittelten Harnzuckermengen in schwarzen Kolonnen aufgeführt. Der in den ersten beiden Tagen ermittelte hochnormale Blutzuckergehalt von 150 mg, ging mit einer Zuckerausscheidung im Harn von 0,5% einher. Gefüttert waren am 10. und 11. versehentlich Kartoffeln, Milch und Weißbrot. Am 14. III. wurde lediglich Fleisch gefüttert; am 15. war der Blutzuckergehalt auf 95 mg zurückgegangen, während im Harn Zucker nachweisbar war.

Um die Toleranzgrenze für Kohlehydrate festzustellen, gab ich mit der Schlundsonde an drei verschiedenen Tagen (12., 13. und 28.) 25, 50 und schließlich 75 g *Traubenzucker* in 300 ccm Wasser gelöst und bestimmte nach 2 und nach 4 Stunden den Zuckergehalt des Blutes und des Harnes. Dabei ergaben sich die folgenden Werte; die bei einem ungefähr gleichaltrigen und gleichschweren Kontrollhund ermittelten Werte sind zum Vergleich mit beigefügt.

| | | Blutzuckergehalt $^{n}/_{1000}$ % (mg in 100 ccm Blut) | | Harnzucker in % | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Basedow | Kontrolle | Basedow | Kontrolle |
| A. *Vor der Eingabe:* | | 63 mg | 90 mg | | |
| 25 g per os | 1. nach 2 Stunden | 110 mg | 100 mg | | |
| | 2. nach 4 Stunden | 120 mg | 110 mg | Spur | — |
| B. *Vor der Eingabe:* | | 96 mg | 110 mg | — | — |
| 50 g per os | 1. nach 2 Stunden | 150 mg | 120 mg | positiv | — |
| | 2. nach 4 Stunden | 190 mg | 110 mg | 1,5% | Spur |
| C. *Vor der Eingabe:* | | 60 mg | 82 mg | — | — |
| 75 g per os | 1. nach 2 Stunden | 120 mg | 120 mg | 1% | Spur |
| | 2. nach 4 Stunden | 190 mg | 82 mg | 2,5% | 0,5% |

Es ergibt sich somit aus der vorstehenden Tabelle, daß unser Patient schon nach der Einverleibung von 50 g Traubenzucker einen die Norm übersteigenden Blutzuckergehalt sowie eine Zuckerausscheidung im Harn

erkennen ließ, während ein gesunder Kontrollhund weder bei 75 noch bei 100 g (Versuch nicht aufgeführt) Zuckergabe einen übernormalen Blutzuckergehalt und eine nennenswerte Zuckerausscheidung im Harn zeigte. Dieses besagt also, daß die *Toleranzgrenze für Kohlenhydrate in unserem Falle herabgesetzt ist.*

Hohe Blutzuckerwerte und eine Ausscheidung von Zucker im Harn wurde, ohne daß ein besonderer Grund angegeben werden könnte, da die Mahlzeit ständig die gleiche blieb (1 l Milch, 1 Ei pro Tag) am 18. und 19. III. beobachtet.

Ferner wurde die *Einwirkung verschiedener Organpräparate* auf die *Höhe des Blutzuckers* festgestellt. Glandulae thyreoideae übten ein leichtes Ansteigen des Blutzuckers hervor. (Tabelle: 25. III., 31. III., 1. IV.)

| Datum | | Blutzuckergehalt in $^{0}/_{000}$% (mg in 100 ccm Blut) | |
|---|---|---|---|
| 10. III. | | 160 mg | |
| 11. III. | | 150 „ | |
| 12. III. | 9 Uhr | 96 „ | 50 g Traubenzucker per os |
| | 11 „ | 150 „ | |
| | 1 „ | 190 „ | |
| 13. III. | 9 „ | 63 „ | 25 g Traubenzucker per os |
| | 11 „ | 110 „ | |
| | 1 „ | 120 „ | |
| 14. III. | | 114 „ | |
| 15. III. | | 95 „ | Hypophen 1 ccm |
| | nach 2 Stunden | 47 „ | |
| 16. III. | | 56 „ | |
| | nachmittags | 86 „ | |
| 17. III. | | 100 „ | |
| | | 63 „ | |
| 18. III. | | 143 „ | |
| 19. III. | | 160 „ | |
| 20. III. | | 87 „ | |
| 21. III. | | 90 „ | 0,002 mg Adrenalin intravenös |
| | nach 1 Stunde | 176 „ | |
| 23. III. | | 216 „ | NaCl-Infusion; 5 g auf 200 ccm Wasser |
| | nach 2 Stunden | 91 „ | |
| 24. III. | | 96 „ | |
| 25. III. | | 79 „ | 2 Tabletten „Glandulae thyreoideae“ |
| | nach 1 Stunde | 93 „ | |
| 26. III. | | 70 „ | 2 ccm Pituglandol subcutan |
| | nach 2 Stunden | 70 „ | |
| 27. III. | | 107 „ | |
| 28. III. | | 56 „ | 75 g Traubenzucker per os |
| | nach 2 Stunden | 120 „ | |
| | nach 4 Stunden | 190 „ | |
| 29. III. | | 150 „ | |
| 31. III. | | 77 „ | 2 Tabletten „Glandulae thyreoideae“ |
| | nach 4 Stunden | 91 „ | |
| 1. IV. | | 62 „ | 4 Tabletten „Glandulae thyreoideae“. |
| | nach 3 Stunden | 84 „ | |

Pituglandol hatte keinen Einfluß; nach Hypophen sank der Blutzuckerspiegel von 95 auf 47 mg. Nach 0,002 mg Adrenalin intravenös stieg der Blutzucker von 90 auf 170 mg.

Die Gerinnungszeit des Blutes wurde in der bei Brugsch und Schittenhelm vorgeschlagenen Weise wiederholt festgestellt, sie schwankte zwischen 4 und 5 Min. 40 Sek. Kontrollen ergaben im Durchschnitt eine Dauer von $2^1/_2$ Min., sodaß die *Gerinnungszeit* in unserem Falle *verlangsamt* erschien.

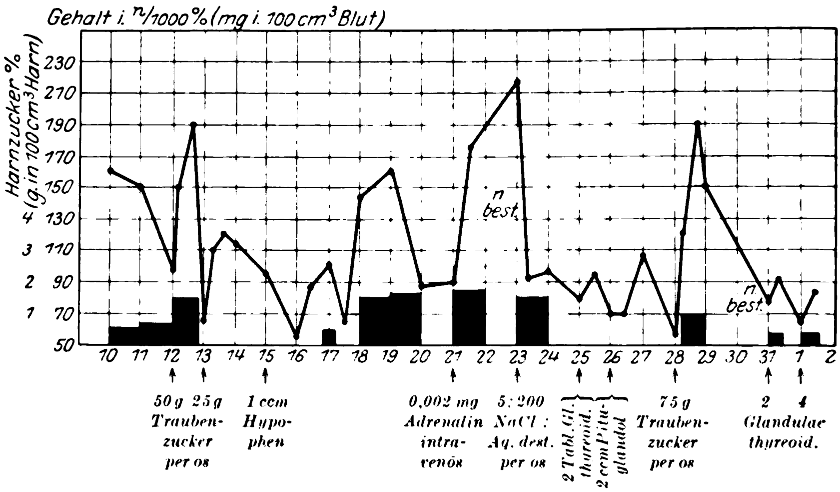



Abb. 1.

Die weitere Blutuntersuchung erfolgte in der üblichen Weise durch Auszählen der roten und weißen Blutkörperchen, Anfertigung von Giemsapräparaten und Differenzierung der weißen Blutkörperchen nach Schilling, Bestimmung des Hämoglobingehaltes nach Sahli. Die Ergebnisse sind gleichfalls aus einer beigegebenen Tabelle ersichtlich. Im allgemeinen wurde eine Vermehrung der Leukocyten festgestellt (10200 bis 23500). Auffällig war eine *relativ starke Vermehrung der Lymphocyten*. Während nach *Fröhner* die Lymphocyten 30% der gesamten Lymphocyten ausmachen, fanden wir hier Werte von 46–69%. Durch die Verabreichung von 2 bzw. 4 Tabletten Glandulae thyreoideae wurde eine Zunahme der Lymphocyten von 50 auf 60% (am 25.) bzw. von 45 auf 55% (am 31.) festgestellt. Gleichzeitig sank im letzten Falle die Gesamtzahl der Leukocyten von 17 200 auf 12 800. Der Hämoglobingehalt betrug durchschnittlich 70% nach *Sahli*, war also normal. Nach Verabreichung von NaCl erfolgte ein Leukocytenabstieg von 21 000 auf 14 400.

| Datum | Erythrocyten | Leukocyten | Basophile | Eosinophile | Myelocyten | Jugendliche | Stabkernige | Segmentkernige | Lymphocyten | Monocyten | % Hämoglobingehalt | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15. III. | 5 000 000 | 12 800 | — | 1 | — | 5 | 7 | 35 | 52 | — | 70 | |
| 16. III. | | 10 200 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | |
| 17. III. | | 16 400 | — | — | 2 | 7 | 7 | 32 | 50 | 2 | — | |
| 23. III. | | 21 000 | 1 | — | — | 2 | 4 | 47 | 46 | 0 | — | |
| 24. III. | | 14 400 | — | — | — | 2 | 4 | 48 | 46 | — | — | nach NaCl |
| 25. III. | | 23 200 | 2 | — | — | 2 | 4 | 40 | 50 | 2 | 68 | |
| | | 25 400 | 2 | — | — | 1 | 5 | 30 | 60 | 2 | — | 4 Stdn. n. 2 Tabl. Gland. thyr. |
| 26. III. | | 23 500 | — | 2 | — | 1 | 3 | 37 | 69 | — | — | |
| | | 19 200 | — | — | — | 1 | 3 | 30 | 66 | — | 70 | n. Pituglandol |
| 27. III. | 4 800 000 | 11 400 | — | — | — | 2 | 3 | 32 | 62 | — | — | |
| 31. III. | | 17 200 | — | 2 | — | — | 2 | 51 | 45 | — | 70 | |
| | | 12 800 | — | — | — | 2 | 3 | 40 | 55 | — | — | n. 2 Gland. thyr. |
| 1. IV. | 4 600 000 | 18 900 | — | 2 | — | — | 3 | 45 | 50 | — | — | |
| 2. IV. | 5 000 000 | 16 800 | — | 2 | — | 1 | 4 | 38 | 55 | — | — | |

Diese Befunde konnten mit denen bei zwei Hunden verglichen werden, die beide an einem verhältnismäßig großen Struma litten, ohne sonstige Basedow-Symptome zu zeigen. Von diesen wies der eine, ein $1^3/_4$ Jahre alter Dobermannrüde, eine Gesamtzahl von 16000 Leukocyten auf; davon waren 5% Eosinophile, 67% Segmentkernige und 28% Lymphocyten. Bei einem ungefähr $1^1/_2$ Jahre alten Boxerrüden zählte ich 7200 Leukocyten, 8% Eosinophile, 65% Segmentkernige und 27% Lymphocyten.

Ich hatte ferner Gelegenheit, bei einem Hunde, der die klassischen drei Symptome des M. B. aufwies, wiederholt Blutuntersuchungen auszuführen. Hierbei fand ich durchschnittlich 4500 Leukocyten, davon 3% Eosinophile, 1% Stabkernige, 54% Segmentkernige und 42% Lymphocyten, Hämoglobingehalt nach Sahli 73%. Somit lag hier die von *Kocher*[7]) in den meisten Fällen von M. B. beim Menschen gefundene *Leukopenie mit relativer Lymphocytose* vor. Wenn dieser Befund auch nicht gerade typisch für den M. B. ist, da nach den Erfahrungen aus der Humanmedizin und nach einigen von mir bei einem an Diabetes mellitus erkrankten Hunde gemachten Beobachtungen diese Erscheinung auch bei anderen auf innersekretorischer Basis beruhenden Erkrankungen vorkommt, so ist er immerhin insofern bemerkenswert, als die leicht auszuführende Blutuntersuchung bei einem Hund mit Struma den Verdacht auf Basedow hinzulenken imstande ist, wenn das eine oder andere typische Merkmal fehlt.

Der nach *Kocher*[7]) beim Menschen so gefürchtete postoperative Basedowtod infolge Herzinsuffizienz (Autointoxikation?), der ganz

besonders die Patienten mit dem sog. „Status thymo-lymphaticus“ betreffen soll, ereilte auch unseren Patienten. Drei Tage nach einseitiger Strumektomie ging der Hund unter den Erscheinungen der Herzschwäche ein.

*Anatomischer Befund.*

Bei der im pathologischen Institut vorgenommenen Sektion wurde eine *Dilatation und kompensatorische Herzhypertrophie beider Ventrikel*

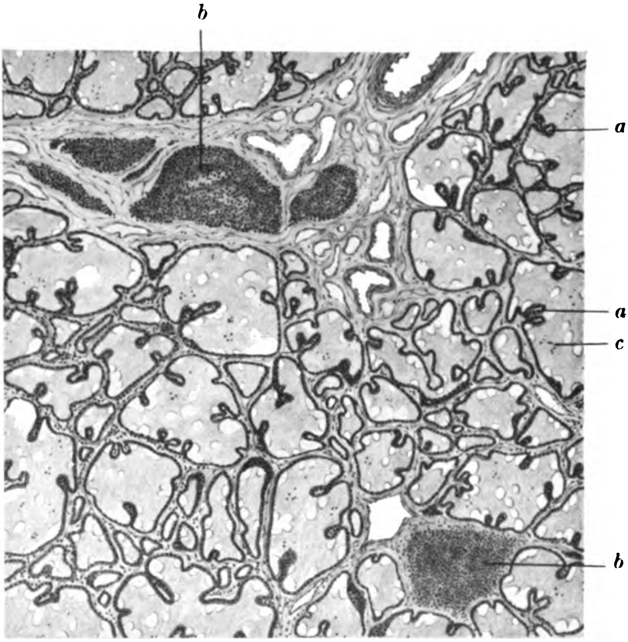



Abb. 2. *Basedow-Struma.*
*a* = Papillenbildung des Epithels, *b* = lymphoide Herde im Interstitium, *c* = desquamierte Epithelien im Bläschenlumen.

gefunden. Die Struma der rechten Schilddrüse war etwa taubeneigroß, das rechte äußere Epithelkörperchen ohne Besonderheiten.

Die linke Schilddrüse, die operativ entfernt worden war, wog 35 g. Zur *histologischen Untersuchung* entnahm ich dem oberen und unteren Pol sowie der Mitte Stücke. Hierbei erwiesen sich die *Bläschen* als verschieden in Größe und Gestalt. Neben einer Reihe von solchen, die fast um das Doppelte vergrößert waren, erschienen zahlreiche kleinere, anscheinend frisch gebildete, polymorph gestaltete Bläschen. Das Kolloid der Bläschen färbte sich überaus unregelmäßig, inmitten des Lumens fand ich an vielen Stellen desquamierte Epithelien (s. Abb. 2).

Das *Epithel* der Bläschen war in vielen Fällen *papillär* in die Lumina *gewuchert*; an den Papillenenden überwogen die *Zylinderzellen.* Das Interstitium war im allgemeinen frei von Lymphocyten; an *zwei Stellen* von Schnitten, die dem unteren Pol entstammten, wurde je ein *lymphoider Herd* gefunden (vgl. Abb. 2), die Gefäße waren überaus zahlreich, stellenweise erweitert und prall mit Blut gefüllt.

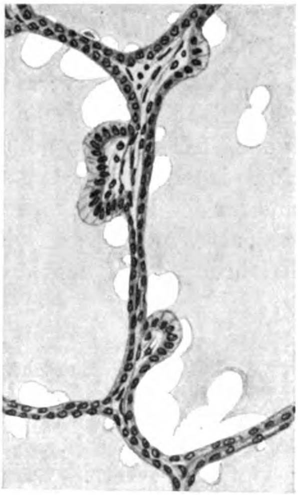


Abb. 3 *Basedow-Struma.* (Starke Vergrößerung.) Papillenbildung des Epithels (Zylinderzellen).

*Zusammenfassung.*

Es wird ein Fall von Morbus Basedowii bei einem Hund beschrieben. Dieser zeigte außer einem zarten Knochenbau und einem schlechten Nährzustand *Struma pulsans, Tachykardie* und *Herzpalpitation;* Exophthalmus fehlte. Es handelte sich somit um eine sog. Forme fruste.

Bei der klinischen Untersuchung wurde *Polyurie* und eine *alimentäre Glykosurie* gefunden. Die *Toleranzgrenze* für Traubenzucker betrug 25 g; sie ist im Verhältnis zu gesunden Hunden als *herabgesetzt* zu bezeichnen. Gland. thyreoideae und besonders eine verhältnismäßig kleine Dosis von Adrenalin bewirkten ein Ansteigen des Blutzuckers und eine Ausscheidung von Zucker im Harn. Der *Wassertransport* war *gesteigert*, die Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz normal. Die *relative Lymphocytose*, die nach *Kocher* beim Menschen in vielen Fällen von M. B. vorhanden ist, wurde auch hier gefunden. Allerdings fehlte die Leukopenie, die gleichfalls oft auftreten soll. Bei einem nach Abschluß dieser Arbeit ermittelten Fall von M. B., der die typische Trias der Symptome aufwies, wurde auch dieser Befund — Gesamtzahl der Leukocyten 3500, davon 58% Lymphocyten — erhoben. Bei Strumapatienten, die keine Basedow-Symptome erkennen ließen, war das Blutbild normal. Der Gesamtstoffwechsel konnte nicht ermittelt werden. An einigen Tagen wurde neben den geschilderten Symptomen — Polyurie, Erhöhung des Blutzuckers — eine erhöhte Stickstoffausscheidung festgestellt und als Folge eines *thyreotoxischen Eiweißzerfalls* angesprochen. Die Gerinnungszeit des Blutes war verlängert.

*Nach einseitiger Kropfoperation* erfolgte *Exitus letalis* unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz.

Die *Sektion* ergab ein *Struma hyperplastica vasculosa et follicularis basedowiana.* Ferner wurde ein sog. thyreotoxisches Kropfherz — Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel — gefunden.

Bei der *histologischen* Untersuchung der Schilddrüse waren die Bläschen hinsichtlich *Größe* und *Gestalt* verändert; das Epithel war papillär gewuchert; *Zylinderzellen* wurden häufig gesehen. Im Interstitium befanden sich 2 lymphoide Herde. Die übrigen Drüsen mit innerer Sekretion ließen histologisch keine Veränderungen wahrnehmen.

Die gefundenen Veränderungen beim M. B. des Hundes lassen in vieler Beziehung eine große Übereinstimmung mit den beim Menschen gefundenen Erscheinungen erkennen. Diese gleichförmigen Störungen der Funktionen gewisser Organe bei Mensch und Tier dürfte für den Kliniker und für den Pharmakologen aus dem Grunde von besonderer Bedeutung sein, als es möglich sein wird, an derartig erkrankten Hunden gesammelte Erfahrungen auf den Menschen zu übertragen.

## Schrifttum.

[1]) *Albrecht*, Wochenschr. f. Tierheilk. 1895, Nr. 233. — [2]) *Cadiot*, Bulletin de la Société centr. de méd. vétér. Paris 1892, S. 138. — [3]) *Jakob*, Innere Krankheiten des Hundes. Stuttgart 1924. — [4]) *Jewsejenko*, Petersburger Arch. f. Veterinärmed. 1888. — [5]) *Hutyra* u. *Marek*, Spez. Pathol. u. Therapie 1922. — [6]) *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie S. 405. — [7]) *Kocher*, Morbus Basedowi. Aus Kraus u. Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 1, S. 788. — [8]) *Marek*, Veterinarius. Budapest 1894. — [9]) *Röder*, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1890, S. 77. — [10]) *Sonnenberg*, Morbus, Basedowi bei einem Hunde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 455. — [11]) *Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 25. Aufl. — [12]) *Trautmann*, Joest, Handbuch der spez. path. Anat. d. Haustiere. Schoetz-Berlin (mit ausführlicher Literatur) Bd. 3. 1923. — [13]) *Brune*, Untersuchungen über den Blutzuckergehalt bei Tieren unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Inaug.-Diss. Leipzig 1926. — [14]) *Bernhardt*, Klin. Wochenschr. 5. Jahrg., Nr. 16, S. 713.

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen.)

# Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anämien.

Von
Prof. Dr. **Schermer**, Göttingen.

Mit 7 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 9. September 1926.)*

Über die Histologie der infektiösen Anämie liegen zwar bereits eingehende Untersuchungen von *Seyderhelm, Jaffée, Ziegler, Zeller, Stadler, Nöller* und *Dobberstein* u. a. vor, doch ist diese Literatur bei Berücksichtigung der großen Bedeutung dieser Krankheit in den Nachkriegsjahren immer noch als spärlich zu bezeichnen. Wenn auch im großen ganzen über die erhobenen Befunde Übereinstimmung herrscht, so ist doch hinsichtlich deren Deutung, namentlich in bezug auf die Pathogenese, noch manches zu klären. Auch bestehen über die Frage der Spezifität der histologischen Veränderungen insofern noch Meinungsverschiedenheiten, als *Ziegler* bestimmte histologische Befunde als typisch und diagnostisch ausschlaggebend ansieht, während nach *Nöller* und *Dobberstein* dieselben Veränderungen höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen. Wenn ich nachstehend die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie mit denen bei Anämien anderer Herkunft in Vergleich stelle, so hoffe ich damit sowohl die Frage der Spezifität als die der Pathogenese ihrer Lösung näher zu führen.

Die von mir in den letzten 3—4 Jahren untersuchten Anämiefälle (rund 40) stammen ausnahmslos aus der Provinz Hannover. Die Zahl ist an sich gering, doch ist es wohl auf einen glücklichen Zufall zurückzuführen, daß dieses Material in sich selbst reichhaltiger ist, als es bei der verhältnismäßig kleinen Zahl zu erwarten war. Auch ist es insofern recht wertvoll, als ich die betreffenden Tiere teilweise zu Lebzeiten untersucht und ihrer Zerlegung beigewohnt habe. Ein Teil der Pferde wurde der hiesigen Klinik als Patienten zugeführt; bei der Beschaffung des übrigen Materials haben mich verschiedene benachbarte

Herren Kollegen, insbesondere Herr Veterinärrat Dr. *Glässer*, Hannover, freundlich unterstützt, wofür ich den Herren auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Sämtliche der von mir untersuchten Krankheitsfälle betrafen die chronische (stationäre) Form der Krankheit (*Ziegler*). Die betreffenden Tiere hatten größtenteils nachweislich mehrere Fieberanfälle überstanden; wo sich dieser Nachweis nicht erbringen ließ, ist es trotzdem wahrscheinlich, daß mehrere Anfälle bestanden haben. In der Hälfte der Fälle waren in den betreffenden Beständen mehrere Pferde (2, selten 3) an Anämie erkrankt, die übrigen betrafen Einzelfälle, bzw. es waren weitere Pferde in den betreffenden Beständen nicht vorhanden. Die Krankheitsfälle sind epidemiologisch dadurch charakterisiert, daß sie weder hohe Ansteckungsfähigkeit (Morbidität) noch hohe Mortalität zeigten.

Das war für mich besonders in die Augen springend, weil ich während des Krieges in Rußland einen Seuchengang mit wesentlich anderen epidemiologischen Verhältnissen kennengelernt habe. Ich hatte damals Gelegenheit, die Seuche ein Jahr lang in einem rund 150 Kopf zählenden Pferdebestand eines Truppenteils zu beobachten. Innerhalb dieser Zeit erlagen 37 Pferde der Krankheit. Davon war mehr als die Hälfte im ersten Fieberanfall unter Lähmungserscheinungen eingegangen, ohne daß sich Erscheinungen einer Anämie nachweisen ließen. Bei den übrigen Erkrankten zeigte sich das klinische Bild der Anämie, und zwar in schwerster Form. Ich habe damals in meinen Veterinärberichten darauf hingewiesen, daß die „neue" Krankheit den Namen „Anämie" zu Unrecht führe; denn eine wirkliche Anämie sei meist gar nicht vorhanden. Diese Form der Krankheit, das ‚Wechselfieber *Lührs*", ist in den ersten Nachkriegsjahren auch in Ostpreußen und Schlesien vorgekommen. Sie ist so auffällig verschieden von der jetzt in Deutschland vorkommenden „sporadischen Form", daß es durchaus verständlich ist, wenn *Lührs* und *Ziegler* für sie einen besonderen Namen „Wechselfieber" gewählt haben, in der Annahme, daß beide Formen der Krankheit vielleicht durch denselben, aber doch jeweils in seiner Virulenz abgeänderten, Erreger hervorgerufen würden. Auch pathologisch-anatomische Erscheinungen rechtfertigen eine Trennung; denn bei dem Wechselfieber sieht man eigentlich nur Septikämieerscheinungen, während bei der chronischen Form die mehr chronischen Umfangsvermehrungen von Milz und Leber auffallen. Indessen ist das Wechselfieber allmählich verschwunden, bzw. in die chronische Form der Krankheit übergegangen, und wir haben hier ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche und der menschlichen Grippe, die ebenfalls mit dem Abstand von der Kriegszeit sich wieder milder gezeigt haben. Nicht der Erreger allein, sondern auch die Widerstandsfähigkeit des befallenen Organismus ist eben für den Verlauf einer Krankheit maßgebend. Der durch die Kriegsverhältnisse geschwächte Organismus war wohl der geeignete Boden für die bösartige Form der Seuche, eine Auffassung, die auch von *Zeller* u. a. vertreten wird.

Es besteht nunmehr eine Meinung in der Richtung, daß akute und chronische Form der infektiösen Anämie auf dasselbe Virus zurückzuführen sind. (Die von *Nöller* und *Dobberstein* für die chronische Form vorgeschlagene Bezeichnung „Endstadium" halte ich nicht für

besonders glücklich; die Krankheit ist doch damit nicht zu Ende, sondern es ist im Gegenteil oft noch „kein Ende abzusehen".) Sowohl *Ziegler* als auch *Zeller* sowie *Nöller* und *Dobberstein* haben die jeweils verschieden stark ausgebildeten histologischen Veränderungen in bestimmten Gruppen zusammengefaßt. Obwohl die Gruppeneinteilung bei den einzelnen Autoren verschieden ist, so ist das doch kein prinzipieller Unterschied, da in allen Fällen zwischen den einzelnen Gruppen alle Übergänge bestehen. Der Zweck der Gruppeneinteilung liegt hauptsächlich darin, daß aus dem Grade der vorliegenden Veränderungen auf Dauer und Verlauf der Krankheit, namentlich auf die Zahl der Fieberanfälle geschlossen werden soll. Ich will gleich vorweg bemerken, daß ich in Übereinstimmung mit *Nöller* und *Dobberstein* die hochgradigsten Veränderungen bei solchen Pferden gefunden habe, die nach wiederholten Fieberanfällen verendet waren. Die Zahl der Fieberanfälle und die Kürze des Zeitraums zwischen letztem Fieberanfall und Sektion sind für den Grad der histologischen Veränderungen mehr ausschlaggebend als die Gesamtdauer der Krankheit. Damit stehen auch im Einklang meine experimentellen Ergebnisse beim Kaninchen. Nach dieser Feststellung kann ich einen Grund für eine Einteilung der histologischen Veränderungen in besondere Gruppen nicht mehr finden, ich werde mich deshalb einer solchen Einteilung (zumal sie bei allen Autoren verschieden ist) nicht bedienen.

## Untersuchungstechnik.

Von den zu untersuchenden Organen wurden nach Möglichkeit noch lebenswarm Tupfpräparate auf Objektträgern hergestellt und diese nach Giemsa, May-Grünwald und May-Giemsa gefärbt. Von allen wurden ferner sowohl Gefrier- als auch Paraffinschnitte hergestellt und diese mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, Giemsa und Mallory, ferner auf Eisen (Turnbull und nach Schneider) und Oxydasen (Winkler-Schultze) gefärbt. Bezüglich der Technik der Blutuntersuchung verweise ich auf meine Arbeit in der Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 703.

### 1. Befunde bei Anämiepferden.

Das *Blut* zeigt häufig die von *Noltze* beschriebene beschleunigte Sedimentierung der Erythrocyten (E.) mit niedrigen Endsedimenten. Die Zahl der E. und die Hämoglobinmenge (Hb.) sind immer vermindert, E. bis auf 4,5 Millionen (normal ca. 8 Millionen), Hb. bis auf 34 (normal ca. 60) Sahlieinheiten (von anderer Seite sind noch stärkere Abfälle beobachtet); der Färbeindex ist normal oder erhöht. Die Zahl der Leukocyten ist nicht erhöht (durchschnittlich 9000). In ausgeprägten Fällen tritt eine Verschiebung des Verhältnisses der polymorphkernigen

Leukocyten zu den Lymphocyten zugunsten der letzteren ein; diese können dann 50% der Leukocyten ausmachen (normal ca. 20%). Im Serum ist der Gesamteiweißgehalt nicht, dagegen sind die Globuline auf Kosten der Albumine immer vermehrt. In Ausstrichen zeigen die E. häufig Größenunterschiede (Anisocytose), namentlich Makrocyten. Kernhaltige E. habe ich nicht gefunden.

Den auffälligsten Befund bietet gewöhnlich die *Leber*. Makroskopisch ist sie zuweilen unverändert, meist aber vergrößert, oft um das Doppelte. Die Kapsel scheint gespannter. Legt man die Leber mit der Zwerchfellfläche nach unten auf einen flachen Tisch, so erreichen die Ränder oft nicht den Tisch. Die Farbe ist heller (hellbraun), die Läppchenzeichnung deutlich, besonders deutlich tritt die Muskatzeichnung, worauf auch *Ziegler* hinweist, im Formalin hervor. Die Konsistenz ist meist brüchig, selten derber.

Die geringgradigsten histologischen Veränderungen, die ich der infektiösen Anämie zuzähle, betrafen die Leberendothelien (2 Fälle). Diese zeigten sich eigentlich nur etwas deutlicher als normalerweise, begrenzten die Leberzellbalken in Form von 2 kräftig gezeichneten Linien und enthielten sehr vereinzelt Spuren von Eisengranula. Weitere abweichende Befunde, auch an anderen Organen, ließen sich nicht erheben. Beide Fälle betrafen geschlachtete Tiere von gutem Nährzustande, die angeblich vor längerer Zeit Fieberanfälle gehabt hatten und auf Grund positiver Blutuntersuchung nach *Oppermann* veterinärpolizeilich getötet worden waren. Das eine der Pferde habe ich während mehrerer Wochen wiederholt klinisch untersucht und konnte niemals irgendwelche Krankheitserscheinungen feststellen. Selbst angestellter Kaninchenimpfversuch verlief negativ[1]). Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um 2 abgeheilte Krankheitsfälle gehandelt hat, bei denen lediglich nur noch die Reticulo-Endothelien der Leber in einem Reizzustand verblieben waren. In einem 3. ähnlichen Falle war der Kuppfer-Sternzellapparat noch deutlicher vergrößert, ein deutliches Gitterfasergerüst auch in der Querrichtung der Balken war schon ohne Spezialfärbung wahrzunehmen; auch hier zeigte sich spärlich Eisen in den Sternzellen. Wenn ich diese Veränderungen auch als die geringgradigsten an die Spitze gestellt habe, so betrachte ich sie zeitlich als die letzten und deute diese Befunde als mehr oder weniger eingetretene Abheilung.

Auch bei den ausgeprägteren Fällen ist der reticulo-endotheliale Apparat der Leber immer in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen: Vergrößerung der Leberendothelien bzw. der Sternzellen, Umwandlung derselben zu mehr oder weniger Eisen führenden Makrophagen,

[1]) Siehe *Schermer* u. *Eigendorf*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 329.

oft in einem Umfange, daß kaum eine Endothelzelle ohne Eisen gefunden wird. Das Eisen liegt bei den mehr spindelförmigen Endothelzellen in Form feiner staubartiger Körnchen an beiden Polen. Von diesen noch deutlichen Endothelien bis zu mächtigen, grobscholliges Eisen, seltener deutliche Erythrocyten enthaltenden runden Makrophagen bestehen alle Übergänge. Man sieht bei der Turnbullfärbung die Leberzellbalken zu beiden Seiten förmlich von kräftigen blauen

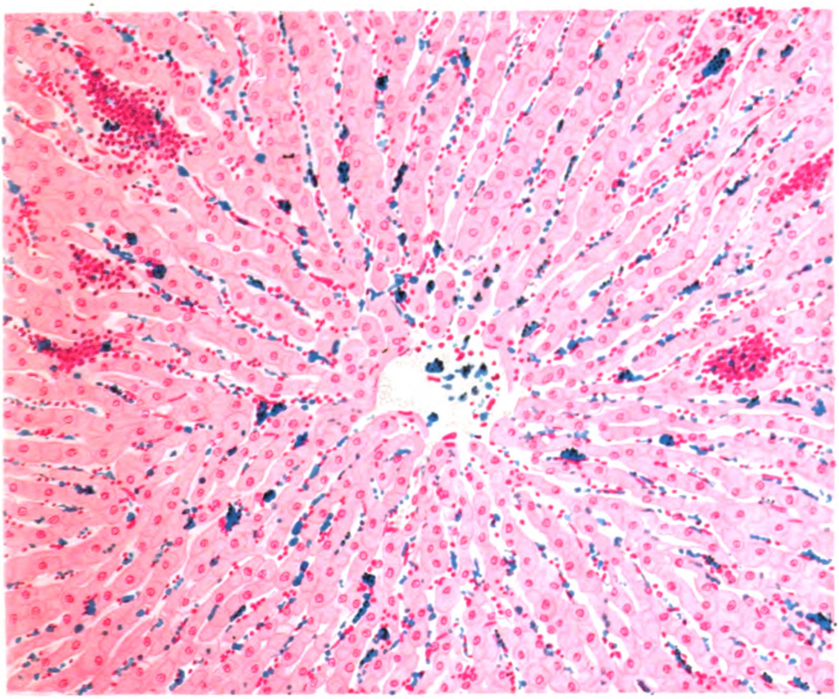


Abb. 1. Leber vom Anämiepferd, Eisenreaktion. Mitte eines Leberläppchens. In der Mitte eine Zentralvene mit mononucleären Rundzellen und eisenhaltigen Makrophagen. Zwischen Leberzellbalken Endothelien mit zahlreichen Rundzellen und Makrophagen. Letztere auch herdförmig gehäuft.

Strichen begrenzt (s. Abb. 1). Neben dieser deutlichen Veränderung der Sternzellen tritt nun noch eine andere Erscheinung auf: die Anhäufung mononucleärer, ungranulierter Zellen, die von allen Autoren als Lymphoidzellen bezeichnet werden. Diese Zellen liegen teils im Lumen der Lebercapillaren, teilweise auch außerhalb derselben und zu einem nicht geringen Teil auch im interacinösen Bindegewebe. Innerhalb des Leberläppchens liegen sie gewöhnlich mit eisenführenden Makrophagen vermischt, mit diesen oft dichte Konglomerate zwischen den Leberzellbalken bildend. Oft kommt es auch zu herdweiser

Anhäufung dieser Zellgemische, so daß an diesen Stellen die Leberzellbalken weit auseinandergedrängt werden. Diese Herde liegen häufig in der Umgebung der Zentralvene, aber auch an jeder anderen Stelle des Läppchens. Im lockeren Bindegewebe der Glissonschen Dreiecke treten die Lymphoidzellen oft in großer Zahl auf und sind hier mit nur wenig Makrophagen vergesellschaftet. Sowohl in der Zentralvene als in den Pfortaderästen findet sich das Blut mit zahlreichen Lymphoidzellen, aber auch gelapptkernigen Leukocyten, Myelocyten und Siderocyten durchsetzt. Wenn auch bei der Betrachtung der Schnitte die Siderocyten und die Lymphoidzellen das Bild beherrschen, so sieht man doch bei Spezialfärbungen, namentlich an den Tupfpräparaten, daß auch noch andere Zellarten bei der Zusammensetzung der Zellanhäufungen beteiligt sind. Zunächst fällt auf, daß ein Teil der Zellen die Oxydasereaktion gibt. Die Zahl der Oxydasezellen ist viel größer als in einer normalen Leber. Normalerweise findet man nur sehr vereinzelt derartige Zellen, meist Eosinophile. Auch hier liegen sie selten herdweis, aber doch oft recht zahlreich zwischen den Leberzellbalken verstreut. Das Gros der Lymphoidzellen gibt ebensowenig die Oxydasereaktion wie die Makrophagen. Nur zu einem kleinen Teile sind es die Eosinophilen (deren Oxydasegranula an ihrer Form ohne weiteres zu erkennen sind), welche die Oxydasezellen hier ausmachen; bei dem größeren Teil der letzteren sind die Granula tiefblau, mehr staubartig und liegen in Zellen, die etwas größer als die Lymphoidzellen erscheinen. In May-Grünwald-Ausstrichen findet man spärlich Myelocyten, Monocyten, polynucleäre Leukocyten, Plasmazellen, Mastzellen, gelegentlich einmal Erythroblasten, immer zahlreich Lymphoidzellen. Die Oxydasereaktion ist also wohl auf den Anteil von Knochenmarkselementen zurückzuführen. Außer den bisher beschriebenen Oxydasezellen, deren Granula tief dunkelblau und in Glyceringelatine noch nach Wochen haltbar sind, sieht man aber auch noch Zellen mit einer mehr diffusen, violetten Färbung, die nach 12 Stunden verschwindet. Eine derartige Reaktion zeigt ein Teil der Lymphoidzellen.

Die Leberzellen können trotz Vorliegens der beschriebenen Veränderungen noch ungeschädigt sein. Bei den vorgeschritteneren Fällen, namentlich wenn es sich um notgeschlachtete oder verendete Tiere handelt, werden auch die Leberzellen in Mitleidenschaft gezogen. Diese werden dann fortschreitend vom Zentrum zur Peripherie des Läppchens betroffen, sie verfetten und werden durch ein rundzellenreiches Gewebe, das Makrophagen enthält, ersetzt. So können im Zentrum die Leberzellen verschwunden sein, in der Mitte sind sie verfettet, und nur in der Peripherie finden sich noch deutliche Leberzellbalken (s. Abb. 2). Schließlich können auch diese durch das sich vom Zentrum aus ver-

breitende Gewebe auseinandergesprengt werden, so daß nur noch Inseln von Leberzellen in dem gewucherten neuen Gewebe liegen. Eine derartige Leber hat im histologischen Bilde eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Knochenmark. Von einer Struktur ist nichts mehr zu erkennen. Rundzellen der verschiedensten Größe, meist mit rundem Kern und breitem ungranuliertem Protoplasma beherrschen das Bild, daneben mehr oder weniger zahlreiche Makrophagen. Oft sind die Zellen durch

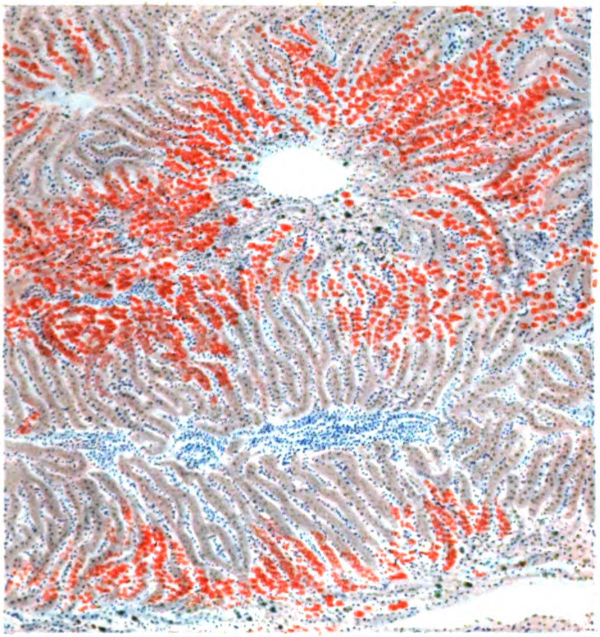


Abb. 2. Leber vom Anämiepferd, Sudan-Hämatoxylin. In der Mitte des Leberläppchens eine leere Zentralvene. Diese umgeben von einer Zone, in der Leberzellen kaum noch erhalten sind; statt dessen Anhäufung von Rundzellen und Makrophagen. Darauf folgt Zone mit verfetteten Leberzellen. Nur in der Peripherie des Läppchens wohlerhaltene Leberzellbalken, letztere durch zellreiche Capillaren voneinander getrennt. Im interacinösen Bindegewebe starke Infiltration mit Lymphoidzellen.

eine ödematöse Flüssigkeit (pericapilläres Ödem nach *Ziegler*) auseinandergedrängt (s. Abb. 3). Den hochgradigsten Fall dieser Art, bei dem von einer Leber kaum noch etwas zu erkennen war, fand ich bei einem an infektiöser Anämie eingegangenen Pferde. Ohne bestimmte Beziehungen zu dem Grade der Erkrankung habe ich in den Leberzellen vielfach das auch von *Ziegler* beschriebene Abnutzungspigment gefunden, dagegen habe ich Eisenpigment darin niemals festgestellt.

Bei einigen Fällen von „stationärer Anämie" hat *Ziegler* Übergänge zur Lebercirrhose gesehen. Ich habe ebenfalls einen Fall mit aus-

gesprochen cirrhotischen Veränderungen beobachtet. Es handelte sich um den 2. und letzten Krankheitsfall in einem größeren Pferdebestande. Das betreffende Pferd war gut genährt, hatte mehrere Fieberanfälle mit monatelang fieberfreien Intervallen gehabt, E. 5,25 Millionen, Hb. 37; es wurde auf polizeiliche Anordnung getötet. Die Leber war stark vergrößert, heller und auffallend derb. Histologisch zeigte sich das interacinöse Bindegewebe stark verbreitert. Im Läppchen deutlich Vergrößerung der Reticulo-Endothelien, Eisenspeicherung, kaum Lym-

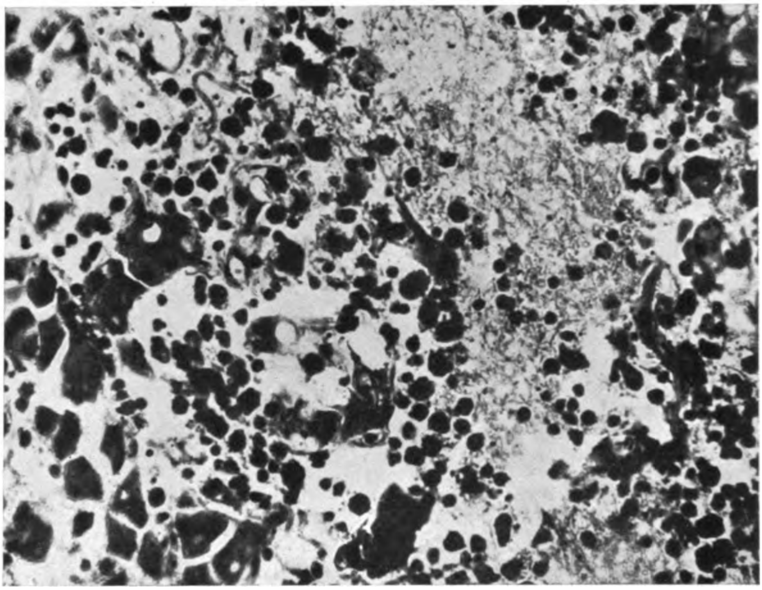


**Abb. 3. Leber vom Anämiepferd, Hämatoxylin-Eosin. Hochgradigste Veränderung, Ähnlichkeit mit Knochenmark. Linkerseits einige zum Teil verfettete Leberzellen, sonst Rundzellen, Ödem.**

phoidzellen. Auf Grund des einen Falles wage ich nicht zu entscheiden, ob die Cirrhose mit zum histologischen Bilde der Anämie gehört oder ob andere Ursachen mitgewirkt haben.

In den meisten Fällen, aber nicht immer, zeigt sich die *Milz* auffallend verändert. Das Bild kann sehr wechselnd sein. Oft ist die Milz um das Doppelte und Dreifache vergrößert, oft ist der Tumor nur partiell; die Milz zeigt dann eine oder mehrere abgerundete Erhabenheiten von verschiedener Größe, Kapsel gespannt, zuweilen subcapsuläre Blutungen. Farbe blaurot bis braunrot, Konsistenz derb, auch teigig. Schnittfläche dunkelrot bis himbeerfarben, im letzteren Falle gekörnt, Pulpa fließt gewöhnlich nicht ab. Trabekel und Follikel meist

undeutlich. Es scheint oft, als ob die Follikel vergrößert wären; wie aber histologisch leicht nachzuweisen, sind die vermeintlichen Follikel in Wirklichkeit die grauweißen Zentren von Pulpakörnern. In einigen Fällen findet man in der Milz einzelne erbsen- bis walnußgroße Knoten von derberer Konsistenz und mehr trockener schwarzroter oder grauroter Schnittfläche: Infarkte. Das histologische Bild ist im wesentlichen durch folgende Veränderungen gekennzeichnet: Schwund des normalerweise reichlich vorhandenen Eisenpigmentes, Schwund der Lymphfollikel, hochgradige Vermehrung der mononucleären Pulpaelemente: Lymphoidzellen; Blutgehalt wechselnd. In ausgeprägten Krankheitsfällen, besonders bei schwerkranken Tieren, die wiederholt Fieberanfälle gehabt haben, findet man diese Veränderungen stets. Doch kann der Eisengehalt in Fällen, wo auch die Leberendothelien Eisen führen, nicht vermindert, sogar vermehrt sein. Bei Spezialfärbungen, besonders von Tupfpräparaten, sieht man, daß die im gewöhnlichen Schnitt völlig gleichartig erscheinenden lymphoiden Zellen der Pulpa nicht einheitlicher Natur sind. Zwar überwiegen auch hier die lymphoiden Zellen kenntlich an ihrem runden Kern und ungranuliertem Protoplasma, doch finden sich darunter auch Myelocyten, Eosinophile, Mastzellen, Plasmazellen, Erythroblasten, Monocyten. Die Umwandlung der Pulpa in myeloischer Richtung wird besonders deutlich bei Anwendung der Oxydasereaktion. Während normalerweise nur ein Kranz von Eosinophilen in der Umgebung der Follikel die Reaktion zeigt, findet man hier oft reichlich, in anderen Fällen auch nur spärlich Oxydasezellen durch die ganze Pulpa verstreut (s. Abb. 4). Es handelt sich dabei teils um eosinophile, zumeist aber um feinere, mehr staubartige Granula, welche die betreffenden Zellen nicht so dicht anfüllen, wie die eosinophilen. In besonders hochgradigen Fällen sah ich vereinzelte aber deutliche Mitosen. Der Schwund der Follikel kann so hochgradig



Abb. 4. Milz vom Anämiepferd, Oxydasereaktion. Unten und oben ein Trabekel. Die schwarzen Zellen sind oxydasehaltig.

sein, daß selbst Reste von Follikeln nicht mehr wahrzunehmen sind. Die oben beschriebenen Infarkte zeigen histologisch in ihren Randpartien dicht gehäufte, wohl erhaltene rote Blutkörperchen. Nach der Mitte des Infarktes werden sie, ebenso wie die dazwischen liegenden Pulpaelemente in ihren Konturen undeutlicher und gehen schließlich in eine fast homogene Masse mit Kerntrümmern über.

Seltener als in Leber und Milz zeigen sich charakteristische Veränderungen in den *Nieren*. *Nöller* und *Dobberstein*, denen bei ihrem reichen Material auch immer die Niere zur Untersuchung vorgelegen hat, erwähnen von Nierenveränderungen nichts. *Seyderhelm* sowie *Ziegler* haben wiederholt eine Anhäufung lymphoider Zellen im intertubulären Bindegewebe neben verschiedenen parenchymatösen Veränderungen gesehen, *Zeller* fand in den Glomeruli auch wenige Eisenpigmentführende Zellen. Bei meinem Material habe ich 5 Fälle von ausgesprochenen deutlichen Veränderungen, darunter 2 in einem Umfange, wie er bisher nicht beschrieben worden ist. In diesen Fällen zeigten sich die Nieren um fast das Doppelte vergrößert, waren bedeutend heller und brüchiger als normal und ließen schon bei makroskopischer Betrachtung deutlich vergrößerte Glomeruli erkennen. Im histologischen Schnitt zeigten sich die sonst kaum veränderten Harnkanälchen, besonders in der Rindenschicht von einem an Lymphoidzellen reichen Interstitium umgeben, in dem sich in großer Zahl auch eisenhaltige Makrophagen befanden. Besonders stark waren diese Zellanhäufungen in der Umgebung der Gefäße. Auch die Glomeruli waren auffallend verändert. Abgesehen von ihrer Vergrößerung um etwa das Doppelte der Norm zeigten die Gefäßschlingen stellenweise starke Anhäufung von Lymphoidzellen und Siderocyten (s. Abb. 5), auch waren zuweilen einige Schlingen, desgleichen Teile der Müllerschen Kapsel hyalin degeneriert. Diese Zellanhäufungen in der Niere gleichen völlig denen in der Leber, nur mit dem Unterschiede, daß in der Niere die Lymphoidzellen überwiegen. Die Oxydasereaktion ist allerdings nur bei einem kleinen Teil der angehäuften Zellen positiv. Eine Ansammlung von Lymphoidzellen ohne Siderocyten habe ich auch noch in einigen anderen Fällen gefunden. Wenn *Ziegler* die Nierenveränderungen bei Anämie als akute interstitielle Nephritis bezeichnet, so ist mir diese Bezeichnung nicht genau genug. Es handelt sich hier zweifellos um dieselbe Ansiedlung eines neuen Gewebes wie in der Leber, also keine Entzündung, sondern eine Metaplasie. Auf die Art dieser Metaplasie werde ich noch eingehen.

Soweit ich die Literatur übersehe, sind typische Veränderungen an den *Lungen* bei infektiöser Anämie noch niemals beobachtet worden, ebenso nicht bei der in mancher Hinsicht so ähnlichen perniziösen Anämie [illegible]n. Unter den von mir untersuchten Fällen befindet

sich einer mit einem ganz ausgeprägten Befund. Es handelte sich um ein lange Zeit anämiekrankes Pferd, das der hiesigen Klinik zugeführt und später getötet wurde. Neben sonstigen hochgradigen Veränderungen in Leber, Milz und Nieren fielen verschiedene erbsen- bis haselnußgroße Herde in der Lunge auf, die etwas über die Oberfläche vorsprangen,

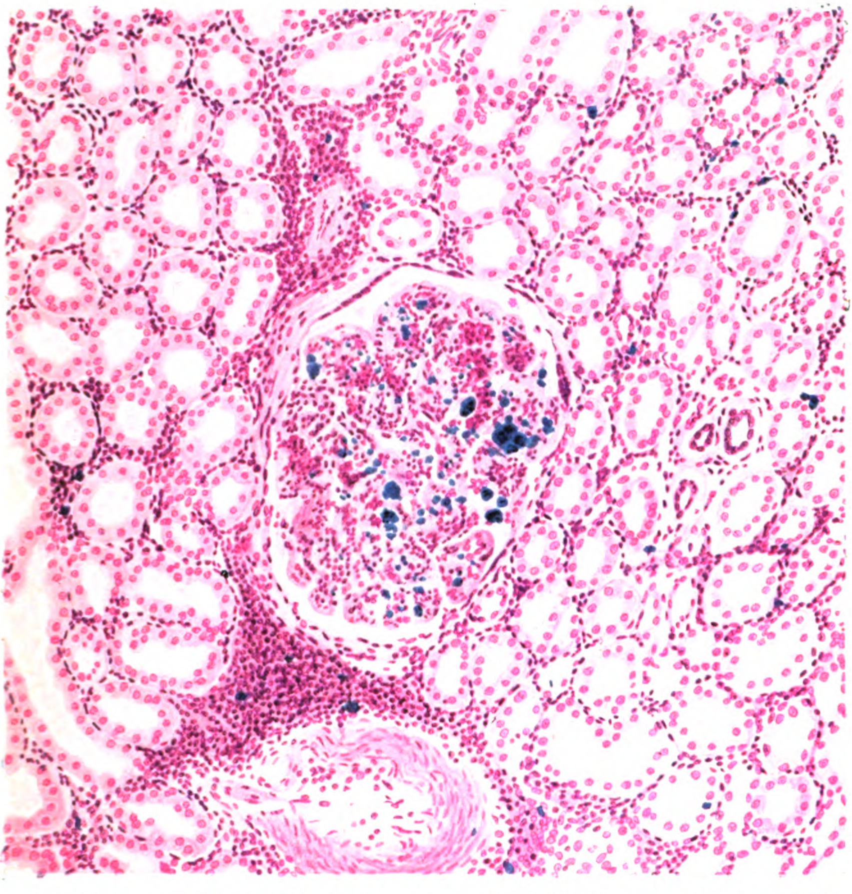


Abb. 5. Niere vom Anämiepferd, Eisenreaktion. Tangentialschnitt. Glomerulus stark vergrößert, enthält neben eisenführenden Makrophagen auch starke Anhäufung von Lymphoidzellen. Alle Harnkanälchen liegen in zellreichem Interstitium mit vereinzelten Makrophagen. Zellanhäufung besonders stark in der Umgebung zweier Gefäße.

etwas heller, grauer und nur wenig derber waren als das umgebende Lungengewebe. Die Schnittfläche schien etwas dichter zu sein; Hepatisation war aber nicht vorhanden, denn die Herde waren lufthaltig. Auch um Emphysem handelte es sich nicht. Ich konnte makroskopisch zu keinem Urteil kommen. Im histologischen Bilde dieser Herde zeigten

sich die Alveolarsepten verbreitert und durchsetzt mit Lymphoidzellen und Siderocyten. Besonders in der Umgebung der Blutgefäße waren diese Zellen zu dichten Haufen angesammelt. An einer Stelle war auch die Gefäßwand selbst bis auf die Intima von diesem Gewebe durchsetzt (s. Abb. 6). Soweit in den Gefäßen Blut vorhanden war (geschlachtetes Tier!), zeigte sich dieses reich an rundkernigen Zellen. Regelrechte Thromben waren aber nirgends in den Gefäßen zu finden.

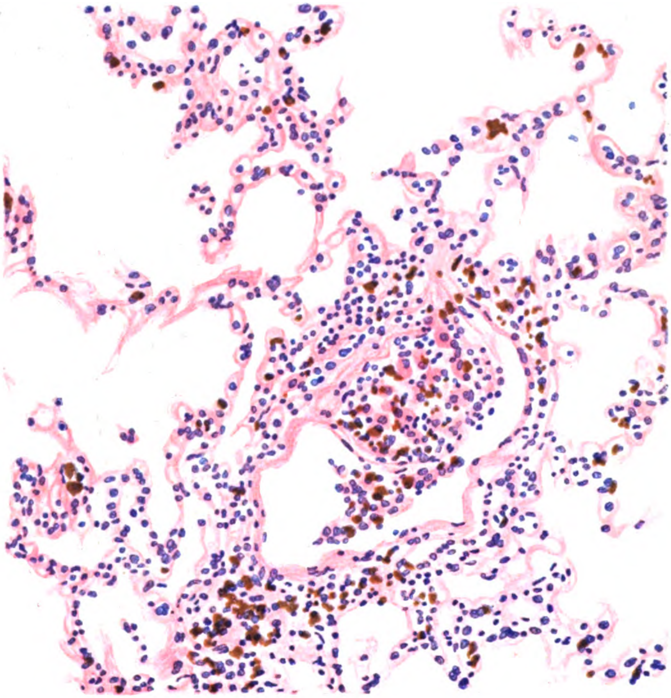


**Abb. 6. Lunge vom Anämiepferd, Hämatoxylin-Eosin. Alveolarsepten verdickt, enthalten Lymphoidzellen und Siderocyten. In der Mitte ein Gefäß, in dessen Peripherie Anhäufung von Rundzellen und Makrophagen. Die Gefäßwand ist auf einer Seite mit gleichen Zellen durchsetzt.**

Über Veränderungen an den *Lymphknoten* bei infektiöser Anämie ist so gut wie nichts bekannt. Eine Vergrößerung der Lymphknoten ist allerdings mehrfach beobachtet worden, braucht aber nicht spezifisch zu sein. Ich habe in einigen Fällen eine deutliche Vergrößerung der Portal-, Milz- und Mesenteriallymphknoten gefunden. Nur in 2 von diesen Fällen konnte ich bei der Eisenfärbung deutlich Makrophagen, allerdings nicht gerade reichlich, feststellen. Inwieweit die Lymphoidzellen bei der Vergrößerung der Lymphknoten beteiligt sind, darüber habe ich in Anbetracht der großen morphologischen Übereinstimmung dieser

Zellen mit echten Lymphocyten keine Klarheit gewinnen können. Dagegen waren die eisenspeichernden Makrophagen stets größer als die Lymphocyten, oft spindelförmig, und hatten einen größeren, chromatinärmeren Kern als diese; es sind also wohl Reticulumzellen.

Von *endokrinen Drüsen* habe ich in einem Teil der Fälle Nebenniere und Hypophyse untersucht, ohne Abweichungen festzustellen. Die Untersuchung des Knochenmarks könnte in Anbetracht der anzunehmenden Alteration dieses Organs verlockend erscheinen. Bevor sie aber befriedigen und Ergebnisse zeitigen kann, ist es nötig, daß über die verschiedenen Zellarten, auch in quantitativer Hinsicht und im Embryonalstadium, Klarheit gewonnen wird. Darüber ist beim Pferde so gut wie nichts bekannt.

Es bliebe noch hinzuweisen auf die von *Mathiesen* und *Glässer* beobachteten Veränderungen an *Herz* und *Intima* der Gefäße. Die von den Genannten beschriebenen Herzveränderungen (streifige Verfärbungen von festerer Konsistenz) habe ich ebenfalls mehrfach gesehen und histologisch als zellreiches Bindegewebe festgestellt, anscheinend die narbige Ausheilung von zugrundegegangenen Herzmuskelzellen. Herr Dr. *Glässer* war so freundlich, mir auch eine Aortenwand mit den von ihm beschriebenen Veränderungen zu schicken. Sie zeigten sich als rauhe Erhabenheiten auf der Innenfläche der Aorta. Histologisch bestanden sie aus einem zellreichen Bindegewebe, in dessen Innern zahlreiche dunklere trübe Herde lagen. Diese bestanden aus braunen körnigen Massen mit darin dicht beieinanderliegenden Kerntrümmern. Es handelt sich also wohl um Atherosklerose. Inwieweit diese zu dem Bilde der infektiösen Anämie gehört, vermag ich nicht zu entscheiden.

### 2. Befunde bei experimentell-anämischen Kaninchen.

Um zu einem Urteil über die Genese der beschriebenen histologischen Veränderungen zu gelangen, habe ich meine Untersuchungen auf Anämien anderer Art ausgedehnt. Dabei lag es für mich nahe, die *experimentell erzeugten Kaninchenanämien*, über die ich in einer anderen Arbeit gemeinsam mit *Eigendorf* ausführlich berichtet habe, zu einem histologischen Vergleich heranzuziehen.

Es ist bekannt, daß durch Übertragung von Blut anämiekranker Pferde auf Kaninchen — außer den Veränderungen am Blutbild nach *Oppermann* — nur sehr geringgradige Veränderungen an den Organen der geimpften Kaninchen nachzuweisen sind. Mit Ausnahme von *Jaffée* und *Silberstein*, deren Befunde aber von denen anderer so stark abweichen, daß sie nur durch Mitwirkung anderer Krankheitsursachen zu erklären sind, haben alle anderen Autoren, insbesondere *Ziegler*, sowie *Standfuß* und *Schnauder*, nur einen hämorrhagischen Milztumor mit geringgradiger Hyperplasie der Malpighischen Körperchen und geringer Vermehrung des Eisenpigments gefunden. Niemals zeigte die Leber deutliche histologische Veränderungen. Meine diesbezüglichen Feststellungen sind die gleichen. Wie ich in vorher

genannter Arbeit nachgewiesen habe, läßt sich die Beeinflussung des Kaninchenblutbildes im Sinne *Oppermanns* aber nicht nur durch das Virus der infektiösen Anämie, sondern bei geeigneter Dosierung auch durch parenteral einverleibtes Eiweiß (Gastruslarven-Extrakt, Normal-Pferdeserum, Normal-Schweineserum) erzeugen. Die Anämien dieser Art sind viel hochgradiger als die durch das Anämievirus beim Kaninchen hervorgerufenen. Das kommt nicht nur in dem stärkeren und längeren Abfall der E- und Hb-Kurven zum Ausdruck, sondern auch durch das Auftreten viel stärkerer histologischer Veränderungen. Die stärksten Veränderungen traten im allgemeinen auf nach wiederholten subcutanen oder intravenösen Gaben. Dabei scheint die Art des Eiweißes gegenüber der Dosierung von geringerer Bedeutung zu sein; ich sah durch Pferdeserum ebenso starke Veränderungen wie durch Schweineserum. Auch bei den durch einmalige Gaben von Normalserum (in größerer Dosis) erzeugten Anämien ließen sich diese Veränderungen zuweilen, aber geringgradiger nachweisen. Ob sie auftreten oder nicht, hängt nicht nur von dem Injektionsmittel und der Dosierung, sondern auch von dem Organismus des Kaninchens ab, der sich nicht immer gleichartig verhält. Im allgemeinen trifft aber bei meinen mit parenteralem Eiweiß beim Kaninchen erzeugten Anämien dasselbe zu, was *v. Domarus* bei seinen Versuchen mit Blutgiften (Phenylhydrazin) gefunden hat: die histologischen Veränderungen sind um so stärker, je häufiger die Einspritzungen erfolgen und je öfter dem Körper zwischen den einzelnen Injektionen Zeit gelassen wird, sich zu erholen.

Was nun die bei den Kaninchen erhobenen Befunde anbelangt, so ist zunächst das histologische *Blutbild* dadurch gekennzeichnet, daß in allen ausgeprägten Fällen Normoblasten und Myelocyten, zuweilen auch Megaloblasten, oft in großer Zahl im peripheren Blute nachzuweisen sind. Der Reizzustand des Knochenmarks wird dadurch offensichtlich. Daß aber gleichzeitig auch eine vermehrte Zerstörung von Erythrocyten stattfindet, beweist neben dem Abfall ihrer Zahl auch der Nachweis von Urobilinogen und Urobilin im Harn, der bei gesunden Kaninchen negativ oder doch nur schwach positiv ausfällt.

Nicht in allen Fällen, in den ausgeprägteren aber stets, finden sich auffällige Veränderungen in der *Leber*. Das Organ ist dann deutlich vergrößert, die Läppchenzeichnung kann deutlicher sein als normal, oft erscheint die Leber wie gesprenkelt mit feinsten helleren oder dunkleren Flecken. Zwischen den Leberzellen liegen förmliche Nester von Zellen, deren Zugehörigkeit zum myeloischen System ohne weiteres erkenntlich ist. Ein großer Teil zeigt pseudo-eosinophile Granula, der Kern ist aber groß und rund, es handelt sich demnach um Myelocyten, die Vorstufe der polymorphkernigen Leukocyten. (Die pseudoeosinophile Granulation ist bei dem Kaninchen sehr stark.) Auch reife polynucleäre, zahlreiche Lymphocyten bzw. lymphoide Zellen, Monocyten und Erythroblasten sind, besonders in Tupfpräparaten, deutlich wahrzunehmen. Von diesen wohlcharakterisierten Zellen bis zu den Endothelzellen bzw. Kuppfer-Sternzellen sind alle Übergänge vorhanden. Man sieht, daß Kerne von Endothelzellen knotenförmig in das Lumen der Capillaren vorspringen, schließlich sich ganz abschnüren und so die zwischen

den Buchten der Leberzellen liegenden Nester bilden (s. Abb. 7). Zwischen diesen Zellnestern und den Leberzellen ist zuweilen noch ein deutlicher Endothelstreifen wahrzunehmen, meist macht es aber den Eindruck, als ob die Zellnester unmittelbar an die Leberzellen grenzen. Da aber auch rote Blutkörperchen genau so gegen die Leberzellen abgegrenzt sind, ist wohl anzunehmen, daß die Zellnester innerhalb buchtig erweiterter Capillarwände liegen, deren Endothelzellsaum sehr zart ist. Immer findet man in der Zentralvene Anhäufungen der beschriebenen kernhaltigen Zellen; nicht ganz so regelmäßig, aber doch nicht

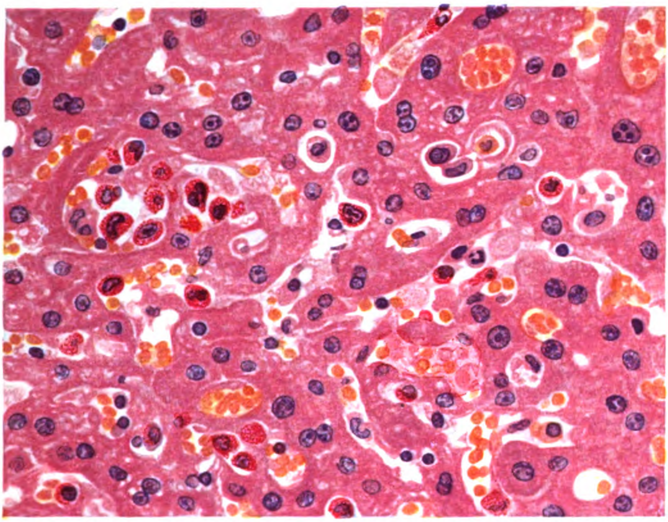


Abb. 7. Leber, Kaninchen, experiment. Anämie (Schweineserum), Hämatoxilin-Eosin. Die Capillaren zwischen den Leberzellen sind buchtig erweitert und enthalten zahlreiche myeloische Zellen: Myeloblasten, Myelocyten, Eosinophile, Erythroblasten; außerdem Anisocytose und Polychromasie der Erythrocyten. Man kann erkennen, daß die Endothelien sich zu andern Zellen umwandeln.

selten, ist ihr Vorkommen in den Pfortaderästen des Interstitiums. Bei der Eisenfärbung findet man spärlich (jedenfalls bei weitem nicht in dem Umfange wie bei der Anämie des Pferdes) eisenhaltige Makrophagen. Sie sind spindel- oder sternförmig, entsprechen ihrer Lagerung nach genau den Endothel- bzw. Sternzellen und enthalten ein Pigment, das im Vergleich mit dem des Pferdes homogener und blasser erscheint. Unabhängig von dem Grade der Veränderungen innerhalb des Acinus findet man mehr oder weniger deutliche Veränderungen im interacinösen Bindegewebe, im wesentlichen eine Anhäufung lymphoider Zellen, die zu einer deutlichen Verbreiterung des Interstitiums führen kann. Bei der Oxydasereaktion findet man reichlich Oxydasezellen im ganzen Läppchen verstreut, auch gehäuft in den beschriebenen Zellnestern.

(Normalerweise sind in der Kaninchenleber nur ganz wenige oxydasehaltige Zellen zu finden.) Die Leberzellen zeigen sich häufig vakuolisiert bzw. verfettet, namentlich in der Umgebung der Zentralvene, so daß bei Sudanfärbung ganz ähnliche Bilder entstehen wie beim Pferd (vgl. Abb. 2).

Die *Milz* zeigt regelmäßig eine erhebliche Umfangsvermehrung, bis zu Kleinfingergröße. Die Pulpa ist dunkelblaurot und gewöhnlich fest. Lymphfollikel sind auf der Schnittfläche kaum zu erkennen. Histologisch zeigt sich die Milz stark verändert. Der Blutreichtum und die Schwellung der Follikel, wie sie bei der Infektion mit Anämieserum auftreten, sind hier nur bei geringgradiger Erkrankung des Kaninchens wahrzunehmen. Bei den schwereren Fällen sieht man eher eine Auflockerung oder einen Schwund der Follikel, dagegen eine mächtige Vermehrung der Pulpa, die zugleich außerordentlich vielgestaltig wird und beim ersten Blick lebhaft an das Knochenmark erinnert. Man findet granulierte und ungranulierte Elemente herdweise verstreut; die letzteren überwiegen, namentlich rundkernige mit breitem Protoplasma, ferner herdweise Anhäufung von Erythroblasten, sogar Mitosen und Megakaryocyten. Gewöhnlich sind die eisenhaltigen Makrophagen, die normalerweise nur sehr spärlich in der Kaninchenmilz vorhanden sind, deutlich vermehrt. Der Blutreichtum der Milz ist sehr verschieden. In einem Falle sah ich auch einen hämorrhagischen Infarkt mit zentraler Nekrose, ähnlich wie den oben beim Pferde beschriebenen. Die oxydasehaltigen Zellen sind vermehrt.

Seltener als in Leber und Milz, dafür aber in den schwereren Fällen sehr deutlich, zeigen sich analoge Veränderungen in den *Nieren*. Äußerlich sind die Nieren vergrößert, heller und brüchig. Im Schnitt sieht man neben Blutungen und Zylindern, die auch in weniger ausgeprägten Fällen vorkommen, herdförmige Rundzellenansammlungen, besonders häufig in der Peripherie der Gefäße, daher am meisten in der Grenzschicht. Auch verstreut zwischen den Harnkanälchen liegen derartige Zellen. Sie bestehen wiederum aus lymphoiden Zellen (rundem Kern und ungranuliertem Protoplasma) und Myelocyten verschiedener Entwicklungsstadien zum Teil mit pseudoeosinophiler Granulation. Die Zellen liegen sowohl außerhalb als auch gehäuft im Lumen der Gefäße. Siderocyten und Erythroblasten habe ich nicht gefunden. Es macht auch hier wieder, wie in der Leber, den Eindruck, als ob die Endothelien der Gefäße sich an der Bildung der Rundzellen beteiligen. Die herdförmigen Zellanhäufungen liegen aber meist in der Peripherie der kleinen Arterien und Venen, deren Intima unverändert ist. Die Glomeruli waren meist unverändert, eine geringe Vermehrung von Zellkernen war aber zuweilen festzustellen.

Außer den genannten Organen habe ich noch das *Knochenmark* untersucht, konnte aber in Anbetracht der histologischen Vielgestaltig-

keit desselben zu eindeutigen Ergebnissen nicht gelangen. Es will mir allerdings scheinen, als ob die ungranulierten Elemente gegenüber der Norm eine Vermehrung zeigen.

Wenn man die beim Kaninchen erhobenen Befunde mit denen bei Anämiepferden vergleicht, so fällt ohne weiteres eine gewisse Übereinstimmung auf. In beiden Teilen finden sich Abweichungen in den gleichen Organen; die Veränderungen sind wohl quantitativ verschieden, aber prinzipiell gleich. Es laufen sowohl Erscheinungen des Blutkörperchenabbaus mit solchen gesteigerten Aufbaus nebeneinander her. Auf Einzelheiten gehe ich später noch ein. Hervorheben möchte ich hier nur, daß man *mit Anämieserum beim Kaninchen wohl das Blutbild beeinflussen, nicht aber histologische Veränderungen analog denen bei anämiekranken Pferden hervorrufen kann. Mit artfremdem Eiweiß bei geeigneter Dosierung gelingt beides.*

### 3. Befunde bei Serumpferden.

Unter diesen Umständen erschien es mir erfolgversprechend, zur Klärung der Spezifität der histologischen Veränderungen die Wirkung des artfremden Eiweißes auf das Pferd zu untersuchen. Diesem Zwecke diente ein Versuch mit wiederholter Einspritzung von Schweineserum an ein gesundes Pferd; außerdem lag es ja nahe, die Organe von Pferden, die der Serumgewinnung gedient hatten, zu untersuchen; denn solche Pferde haben ja ausnahmslos unter der Einwirkung wiederholter Gaben von artfremdem Eiweiß gestanden. In dankenswerter Weise sandte mir Herr Dr. *Stickdorn*-Landsberg auf meinen Wunsch in Formalin eingebettete Leber- und Milzstückchen von 2 Pferden, die der Rotlauf-Serumgewinnung gedient hatten. Über den makroskopischen Befund der Organe kann ich keine Angaben machen, histologisch glichen beide Fälle völlig denen bei der infektiösen Anämie. In dem ersten geringgradigeren Falle fand sich eine Vergrößerung der Reticulo-Endothelien mit spärlicher Eisenspeicherung. Zwischen den Leberzellbalken und im interacinösen Bindegewebe geringgradige Rundzellanhäufung. Von letzterem gab ein Teil die Oxydasereaktion, der andere Teil bestand aus Lymphoidzellen. Milz ohne Besonderheit, Eisengehalt normal, Oxydasereaktion gaben nur die Eosinophilen in der Umgebung der Follikel.

In dem anderen Falle waren die Veränderungen weit ausgeprägter: starke Vergrößerung der Reticuloendothelien, spindelförmige und große runde Makrophagen mit viel Eisen, Zellnester von Lymphoidzellen, Makrophagen, aber auch Bucht- und Kleeblattkerne. Ein Teil der Rundzellen gibt Oxydasereaktion. Die gleichen Zellen in der Zentralvene und in einigen Pfortaderästen. Im Interstitium Anhäufung von Lymphoidzellen und spärlich Makrophagen. In der Milz spärlich Eisen,

Follikelschwund, Vermehrung der Pulpa, starke Durchsetzung der Pulpa mit Oxydasezellen.

Es ist kaum anzunehmen, daß beide Pferde zufällig an infektiöser Anämie gelitten haben. Beide Fälle stammen aus diesem Jahre (Anfang 1926), aus einer Zeit also, wo die Serumanstalten, durch frühere Erfahrungen belehrt, alle möglichen Vorkehrungen gegen die Einschleppung der Seuche trafen. Dagegen sprechen auch noch die Befunde *E. Oppermanns*, der in einer von mir erst später bemerkten Arbeit aus dem Senckenbergischen Institut zu Frankfurt (1924) über Leberveränderungen bei Serumpferden berichtet. Die betreffenden Pferde (7 Fälle) waren zur Gewinnung von Rotlauf-, Diphtherie- und Staphylokokkenserum verwandt worden. Die Veränderungen waren unter sich gleichartig bis auf den einen Staphylokokkenfall, in dem bezeichnenderweise die polymorphkernigen Leukocyten überwogen. Sonst decken sich die Befunde O.s völlig mit den meinigen. O. bezeichnet den gefundenen Krankheitsprozeß als Hepatitis interstitialis und führt ihn größtenteils auf die bei Aderlässen in der Umgebung der Vena jugularis entstehenden Blutextravasate zurück. Die Ähnlichkeit mit den Veränderungen bei der infektiösen Anämie war O. als Humanmediziner anscheinend nicht geläufig.

### 4. Befund bei einem Hammel.

Vom vergleichend-pathologischen Standpunkte sehr wertvoll war ein mir liebenswürdigerweise von Herrn Prof. *Seyderhelm*, hier zur Verfügung gestellter verendeter Hammel, der jahrelang unter parenteraler Einwirkung von Bakterieneiweiß (Kolikulturen) gestanden hatte. Das Tier war sehr gut genährt und an einer Pansenparese eingegangen. Die Leber war vergrößert, von hellbrauner Farbe. Histologisch zeigte sich eine nur sehr mäßige Infiltration von eisenführenden Makrophagen und Lymphoidzellen zwischen den Leberzellbalken und in den Glissonschen Dreiecken. Fast in jeder sonst wohl erhaltenen Leberzelle fand sich ein großer Fetttropfen und feinkörniges Eisenpigment. Besonders die Leberzellen in der Peripherie des Läppchens zeigten diese Eisenpigmentierung deutlich. An den übrigen Organen konnte ich keine hier interessierenden Abweichungen feststellen.

### 5. Versuch mit Vitalspeicherung beim Pferd.

Dem von mir angestellten Versuch mit der Verimpfung von Schweineserum an ein gesundes Pferd lag außer einer anderen Fragestellung, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, folgendes zugrunde. Zunächst sollte geprüft werden, ob analog den Ergebnissen beim Kaninchen auch beim Pferd durch parenterale Einwirkung artfremden Eiweißes eine Anämie und dementsprechende histologische Veränderungen zu erzielen seien. Für den Fall, daß dies gelang, sollte gleichzeitig versucht werden, mit der Methode der *vitalen Farbstoffspeicherung* eine Differenzierung der etwa neugebildeten Zellen, namentlich der Lymphoidzellen, zu erreichen.

Die Methode der Vitalspeicherung, die sich im wesentlichen an die Namen *Ribbert, Goldmann, Kiyono, Aschoff* knüpft, hat die Grundlage für die moderne

Systematik der Abkömmlinge des Mesenchyms geliefert, namentlich zur Aufstellung des reticulo-endothelialen Systems *Aschoffs* geführt. Sie beruht darauf, daß bestimmte Zellen imstande sind, in die Blutbahn gespritzte gelöste Farbstoffe in ihrem Zelleib in mikroskopisch sichtbaren Körnchen aufzuspeichern. Je nach dem Grade der Fähigkeit dieser Farbstoffspeicherung unterscheidet *Aschoff* ein reticuloendotheliales System im engeren und im weiteren Sinne. Derartige Speicherungsversuche sind bisher vorwiegend an Kaninchen, jedenfalls nicht an größeren Haustieren gemacht worden. Da die Speicherung bei ungeeigneter Dosierung auch zu einem vorzeitigen Verlust des Versuchstieres führen kann, war der Erfolg des Versuches, zumal auch noch eine Vorbehandlung mit Schweineserum stattfinden sollte, sehr zweifelhaft.

Das zu dem Versuch benutzte Pferd, eine ca. 20jähr. Stute leichten Schlages, wurde vorher wochenlang klinisch, hämatologisch und auch im Kaninchenimpfversuch geprüft, um mit Sicherheit infektiöse Anämie ausschließen zu können. Es erhielt dann, auf 80 Tage verteilt, bei anfangs sehr vorsichtiger Dosierung, in 15 subcutanen, intramuskulären und intravenösen Gaben insgesamt 615 ccm Schweineserum bzw. defibriniertes Blut vom Schwein injiziert. Während dieser Zeit hielt sich die Zahl der Erythrocyten meist unter dem Durchschnitt und erreichte wiederholt einen Abfall von mehr als 1 Million; ein Hämoglobinabfall trat nicht ein, infolgedessen war der Färbeindex dauernd erhöht. Bei den letzten Injektionen traten schwere anaphylaktische Erscheinungen auf (Taumeln, Niederstürzen), auch ergaben alle subcutanen oder intramuskulären Injektionen zu dieser Zeit schwere entzündliche Veränderungen, sogar Gewebsnekrosen (allergische Reaktion!). Jetzt wurde mit der Injektion von 5proz. Lithioncarmin begonnen. Das Pferd erhielt in weiteren 12 Tagen in 9 Injektionen insgesamt 1650 ccm Carminlösung (also 82,5 g Carmin) intravenös. Schon nach den ersten 3 Injektionen trat bei dem Pferd (Schimmel) eine deutliche Rotfärbung der Haut auf, gegen Ende des Versuches wurde sie auch für Laien auffallend. Das Pferd wurde mit jeder Injektion offensichtlich hinfälliger, und die E.-Kurve erreichte ihren tiefsten Abfall auf 4,5 Millionen. 24 Stunden nach der letzten Injektion wurde das Pferd getötet.

Bei der Sektion zeigten sich Unterhaut, Lymphknoten, Gelenkknorpel, Bauchfell und Euter stark gerötet. Milz braunrot, in der Mitte ein handtellergroßer, 5 cm dicker Tumor von dunklerer Farbe. Auf der Schnittfläche war die Milz im normalen Teil unverändert, Schnittfläche des Tumors himbeerfarben, glatt und glänzend, aber nicht abfließend, Pulpa hier kaum abzustreifen, Follikel und Trabekel kaum zu erkennen. Leber vergrößert (10 Pfund) blaurot. Nieren stark vergrößert, himbeerfarben, Rindenschicht zeigt deutliche rote und graue Streifung, im Nierenbecken eine geleeartige Flüssigkeit von durchsichtig rosa Farbe. Lunge etwas leuchtender rot.

Die histologische Untersuchung der hier interessierenden Organe ergab folgendes. Die Leber zeigte eine deutliche Vergrößerung des

Sternzellapparates, sowie eine Lymphoidzelleninfiltration, namentlich in den Glissonschen Dreiecken. Die Sternzellen bzw. Leberendothelien enthielten reichlich Eisen. Bei schwacher Gegenfärbung mit Hämatoxilin zeigte sich ferner, daß fast alle Reticuloendothelien sich dicht mit Carminkörnchen beladen hatten. Etwas weniger dicht enthielten die Leberzellen Carmin, gar nicht die Lymphoidzellen. Sehr schöne Bilder ergaben die Ausstriche aus dem Lebervenenblut, in dem auch Makrophagen sichtbar waren, die neben Eisen und Carmin auch noch Erythrocyten enthielten. Zahl der Oxydasezellen in der Leber vermehrt.

In der Milz im normalen Teile keine Abweichungen. Im Bereich des Tumors Verringerung des Eisengehaltes und Schwund der Follikel, Vermehrung der Pulpazellen. Deutliche Carminkörner habe ich in der Milz nicht gesehen.

Die Niere zeigt eine Ansammlung von Lymphoidzellen in der Umgebung der Harnkanälchen. Eisen ist nicht nachzuweisen. Carminkörner finden sich massenhaft in dem Epithel der gewundenen Harnkanälchen, nicht dagegen in den geraden und in den Lymphoidzellen.

In der Lunge sind die Alveolarsepten verbreitert. In ihnen finden sich zahlreiche carmingespeicherte Zellen, auch eisenhaltige sind spärlicher darunter. Die Zellen enthalten aber nicht, wie in der Leber, Eisen und Carmin zugleich, sondern nur das eine oder das andere.

Auf die Befunde in den übrigen Organen will ich, weil nicht zum eigentlichen Thema gehörig, hier nicht näher eingehen. Ich gedenke in einer anderen Arbeit unter Beifügung von Abbildungen noch ausführlicher darauf zurückzukommen. Der Zweck des Versuchs war vollkommen erreicht. Es ist erwiesen, daß *die histologischen Veränderungen, wie man sie bei infektiöser Anämie findet, in derselben Ausdehnung durch parenteral gegebenes artfremdes Eiweiß hervorzurufen sind, und daß ferner die Lymphoidzellen die Reaktion der Vitalspeicherung von Farbstoffen nicht geben.*

## Schlußbetrachtung.

Wenn wir nun aus dem vorliegend erbrachten Material die Schlußfolgerungen ziehen, so kennzeichnet sich die infektiöse Anämie histologisch als die Erkrankung eines ganz bestimmten Organsystems, des reticulo-endothelialen Systems. Dieses System, das unter normalen Verhältnissen nicht auffällig in die Erscheinung tritt, äußert sich hier in doppelter Richtung, einmal in bezug auf den Blutkörperchenabbau, sodann gerade umgekehrt in bezug auf die Blutkörperchenbildung. Besonders die erste Funktion ist beim Pferde deutlich, die Reticuloendothelien der Leber beladen sich mit Erythrocyten bzw. deren Abbauprodukt, dem Hämosiderin. Gleichzeitig zeigt das Organ, das sonst dem Abbau [illegible]oten Blutkörperchen dient, die Milz, eine Verminderung d[illegible]en Makrophagen. Wenigstens kann das als Regel

gelten, wobei allerdings nicht verschwiegen werden soll, daß manchmal, anscheinend bei weniger fortgeschrittenen Fällen, auch in der Milz eine Vermehrung der Siderocyten erfolgt.

Neben diesen den Blutkörperchenabbau betreffenden Prozessen erfolgt meist auch eine Neubildung zelliger Elemente, die teils regelmäßige Bestandteile des Blutes sind oder doch Beziehungen zum Blut haben. Die Erythropoese tritt beim Pferde in den genannten Organen zwar ganz in den Hintergrund, dafür ist aber eine Leukopoese immer wahrzunehmen. Der sicherste Beweis dafür ist das vermehrte Auftreten oxydasehaltiger Zellen in Milz und Leber. Ob diese Zellen allerdings an Ort und Stelle entstanden sind, ist eine umstrittene Frage; es könnte sich auch um auf dem Blutwege in diese Organe gelangte Zellen des Knochenmarks handeln. Außer diesen leukocytären Zellen findet sich noch eine oft hochgradige Anhäufung von rundkernigen, ungranulierten Zellen, die übereinstimmend als Lymphoidzellen bezeichnet werden. *Nöller* und *Dobberstein* haben einen gewissen Antagonismus zwischen der Menge der Lymphoidzellen und der der Makrophagen gefunden. Bei meinem Material ist dieser Gegensatz nicht festzustellen. Ich habe verschiedene Fälle, wo beide Zellarten gleichzeitig in geringer oder in großer Menge aufgetreten sind.

Dieselben histologischen Veränderungen, die übrigens auch mit der perniziösen Anämie und der Gaucherschen Krankheit des Menschen vieles gemeinsam haben, lassen sich beim Pferde auch durch wiederholte parenterale Gaben von artfremdem Eiweiß erzielen. Von *Nöller* und *Dobberstein* wird darauf hingewiesen, daß sie auch bei Piroplasmose und Beschälseuche vorkommen. Ich muß mich daher der von letztgenannten Autoren geäußerten Ansicht anschließen, daß *die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie nicht streng spezifisch sind*, sondern wahrscheinlich überall entstehen, wo „Erythrocyten über das physiologische Maß hinaus aus der Zirkulation gezogen werden". Damit ist allerdings noch nicht gesagt, daß sie keinen diagnostischen Wert hätten; bei der relativen Seltenheit der anderen Krankheitsursachen sind sie doch symptomatisch von großer Wichtigkeit für die postmortale Diagnose der infektiösen Anämie.

Mit den Ergebnissen bei Pferden im Einklang stehen meine Beobachtungen am Hammel und Kaninchen. Auch diese zeigen auf wiederholte parenterale Gaben von artfremdem Eiweiß ganz analoge Veränderungen der genannten Organe. Doch unterscheiden sich die Veränderungen beim Hammel dadurch von denen beim Pferd, daß auch die Leberzellen Eisen speichern; beim Kaninchen dadurch, daß offensichtlich die Leberendothelien sich in bewegliche Elemente des Blutes (Bluthystiocyten) umwandeln, während ihre Eisenspeicherung ganz untergeordneter Natur ist. Das alles sind aber keine prinzipiellen Unter-

schiede, vielmehr scheint die Reaktion der R.-E. bei den verschiedenen Tierarten verschiedengradig abzulaufen. Einen ähnlichen Unterschied fand auch *Domagk* in der Reaktion auf die Entmilzung bei Ratten und Mäusen; die Ratten zeigten eine viel stärkere Reaktion, entsprechend der viel stärkeren Ausbildung ihrer R.-E. Gerade das Pferd scheint eine sehr große Reaktionsfähigkeit der R.-E. zu besitzen.

Über die Entstehung der Makrophagen in der Leber aus den R.-E. dieses Organs herrscht Übereinstimmung. Zweifelhaft ist aber, ob auch die in den übrigen Organen, Niere, Lymphknoten, Lunge, gefundenen Siderocyten an Ort und Stelle entstanden sind. Ganz ähnliche Bilder, wie ich sie in der Lunge eines Anämiepferdes festgestellt habe, hat *Domagk* bei entmilzten Ratten gesehen, nämlich hämosiderinhaltige Monocyten in den Capillaren, auch im Bindegewebe um Bronchien und Gefäße. Er hält diese für auf embolischem Wege in die Lunge gelangte losgelöste Endothelien der Leber. Daß auf diesem Wege tatsächlich eisenführende Makrophagen in die Lunge gelangen können, steht außer Zweifel, denn ich fand auch im Lebervenenblut des carmingespeicherten Pferdes derartige Makrophagen in großer Zahl. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die bei diesem Pferde in der Lunge gefundenen Makrophagen auch auf diesem Wege entstanden sind. Für die Lungenveränderungen bei dem Anämiepferd halte ich aber eine embolische Entstehung für völlig ausgeschlossen, hier war das Plus an Gewebe viel zu offensichtlich, so daß ich zu dem Schluß komme, daß hier die Endothelien bzw. die adventitiellen Zellen der Lunge dieselben proliferativen Veränderungen eingegangen sind wie die der Leber. Auch für einen Teil der Fälle mit Makrophagen in Niere und Lymphknoten halte ich deren Entstehung aus Endothelien bzw. reticulären Zellen an Ort und Stelle auf Grund des histologischen Bildes für erwiesen.

Noch schwieriger zu beantworten ist die Frage nach der Herkunft der übrigen Zellen, namentlich der Lymphoidzellen. *Ziegler* hält sie für aus dem Knochenmark ausgeschwemmte Zellen, während *Seyderhelm* sie als autochthon entstanden ansieht. Meine Ergebnisse am Kaninchen beweisen, daß Zellen der myeloischen Reihe aus den Leberendothelien bzw. Sternzellen entstehen können. Unter diesen Umständen kann ich eine gleiche Entstehung beim Pferd nicht für von vornherein ausgeschlossen ansehen. Die Lymphoidzellen sind bei der infektiösen Anämie so charakteristisch, daß ihre Herkunft vor allem geklärt werden müßte. *Naegeli* erläutert den Ausdruck „Lymphoidzellen" sehr treffend als lymphocytenähnliche Zellen, über deren Ableitung aus dem lymphatischen oder myeloischen System man sich nicht aussprechen kann oder will. Die meisten Autoren (*Ziegler*, *Seyderhelm*) haben sich für ihre Zugehörigkeit zum myeloischen System entschieden, *Nöller* und *Dobberstein* halten sie teils für echte Lymphocyten, teils für zugrunde

gehende Makrophagen. In der Tat haben sie morphologisch eine große Ähnlichkeit mit Lymphocyten, namentlich in der Milz sind sie von echten Lymphocyten kaum zu unterscheiden. Das etwas breitere Protoplasma findet man auch bei Lymphoblasten. Für ihre Zugehörigkeit zum lymphatischen System spricht ferner der Umstand, daß sich in ausgesprochenen Fällen eine Lymphocytose im Blutbild feststellen läßt. Allerdings muß man dann sofort die Frage aufwerfen, ob es sich auch im Blute um echte Lymphocyten oder primitive Myeloblasten handelt. Im allgemeinen wird eine gleichzeitige Alteration des lymphatischen und myeloischen Systems nicht gefunden. Auch ist doch auffällig, daß gerade das typische lymphatische Gewebe der Milz, die Follikel, einen Schwund erleiden. Schließlich könnte auch noch eine Beziehung zu den Gewebshystiocyten bzw. Fibroblasten gegeben sein. Es ist doch auffällig, daß die Zellherde in Niere und Lunge vorzugsweise im Bereich der Adventitia der Gefäße liegen, anderseits auch in der Leber die Lymphoidzellen vorzugsweise im interacinösen Bindegewebe, also auch wieder in der Umgebung der Gefäße zu finden sind. Daß es sich hier tatsächlich um adventielle Zellabkömmlinge handelt, ist durchaus nicht unwahrscheinlich. Nun haben allerdings die Gewebshystocyten die Fähigkeit der Vitalspeicherung. Ich habe aber nachgewiesen, daß die Lymphoidzellen diese Eigenschaft nicht besitzen. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes sowie der Tatsache, daß die Lymphoidzellen zwar keine stabile, wohl aber zum Teil eine labile Oxydase aufweisen, möchte ich sie für den ursprünglichen Mesenchymzellen nahestehende undifferenzierte Zellen halten, die auch als primitive Myeloblasten aufzufassen sind. Die Zellen reichen also genetisch auf eine Zeit zurück, wo die scharfe Trennung zwischen myeloischem und lymphatischem System noch nicht vorhanden ist. Vielleicht haben sie auch noch die Fähigkeit, sich zu Fibroblasten umzuwandeln, wodurch sich ein Zusammenhang mit cirrhotischen Veränderungen in der Leber ergäbe. Daß diese Zellen aus dem Knochenmark in die übrigen Organe angeschwemmt sind, kann ich nicht annehmen. Ich halte sie vielmehr mit *Seyderhelm* für autochthon entstanden. Nur aus der Milz dürfte eine größere Zufuhr mit dem Pfortaderblut in die Leber stattfinden; das schließt aber nicht aus, daß in der Leber, ebenso wie gegebenenfalls in andern Organen, Neubildungen stattfinden.

Seit den Feststellungen von *Meyer* und *Heinecke* sind wir gewohnt, die bei vermehrtem Untergang roter Blutkörperchen entstehenden histologischen Veränderungen als Reparation aufzufassen. Die embryonal als Blutbildner tätigen Organe Milz und Leber gewinnen die frühere Fähigkeit zurück, es entstehen myeloische Metaplasien in diesen Organen. Sie dienen dem Aufbau verlorengegangener Blutbestandteile. Die Leber ist aber bei der infektiösen Anämie auch noch, sogar überwiegend,

ein Organ des Blutkörperchenabbaus. Es werden dem Untergang geweihte rote Blutkörperchen hier aus dem Kreislauf gezogen und die für den Körper noch verwertbaren Stoffe (Eisen) aufgespeichert. So wenigstens äußert sich der Prozeß im histologischen Schnitt. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß dieser gewissermaßen nur eine Momentaufnahme von dem Geschehen ist, das sich in den R.-E. abspielt. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß sich das histologische Bild in Wirklichkeit schnell ändert, d. h. das gespeicherte Eisen wird in irgendeiner Form wieder an den Kreislauf abgegeben, um an den Orten der Erythropoese wieder verwandt zu werden, ein Vorgang, der im histologischen Bilde natürlich nicht zu erfassen ist. Dieser Blutkörperchenabbau ist am deutlichsten in den Reticulo-Endothelien der Leber. Wir finden aber genau dieselben Veränderungen in der Niere, den Lymphknoten und, wie ich nachgewiesen habe, in der Lunge. Solche Veränderungen lassen sich experimentell nach *M. B. Schmidt* u. a. durch Splenektomie erzeugen. Die fehlende Funktion der Milz macht also die Leber zu einem Organ des Blutkörperchenabbaus.

Es ist nun besonders auffällig, daß das Organ, das bei keinem Tier normalerweise so offensichtlich im Zeichen des Blutkörperchenabbaus steht wie beim Pferde, die Milz, nicht ein Plus von Eisen, sondern mit wenigen Ausnahmen stets eine auffällige Verminderung der eisenführenden Makrophagen zeigt. An ihrer Stelle finden wir eine starke Vermehrung lymphoider und typisch myeloischer Zellen in einem Umfange, daß sogar die Follikel zum Schwund gebracht werden. Es entsteht so die Frage nach der Ursache dieser auffälligen Umwandlung der Milz. Während die Veränderungen in der Leber noch als Ersatz für die fehlende Funktion der Milz aufgefaßt werden können, ist die Zweckmäßigkeit der Anhäufung von lymphoiden Zellen in der Milz nicht so offensichtlich. Anscheinend handelt es sich hier um einen Reparationsvorgang, der durch das krankmachende Agens gestört ist. Anstatt der wünschenswerten Erythrocyten und Leukocyten werden nur deren unbrauchbare Vorstufen erzeugt. Das Organ, dem durch diese Metaplasie in der Milz Unterstützung gebracht werden könnte, kann nur das Knochenmark sein. Ich bin bezüglich der Befunde am Knochenmark von anämiekranken Pferden sehr zurückhaltend gewesen, es will mir aber doch scheinen, daß auch das Knochenmark vielfach eine Vermehrung ungranulierter lymphoider Elemente gezeigt hat. Vielleicht ist eine unmittelbare Einwirkung des Anämievirus auf das Knochenmark vorhanden, so daß der normale Nachschub der Erythrocyten gestört ist, vielleicht werden auch die E. direkt angegriffen, und das Knochenmark kann den erhöhten Anforderungen nicht nachkommen. Es ist auch möglich, daß beides zusammenwirkt.

Auf einen möglichst einfachen Nenner gebracht, würde die ganze Pathogenese der infektiösen Anämie demnach folgende sein: *Das Anämievirus schädigt Erythrocyten und Knochenmark. Die Insuffizienz des Knochenmarkes führt zu einer — krankhaft gestörten — myeloischen Metaplasie in der Milz. Dadurch tritt eine Insuffizienz der Milz hinsichtlich des E-Abbaus ein*; *infolgedessen treten die Reticulo-Endothelien anderer Organe, namentlich der Leber, vikariierend für die Milz ein.*

## Schrifttum.

*Aschoff*, Handbuch der Krankheiten des Blutes, herausgegeben von *Schittenhelm*, 2. Bd. S. 473. 1925. — *Domagk*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**, 594. 1924. — *Domagk*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **249**. 83. 1924. — *v. Domarus*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **58**, 319. 1908. — *Epstein*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**, 157. 1924. — *Jaffée*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **233**, 334. 1921. — *Jaffée* u. *Silberstein*, Zeitshr. f. d. ges. exp. Med. **26**. 104. 1922. — *Kiyono*, Die vitale Carminspeicherung. Jena 1914. — *Lührs*, Zeitschr. f. Veterinärk. **31**, 369. 1919. — *Mathiesen* u. *Glässer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 95. — *Meyer, Erich*, u. *Heinecke*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **88**, 435. 1907. — *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin 1923. — *Nöller* u. *Dobberstein*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 465. — *Oppermann, E.*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **34**, 497. 1924. — *Oppermann, Th.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 260. 1924. — *Schermer* u. *Eigendorf*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 299. 1926. — *Schermer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **34**, 703. 1926. — *Schmidt, M. B.*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 17. Tagung, S. 156. — *Seyderhelm*, Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **58**, 285. 1914. — *Seyderhelm*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **82**, 253. 1918. — *Stadler*, Skand. Vet. Tidskr. 1917, S. 55. — *Standfuss* u. *Schnauder*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 162. 1924. — *Zeller*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **26**, 67. 1924. — *Ziegler*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **24**, 242. — *Ziegler*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 253. — *Ziegler* u. *Grosse*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **27**, 288. 1925.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul.*)

# Bei welcher Konzentration des Chloralhydrates tritt in der Subcutis des Pferdes Absceßbildung auf?

Von

**Henning Jansa,**

approb. Tierarzt aus Berlin.

*(Eingegangen am 19. September 1926.)*

Nach den Angaben von *Rhese*[23]) ist zwar die subcutane Chloralhydratinjektion zum Zweck der Narkose schon ausgeführt worden. Sie ist aber in der Veterinärchirurgie als die mangelhafteste Applikationsweise bezeichnet worden, da Entzündung und Nekrose der Haut und Unterhaut durch sie bedingt wird. In folgendem handelt es sich hauptsächlich darum, festzustellen, welches die günstigste und gleichzeitig ungefährlichste Konzentration für die parenterale und namentlich intravenöse Einverleibung beim Pferd ist.

Im Jahre 1872 injizierte der französische Arzt *Oré* das Chlorhydrat in wässeriger Lösung intravenös, und im Jahre 1876/77 veröffentlichte *Humbert* seine Untersuchungen über die intravenöse Chloralhydratinjektion beim Pferde. Infolge der häufig dabei auftretenden Komplikationen, die wohl zum großen Teil auch auf die damalige mangelhafte Herstellungsweise des Chloralhydrates zurückzuführen waren, wurde diese Methode zuerst von *Cadéac* und *Malet*[1]) für gefährlich und für die Praxis ungeeignet angesehen und infolgedessen auch nur vereinzelt ausgeführt. In Deutschland wurde diese Applikationsart in den 90er Jahren, in der Praxis sogar erst nach 1910 häufiger wieder angewendet, als durch die Anwendung des Salvarsans die Technik der intravenösen Infusion verallgemeinert war.

Ein allgemeiner Umschwung trat ein, als im Weltkriege der Praktiker infolge Mangel an Zeit häufig gezwungen war, das Chloralhydrat zum Zweck einer schnellen Narkose intravenös zu infundieren und so mit der Technik der intravenösen Infusion vertrauter geworden war.

Die Vor- und Nachteile der einzelnen Applikationsmethoden bei der Chloralhydratnarkose sind in der Literatur eingehend erörtert worden. Über die intravenöse Injektion von Chloralhydrat äußert sich *Große*[10]) auf Grund eigener und der in der Gießener chirurgischen Veterinärklinik gemachten Erfahrungen, daß die intravenöse Chloralhydratinjektion an Einfachheit, Wirksamkeit und praktischer Zweckmäßigkeit allen anderen Methoden der Chloralanwendung überlegen ist. Ebenso kommt *Tapp*[27]) zu dem Ergebnis, daß die intravenöse Applikation als eine für die Praxis ausgezeichnet geeignete Narkose gehalten werden kann. Die Komplikationen jedoch, die nach der intravenösen Infusion des Chloralhydrates in wässeri-

ger Lösung nur allzu häufig auftraten, veranlaßten namentlich den Praktiker, sich bei der Narkose der Pferde einer anderen Applikationsweise zu bedienen. Da man sich scheute, einem Pferde größere Flüssigkeitsmengen, wie sie bei einer niederen Konzentration nötig waren, intravenös zu verabfolgen, so infundierte man höhere Konzentrationen, die dann oftmals die bekannten Folgen hervorriefen; denn nach *Fröhner*[8]) wirkt das Chloralhydrat in Substanz und in konzentrierten Lösungen auf Haut, Wunden und Schleimhäuten ätzend, und bei intravenöser Injektion kann Thrombosierung der Jugularis entstehen. So äußert sich auch unter anderen *Vennerholm*[28]), daß bei hohen Konzentrationen (1 : 5 bis 1 : 3) infolge Kontaktwirkung mit einer Phlebitis zu rechnen ist.

Allgemein kann man aus der Literatur ersehen, daß sich Autoren, die vor der intravenösen Chloralhydratnarkose gewarnt haben, höherer Konzentrationen bedienten. So beschreibt z. B. *Fröhner*[9]) 3 Fälle nach intravenöser Injektion, bei denen er eine ausgebreitete Thrombose der Jugularis an der Injektionsstelle und eine heftige, von einem starken Ödem begleitete Phlebitis beobachtet hat. Dieselben Beobachtungen machte *Negotin*[21]) bei einer Konzentration von 1 : 2 an 10 Pferden. *Cadiot* und *Almy*[3]) hatten infolge Asphyxie einen Todesfall zu verzeichnen. Einen gleichen Todesfall beschreibt *Sauvan*[25]) nach Infusion von 40,0 Chloralhydrat auf 150,0 Wasser. *Rehse*[23]) sah ebenfalls nach Infusion einer 20 proz. Lösung Thrombose und Phlebitis der Jugularis auftreten. Ähnliche Fälle berichtet *Möller*[19]). Aus denselben Gründen verwerfen auch *Sendrail*[26]), *Hoffmann*[11]), *Dégive*[5]) und *Kaufmann*[14]) u. a. die intravenöse Applikation. *Frick*[7]) sagt in seiner Tierärztlichen Operationslehre, „daß, wenn auch nur wenige Tropfen der Chloralhydratlösung in die Nachbarschaft der Vene geraten, daselbst unangenehme Eiterungen bzw. Phlegmonen mit folgender Thrombophlebitis, Kompression der Trachea, Sepsis usw. entstehen".

Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, daß die Beschaffenheit und mangelhafte Sauberkeit des Chlorathydrates selbst viel an dem Mißlingen der intravenösen Infusion beigetragen haben kann, weswegen auch stets empfohlen wird, die Lösung zu filtrieren.

Es ist von verschiedenen Seiten angegeben worden, daß für den Verlauf dieser Applikationsmethode die Technik der intravenösen Infusion eine große Rolle spielt[4, 10, 27, 29]). Neuerdings schenkt man auch der Konzentration der Chloralhydratlösung größere Beachtung. Während in der Gießener chirurgischen Veterinärklinik im Jahre 1904 das Chloralhydrat in Lösung 1 : 3 intravenös gegeben wurde, war man dort bereits vor dem Kriege zu einer schwächeren Konzentration (10%) übergegangen. Später äußert sich *Linde*[17]) dahingehend, daß wohl die Verdünnung der Chloralhydratlösung eine Rolle spielen muß. Ebenso kommt *Jöhnk*[13]) zu dem Ergebnis, daß mit sinkender Konzentration die üblen Folgen geringer werden, um schließlich ganz zu fehlen. *Martens*[18]) und *Pfeiffer*[22]) empfehlen eine 12,5 proz. Lösung, *Röder*[24]) eine 10 proz., *Caemmerer*[4]) und *Jacob*[12]) eine 7,5 proz. und *Eberhard*[6]) eine 8 proz. wässerige Lösung. *Weinberg*[30]) benutzt eine Lösung von 30,0 Chloralhydrat in 500,0 einer 1 proz. Natriumcitratlösung mit gutem Erfolg. *Krenz*[15]), der die intravenöse Infusion viel bei Rindern angewendet hat, ist der Ansicht, daß gerade die zu konzentrierten Lösungen die schädliche Wirkung ausüben. *Caemmerer* hat an mehreren Pferden 2, 3, 4 und 5 ccm einer wässerigen Lösung von nicht über 7,5% subcutan injiziert und hat dabei festgestellt, daß einige Tropfen einer 3,5—7,5 proz. Lösung in das Unterhautbindegewebe gebracht, nicht genügen, um Komplikationen herbeizuführen *Tapp*[27]) kommt auf Grund ähnlicher Versuche zu dem Ergebnis, daß die große Furcht vor Eiterungen unbegründet ist, wenn bei einer intravenösen Injektion die aseptischen Vorsichtsmaßregeln beachtet werden.

## Eigene Untersuchungen.

### *1. Wirkung des Chloralhydrates in wässeriger Lösung auf das Blut und gewaschene rote Blutkörperchen.*

Zu je einer 4- bzw. 8- und 12proz. Lösung setzte ich im Reagensglase einige Tropfen frisches Pferdeblut und sah innerhalb einer Minute Koagulation eintreten.

Zu je einer 3- bis 10proz. wässerigen Chloralhydratlösung gewaschene rote Pferdeblutkörperchen hinzugesetzt, ergab in allen Röhrchen Hämolyse und Flockenbildung. Somit fand ich also die Angaben von *Nechkowitch*[20]), die ich hier in folgendem wiedergebe, bestätigt: „In Oxalatplasma tritt Flockenbildung ein, die zwar oft durch die gleichzeitige Hämolyse verdeckt werden kann. In Fibrinogenlösungen tritt die Koagulation momentan ein; diese ist der Thrombinwirkung ähnlich". In gleicher Weise äußert sich auch *Bernhardini*[1]): „Chloralhydratlösungen wirken im Reagensglase hämolytisch und blutgerinnend". Auch in den von *Leuret* und *Rioux*[16]), sowie von *Weinberg*[30]) empfohlenen Lösungen

| | |
|---|---|
| im ersten Falle: | Chloralhydrat 2,0 |
| | Natr. citricum 1,0—1,5 |
| | Aqua dest. 10,0; |
| im zweiten Fall | 6% Chloralhydrat in 1 proz. Natriumcitratlösung |

machte ich dieselben Beobachtungen. Zur weiteren Illustrierung dieser Eigenschaften möchte ich noch folgenden Versuch von *Tapp* hier anführen. Er injizierte im oberen Halsdrittel 5 verschiedene Konzentrationen — nämlich 1 : 10, 1 : 8, 1 : 5, 1 : 3 und 1 : 2,5 — intravenös und punktierte *gleichzeitig* die Vene im unteren Halsdrittel. Dabei beobachtete er im ersten Fall (Lsg. 1 : 10) keine bis sehr geringe Hämolyse, in den anderen Fällen geringe bis totale Hämolyse.

### *2. Beobachtungen bei subcutaner und perivasculärer Injektion.*

Aus obigen Versuchen geht hervor, daß das Chloralhydrat in keiner Verdünnung vom Organismus reaktionslos aufgenommen wird, auch nicht die von *Bernhardini* und *Caemmerer* bezeichnete isotonische Lösung von 4,1%. Dies beweisen auch meine in folgendem angeführten Versuche.

An 6 mir vom Direktor der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul* zur Verfügung gestellten Versuchspferden hatte ich Gelegenheit, die Wirkung des Chloralhydrates in den verschiedenen Konzentrationen auf die Unterhaut zu untersuchen. Die mir zur Verfügung stehenden Pferde waren mittelschwere Arbeitspferde, über 15 Jahre alt und befanden sich in einem mäßigen bis schlechten Futterzustand. Ich

injizierte jedesmal 20 ccm der betreffenden Verdünnung am mittleren und unteren Halsdrittel. Um jede Nebenwirkung auszuschließen, verwendete ich nur filtrierte sterile Lösungen und beachtete stets bei der Injektion die Regeln der Aseptik. Dabei machte ich folgende Beobachtungen:

*Versuch 1* an Pferd I und II: 20 ccm einer 3 proz. Lösung subcutan; nach 6 Stunden eine auf Druck schmerzhafte Quaddel von ca. 4 cm Durchmesser; nach 24 Stunden bei Pferd I eine geringe, bei Pferd II keine Schmerzhaftigkeit; Durchmesser ca. 6 cm; nach 3 Tagen bei beiden Pferden eine schwach fühlbare, aber nicht mehr sichtbare Verdickung.

*Versuch 2* an Pferd II, III und IV: 20 ccm einer 4 proz. Lösung subcutan; nach 6 Stunden eine auf Druck schmerzhafte Quaddel von der gleichen Größe; nach 24 Stunden Schmerzhaftigkeit in allen 3 Fällen verschwunden; nach 5 Tagen alle Erschei nungen abgeklungen.

*Versuch 3* an Pferd I und III: 20 ccm einer 5 proz. Lösung; nach 24 Stunden eine auf Druck schmerzhafte Quaddel von ca. 8 cm Durchmesser; nach 48 Stunden bei Pferd III geringe, bei Pferd I keine Schmerzhaftigkeit; nach einer Woche leichte Verdickung der Haut.

*Versuch 4* an Pferd I und IV: 20 ccm einer 7,5 proz. Lösung. Die Erscheinungen sind die gleichen wie nach Injektion einer 5 proz. Lösung.

*Versuch 5* an Pferd I und IV: 20 ccm einer 10 proz. Lösung; nach 24 Stunden Impfquaddel deutlich vermehrt warm, Durchmesser 8—10 cm, sonst die gleichen Erscheinungen wie bei Versuch 3 und 4.

*Versuch 6* an Pferd I und IV: 20 ccm einer 12,5 proz. Lösung: nach 24 Stunden die gleichen Erscheinungen wie bei Versuch 5; nach 48 Stunden die gleiche Schmerzhaftigkeit wie am 1. Tage in beiden Fällen; nach 3 Tagen nur noch geringe Schmerzhaftigkeit, keine vermehrte Wärme; nach 5 Tagen ist Schwellung stark zurückgegangen.

*Versuch 7* an Pferd I und V: 20 ccm einer 15 proz. Lösung: nach 24 Stunden starke, vermehrt warme und sehr schmerzhafte Schwellung von ca. 10 cm Durchmesser; nach 3 Tagen lassen Schmerzhaftigkeit und vermehrte Wärme nach, nach einer Woche eine deutlich sichtbare, aber schmerzlose Geschwulst, die nach 10 Tagen bis auf eine noch deutlich fühlbare Hautverdickung zurückgegangen war.

*Versuch 8* an Pferd V: 20 ccm einer 18 proz. Lösung. Die gleichen Erscheinungen wie nach Injektion einer 15 proz. Lösung.

*Versuch 9* an Pferd VI: 20 ccm einer 20 proz. Lösung. Starke ödematöse und schmerzhafte Schwellung an der Injektionsstelle.

*Versuch 10* an Pferd V: 20 ccm mit 25 proz. Lösung. Nach 3 Tagen starke ödematöse Schwellung, große Schmerzhaftigkeit; nach 14 Tagen ca. apfelgroße, wenig schmerzhafte Geschwulst; bis dahin keine Absceßbildung.

*Versuch 11* an Pferd IV und V: 20 ccm einer 12 proz. Lösung in die Vena jugularis *und* in das perivasculäre Gewebe, indem nach der intravenösen Injektion die Nadel zurückgezogen wurde, bis kein Blut abfloß und dann nochmals 10 ccm in die Umgebung injiziert wurden; nach 24 Stunden apfelgroßes schmerzhaftes Ödem an der Impfstelle bei Pferd V, dem ca. 15 ccm Lösung in das perivasculäre Gewebe injiziert waren. Geringe Schwellung bei Pferd IV, gem ca. 5—8 ccm Lösung in das perivasculäre Gewebe injiziert waren. Nach 48 Stunden Erscheinungen bei Pferd IV verschwunden, bei Pferd V nur noch geringe Schwellung, die nach 4 Tagen vollständig verschwunden war. In beiden Fällen keine Erscheinungen einer Thrombose oder Phlebitis.

*Versuch 12* an Pferd I und VI: 20 ccm einer 25proz. Lösung in die Vena jugularis *und* in das perivasculäre Gewebe. Nach 24 Stunden starke ödematöse schmerzhafte Schwellung an der Impfstelle in beiden Fällen; nach 6 Tagen beginnende Absceßbildung bei Pferd I, jedoch keine Erscheinungen einer Phlebitis; nach 10 Tagen subcutaner Absceß an der Einstichstelle bei Pferd I, jedoch keine klinisch wahrnehmbaren Veränderungen an der Vena jugularis; am 6. Tage nach der Injektion wurde Pferd VI geschlachtet zum Zwecke der Zerlegung.

*Befund:* 6 Tage nach dem an Pferd VI unternommenen Versuch 12 mit 25proz. Lösung wurde das Tier geschlachtet. Dabei zeigten sich folgende Veränderungen an der Injektionsstelle: In der Unterhaut befanden sich bräunlich gefärbte Blutkoagula. Das perivasculäre und subcutane Gewebe war gelbsulzig ödematös. Das Infiltrat war klar. Die Halsfascie war an der der Vene anliegenden Fläche glatt, an der Außenfläche bräunlich verfärbt und maceriert. Anzeichen einer Absceßbildung fehlten bis zu diesem Tag noch völlig. Es bestand also nur ein entzündliches Ödem. Die Intima war glatt und glänzend. In Form eines Längsovals von 8 cm Länge und 2,5 cm Breite, befand sich eine deutlich sichtbare scharf begrenzte Vertiefung, die sich weniger leicht abheben ließ als ihre Umgebung, also leicht verwachsen erschien. Die Größe dieser Vertiefung entsprach dem entzündlich veränderten perivasculären Gewebe. Im Zentrum befand sich ein roter Fleck von 2 mm Durchmesser, welcher der Einstichstelle entsprach. Während die Ränder diffus gerötet waren, war die Mitte unverändert weiß. Die in das Gebiet mündenden kleinen Venen waren sämtlich durchgängig.

*Versuch 13* am Pferd VII: 2 ccm einer Lösung 3 : 1 = 75%. Nach 24 Stunden starke ödematöse, schmerzhafte Schwellung an der Impfstelle von 15 cm Durchmesser. Am 5. Tage hatte die Schmerzhaftigkeit erheblich nachgelassen. Der Durchmesser betrug 9 mm. Am 6. Tage wurde das Pferd geschlachtet. Die Sektion ergab eine blutig-seröse Infiltration des Unterhautbindegewebes.

## Erörterung der Versuchsergebnisse.

Den Erörterungen meiner Versuchsergebnisse seien hier noch eingehend die Ergebnisse von *Tapps* Untersuchungen vorangestellt.

*Tapp* injizierte subcutan am Hals 2—3 cm folgender Lösungen: 1 : 20, 1 : 10, 1 : 5, 1 : 3 und 1 : 2,5. Er machte in den ersten beiden Fällen dieselben Beobachtungen wie *Caemmerer* (s. oben). Im 3. Fall (Lsg. 1 : 5) waren die Erscheinungen nach 2—3mal 24 Stunden verschwunden, oder es war zum Teil noch eine geringe Hautverdickung fühlbar. Nach Injektion der Lösung 1 : 3 beschreibt *Tapp* eine diffuse Verdickung in der Umgebung der Injektionsstelle nach 2mal 24 Stunden, die nach 4 Tagen gänzlich verschwunden war. Die gleichen Erscheinungen traten im letzten Falle (Lsg. 1 : 2,5) auf. Es wurden insgesamt 40 Versuche ausgeführt und in keinem einzigen Falle irgendwelche Komplikationen wie Abscesse oder Nekrose der Haut und Unterhaut beobachtet. Bei Injektion in das perivasculäre Gewebe machte *Tapp* folgende Beobachtungen. Er durchstach die Jugularis und injizierte 6 ccm folgender Lösungen: 1 : 10, 1 : 5, 1 : 3 und 1 : 2,5. Von 36 Versuchen wurde nur in einem Fall nach Injektion einer 40proz. Lösung eine Thrombophlebitis klinisch festgestellt. Die 10proz. Lösung hatte

keine klinisch feststellbare Veränderung hervorgerufen. Die Anschwellung war nach 2—3 Tagen verschwunden. Von den mit 20 proz. Lösung behandelten Pferden wurden 4 Pferde 4—14 Tage nach der Injektion getötet. Die Vene war in Größe des Infiltrates mit dem Gewebe „verwachsen". Bei dem 4 Tage nach der Injektion getöteten Pferd zeigte sich an der Injektionsstelle ein kleiner wandständiger Thrombus. Bei den 8—14 Tage später getöteten Pferden wurde an der Intima nur eine Narbe beobachtet. Dieselben Beobachtungen wurden nach Konzentration 1 : 3 gemacht. Die Erscheinungen waren hier etwas stärker hervorgetreten und hielten länger an. Von den mit 40 proz. Lösung injizierten Pferden wurden 6 getötet. Das perivasculäre Gewebe war infiltriert, die sonst leicht lösbare Vene konnte nur mit Mühe lospräpariert werden. In einem Fall wurde eine Woche nach der Injektion ein adhäsiver Thrombus, in einem anderen Fall ein organisierter obturierender Thrombus von 12 cm Länge 4 Monate nach der Injektion vorgefunden. In den anderen Fällen zeigte die Intima außer einer Narbe keine Veränderungen. *Tapp* gelangt hier zu der Überzeugung, daß der wandständige Thrombus, der im allgemeinen klinisch nicht festzustellen ist, nicht durch das Chloralhydrat, sondern durch die Verletzung der Intima entsteht und, wie es sich auch in den Versuchen gezeigt hat, von selbst wieder verschwindet. *Tapp* untersuchte ferner die Wirkung der Chloralhydratlösung, wenn sie in der Vena jugularis einige Zeit angehäuft bleibt, und stellte fest, daß 20 proz. Lösungen noch keine Kontaktwirkung zeigten. Von 10 Pferden, denen eine 40 proz. Lösung injiziert war, wurde in 2 Fällen eine Phlebitis klinisch festgestellt, ohne daß es dabei jedoch zu einer Obturation der Vene kam. Die Sektion, die 2—3 Wochen nach der Injektion vorgenommen wurde, ergab nur noch eine glatte blaßrote Narbe.

Von meinen Versuchen hatte sich nur in einem Falle nach Injektion einer 25 proz. Lösung in das perivasculäre Gewebe ein Absceß gebildet, während in allen anderen Fällen auch nach Injektion einer 75 proz. Lösung keinerlei Komplikationen beobachtet wurden. Auch in den von *Tapp* angestellten Versuchen, bei denen bis zu 40 proz. Chloralhydratlösungen verwendet wurden, konnte keine Absceßbildung festgestellt werden. Es muß angenommen werden, daß Mikroorganismen, namentlich wenn das Tier Gelegenheit hat, sich zu scheuern, trotz aller angewandten Vorsicht leicht von außen eindringen können. Berücksichtigt man ferner, daß Mikroorganismen in dem entzündlich veränderten Gewebe, in dem sich auch noch Blutkoagula vorfinden, gute Wachstumsbedingungen haben, so erscheint es mir zweifelhaft, ob die bisher dabei vorgefundenen Abscesse auf die Wirkung des Chloralhydrates zurückzuführen waren. Ich habe auch in der Literatur keine Angaben darüber gefunden, ob in den Abscessen Bakterien nachgewiesen

worden sind oder nicht. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die unsaubere Beschaffenheit des Chloralhydrates oder die Nichtbeachtung der Regeln der Asepsis bei der Injektion bzw. Infusion eine Absceßbildung hervorgerufen haben. Mein Versuch 13 liefert ferner den Beweis, daß einwandfreies Chloralhydrat auch in gesättigter Lösung nicht imstande ist, in der Weise wie z. B. das Terpentinöl eine aseptische Eiterung hervorzurufen.

## Schlußsatz.

Bei meinen Versuchen zeigte sich, daß eine 12,5proz. Lösung in der Unterhaut nur kurzdauernde Veränderungen hervorgerufen hatte, während bei Verwendung einer 15proz. Lösung die bei meinen Versuchen angeführten Erscheinungen in unverhältnismäßig stärkerem Grade zutage traten.

Auch bei Injektion einer 12proz. Lösung in die Vene und das perivasculäre Gewebe zeigte sich nur eine harmlose Schwellung, die nach 4 Tagen verschwunden war. Ist auch die Zahl meiner Versuche zu gering, um ein endgültiges Urteil abgeben zu können, so decken sie sich doch mit den von *Tapp* angestellten Versuchen und bestätigen die Angaben von *Martens* und *Pfeiffer*, die Verwendung einer 12,5proz. Lösung für unbedenklich halten.

---

## Schrifttum.

[1]) *Bernhardini*, zitiert nach *Ellenberger Schütz*, Jahresbericht 1908, S. 232. — [2]) *Cadéac* et *Malet*, Rev. véterinaire 1884, S. 279. — [3]) *Cadiot* et *Almy*, Traité de therapeutique chirurgicale des animaux domestiques. Paris 1895. — [4]) *Caemmerer*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1919, S. 169—179, 209—220, 249—267, 289—303, 329 bis 355. — [5]) *Degive*, Précis de médicine operatoire vétérinaire. Bruxelles et Paris 1908. — [6]) *Eberhard*, Tierärztl. Rundschau 1925, S. 853. — [7]) *Frick*, Tierärztl. Operationslehre 1921. — [8]) *Fröhner*, Arzneimittellehre f. Tierärzte 1921. — [9]) *Fröhner*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **12**. — [10]) *Grosse, Hans*, Inaug.-Diss. Gießen 1919. — [11]) *Hoffmann*, Atlas der Tierärztl. Operationslehre 1908. — [12]) *Jacob*, Tierärztl. Pharmakotherapie 1922. — [13]) *Jöhnk*, Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 22. — [14]) *Kauffmann*, Arzneimittellehre 1910. — [15]) *Krenz*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1921, S. 193—204. — [16]) *Leuret* et *Rioux*, Recueil de Médecin Vétérinaire 1924, S. 226. — [17]) *Linde*, Tierärztl. Rundschau 1925, S. 787. — [18]) *Martens*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1915, Heft 10. — [19]) *Möller*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. 1890, S. 456—462. — [20]) *Nechkowitch*, zitiert in Ellenberger Schütz, Jahresbericht 1925 S. 203. — [21]) *Negotin*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1895, S. 210. — [22]) *Pfeiffer*, Operationskursus 1921. — [23]) *Rehse*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1910, S. 413—460. — [24]) *Röder*, Chir. Operationstechnik 1922. — [25]) *Sauvan*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1923, S. 205. — [26]) *Sendrail*, Rev. véterinaire 1907, S. 1—6. — [27]) *Tapp, I. M. P.*, Inaug.-Diss. Utrecht 1923. — [28]) *Vennerholm*, Monatsschr. f. Tierheilk. 1891. — [29]) *Wagenknecht, Franz*, Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [30]) *Weinberg, Friedrich*, Tierärztl. Rundschau 1925, S. 716.

(Aus dem Laboratorium des Städtischen Schlachthofes in Brandenburg a. d. Havel [Direktor: *H. Schrader*] und aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Geh. Reg.-Rat Professor Dr. *Schmaltz*].)

# Die Darstellung der Ganglienzellen der Retina des Pferdes mit Hilfe der supravitalen Methylenblaufärbung.

Von

Stabsveterinär Dr. **Köhler**, Berlin.

Mit 18 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 8. September 1926.)*

Die Retina, Netzhaut, nervöse Augenhaut oder auch Tunica nervea genannt, dient der Lichtperzeption und ist die direkte Fortsetzung des Sehnerven. Entwicklungsgeschichtlich gedacht ist die Retina ein peripher gelegener Teil des Gehirns.

Der feinere Aufbau der Retina ist von jeher Gegenstand eingehendster Forschungen gewesen, zumal im besonderen die nervösen Elemente derselben auch für die Physiologie von der größten Bedeutung sind. Schon in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts waren feine Unterschiede zwischen der Retina der niederen und der höher entwickelten Tiere bekannt. Das größte Interesse hat natürlich die Erforschung der Retina des Menschen gefunden. Bereits im Jahre 1857 konnte *H. Müller*[1]) auf Grund seiner ihm damalig zur Verfügung stehenden histologischen Hilfsmittel behaupten, daß man „nach einem kleinen Stückchen Netzhaut nicht nur die Klasse, sondern auch die Gruppe, wohl auch Gattung und Art des Tieres bestimmen kann, wovon dasselbe herrührt". In der folgenden Zeit, besonders in den 90er Jahren, haben eingehende histologische Untersuchungen der Retina nach modernen Untersuchungsmethoden stattgefunden, an denen vornehmlich *Rivolta*[2]), *Golgi e Manfredi*[3]), *W. Krause*[4]), *Schwalbe*[5]), *Dogiel*[6]), *Ramón y Cajal*[7]), *Greef*[8]) und *Zürn*[9]) beteiligt waren. Von den veterinärmedizinischen Forschern hat es sich *Zürn* im besonderen zur Aufgabe gemacht, vergleichend-histologische Untersuchungen über die Retina der Haussäugetiere anzustellen, und kommt zu folgender Schlußbetrachtung: „Die Retina der untersuchten Tierarten läßt im allgemeinen dieselbe Schichtung und den gleichen prinzipiellen Aufbau, wie die des Menschen und der übrigen Säugetiere erkennen. Es bestehen aber im einzelnen bezüglich des Baues der Retina der untersuchten Tierarten derartige Unterschiede, daß schon die Betrachtung eines kleinen Netzhautstückes, ja schon eines Zapfens aus dem Augenhintergrunde eines Tieres genügt, um die Herkunft desselben zu bestimmen, und daraus die Tierart, der es angehört, festzustellen. Die Haupteigentümlichkeiten der Retina des Pferdes sind: Sehr geringe Gesamtdicke, außerordentlich starke Nervenfaserschicht, völliges Fehlen der kleinen amakrinen Zellen in der inneren Körnerschicht, geringe Anzahl von Sehzellen, maiskolbenförmige

Gestalt der Zapfen und sehr kräftige Entwicklung der Radiärfasern. Bei Pferd, Wiederkäuer und Schwein ist die Retina lateral (nach außen-hinten) vom Sehnerv mit Licht perzipierenden und leitenden Apparaten weit reicher ausgerüstet, als im Zentrum und in der medialen Hälfte usw." Über die funktionellen Beziehungen der einzelnen Zellarten in den verschiedenen Retinaschichten hat *Ramón y Cajal*, der hervorragende Nervenhistologe, dem wir eingehende Forschungen über die Retina verdanken, besonders beim Menschen klare und grundlegende Ansichten ausgesprochen. Für die Haustiere hat *Zietzschmann*[10]) eine großzügige Beschreibung auch der Einzelheiten bezüglich des feineren Baues des Sehapparates gegeben.

Alle Untersuchungen und Darstellungen für die Haussäugetiere, besonders in der Arbeit von *Zürn*, beruhen auf dem Studium von Vertikalschnitten der Retina. Sie lassen also die einzelnen Zellen in dieser immer nur als Teile im mikroskopischen Präparat erscheinen und gewähren nie eine Totalansicht der besonders interessierenden Zellformen, nämlich der verschiedenen Ganglienzellen. Bereits *Dogiel* hat in einer ausführlichen Untersuchung eine andere Methode für das Studium der Nervenzellen in der Retina des Menschen angewendet, indem er, wie auch *Ramón y Cajal* die Retina nach spezifischer Präparation und Färbung von der Fläche her betrachtet. Während *Cajal* vorwiegend nach der *Golgi* schen Methode und seinen eigenen Modifikationen arbeitet, bedient sich *Dogiel* der zuerst von *Ehrlich* angewendeten sog. vitalen oder vielmehr supravitalen Methylenblaufärbung der nervösen Elemente der Retina.

Bei dieser Flächenbetrachtung der Retina gelingt es, Totalbilder der fraglichen Zellen zu bekommen. Untersuchungen der Retina dieser Art sind, soweit ich die Literatur übersehen kann, von veterinärmedizinischen Forschern bisher nicht angestellt worden; jedenfalls fehlen Angaben über die Untersuchungsmethoden und Sonderbefunde.

Da, wie oben angeführt, Querschnitte der Retina ein genaues Bild von dem gesamten Zelleib und der Ausbreitung aller Verzweigungen der Protoplasmafortsätze allein nicht geben können, ist die Betrachtung der Retina von der Fläche aus notwendig. Mit Recht bemerkt daher *W. Krause*, daß „man, ohne Flachschnitte untersucht zu haben, schwerlich zu einer richtigen Vorstellung, z. B. über den Bau der Zwischenkörnerschicht gelangen kann".

Da diese Art der Flächenuntersuchung der Retina für die Haustiere in systematischer Weise noch nicht angewendet worden ist, habe ich mir die Aufgabe gestellt, derartige Untersuchungen für das Pferd durchzuführen, wobei ich die freundliche Unterstützung des Herrn Geheimrat *Schmaltz*, Direktors des anatomischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, fand. Ich habe dabei auch einige andere Haussäugetiere, wie aus meinen nachfolgenden Befunden ersichtlich ist, berücksichtigt.

Ich darf darauf hinweisen, daß meine Arbeit in erster Linie den Weg für die beste und bequemste technische Durchführung zur Erzielung haltbarer Präparate finden sollte, um spätere eingehende Untersuchungen zu ermöglichen und zu erleichtern. In meinen nachfolgenden Ausführungen gebe ich alles das wieder, was mit der von mir angewendeten Methode erreicht werden konnte, und versuche, die gewonnenen Bilder im Sinne der Voruntersuchungen (besonders von *Dogiel*) zu deuten.

Meine Arbeit zeigt, daß mit Hilfe der verhältnismäßig recht einfachen mikrotechnischen Methode brauchbare Ergebnisse sich ermöglichen lassen. Die restlose Auswertung dieser Ergebnisse müßte selbstverständlich noch durch andere Untersuchungsmethoden — ich denke da besonders an Vertikalschnittbilder — ergänzt werden.

Um ein absolut eindeutiges Bild dessen zu geben, was die Methode leistet, habe ich mich bezüglich der Abbildungen absichtlich auf Mikrophotographien beschränkt; die beigegebenen Bilder sind einfache Kopien der nicht irgendwie retouchierten photographischen Platten.

Die Vorzüge der vitalen bzw. der supravitalen Methylenblaufärbung bestehen nach *Dogiel* in folgendem: „1. ergibt sie eine reine Nervenfärbung ohne Bildung etwelcher Niederschläge, welche das Bild verundeutlichen, und 2. gelingt es mit Hilfe dieser Methode, die verschiedenartigen Nervenzellen nebst allen ihren Ausläufern in der unversehrten Netzhaut, also bei normal erhaltenen Lageverhältnissen der einzelnen Teile, zu veranschaulichen."

Um eine möglichst vollständige vitale bzw. supravitale Färbung der nervösen Elemente der Retina zu erhalten, ist es erforderlich, die Augäpfel so frisch wie irgend möglich zu untersuchen. Zu diesem Zweck habe ich meine Untersuchungen an Schlachttieren auf dem Städtischen Schlachthof in Brandenburg (Havel) vorgenommen und mich dabei nach verschiedenen Vorversuchen folgender Untersuchungsmethode bedient, die in mehreren Punkten von der Ehrlich-Dogielschen Methode abweicht:

## *Methodik.*

Unmittelbar nach dem Ausbluten des Schlachttieres wurde der Augapfel nach dem Abtrennen der Augenlider und dem Durchschneiden der Augenmuskeln unter Vermeidung jeden überflüssigen Druckes aus der knöchernen Augenhöhle herausgehoben und der Sehnerv dicht hinter dem Augapfel durchschnitten.

*Dogiel* wendet nun folgende Methode der Retinafärbung an: „Ein eben enucleiertes Auge eines Warmblüters wird durchschnitten, die Retina in Fetzen mit Pigmentschicht und Glaskörperresten vorsichtig aufgehoben, mit der äußeren Fläche nach oben, auf breite Objektträger gebracht und deren Oberfläche oder aber der Objektträger am Rande des Präparates mit einigen Tropfen einer $^1/_6$—$^1/_8$ proz. Methylenblaulösung benetzt. Nach 5 Minuten wird jedes Stück auf ein reines

Objektglas, doch dieses Mal mit der Nervenfaserschicht nach oben übertragen, der Glaskörper teilweise vorsichtig mit einer Schere entfernt, und dasselbe oder der Objektträger am Rande des Präparates mit 2—3 Tropfen einer Methylenblaulösung befeuchtet. Die Objektträger werden alsdann in einer flachen Schale, die gut schließt, geordnet und in derselben in einem Thermostaten aufgestellt; von Zeit zu Zeit muß die Färbung der Nervenelemente unter dem Mikroskop kontrolliert werden. Nach 30—40 Minuten hat die Färbung gewöhnlich den Höhepunkt erreicht, worauf die Präparate entweder direkt oder auf dem Objektglas fixiert oder aber von letzterem abgehoben und in die Fixierflüssigkeit gebracht werden usw."

Eine Färbung der Retina in situ, d. h. ohne diese von der Chorioidea abzulösen, so daß man Überblicksbilder der ganzen Retina oder eines größeren Teils derselben erzielen kann, hielt ich für besser. Zu diesem Zweck wurde der Augapfel entweder in der unmittelbaren Umgebung der Eintrittsstelle des Nervus opticus oder im Niveau des Ciliarkörpers oder auch auf der Höhe der stärksten Wölbung des Bulbus, d. h. zwischen den beiden erstgenannten Stellen aufgeschnitten, und mit einem leichten Druck der Glaskörper herausgequetscht, was sich bekanntlich beim Pferdeauge besonders leicht bewerkstelligen läßt. Sodann wurde der vom Glaskörper befreite Augapfel mit seinem Schnittrande in ein Glasschälchen hineingetaucht, das etwa 3—4 mm hoch mit einer, nach den Angaben von *Romeis*[11]), $^1/_{16}$ proz. Methylenblaulösung bedeckt war. Zu meinen ersten Präparaten habe ich wie *Dogiel* eine $^1/_8$ proz. Farblösung benutzt; die stärkere Verdünnung ergibt jedoch m. E. Präparate von größerer Farbeneinheit. Das Eintrocknen der Retina wurde hierbei dadurch verhindert, daß der gewölbte Bulbus wie eine Glocke über die Farblösung gestülpt war. Hierauf wurde das Schälchen in einen Thermostaten von 37° verbracht, der kurz vorher, um ein Eindicken der Methylenblaulösung zu verhindern, mit mehreren Schalen kochenden Wassers beschickt war, so daß der Thermostat mit Wasserdampf erfüllt war. Nach 1—$1^1/_2$ Stunden wurde der Augapfel aus der Farblösung herausgenommen und hierauf die Retina unter möglichster Schonung derselben mit Nadel und Pinzette von der Chorioidea abgelöst, was sich meist mühelos gestaltete.

Den größten Teil meiner gefärbten Präparate habe ich sodann fixiert, und zwar zumeist mit einer 8 proz. wässerigen Lösung von molybdänsaurem Ammonium, in der sie 3—6 Stunden verblieben. Auch eine konzentrierte, wässerige Lösung von pikrinsaurem Ammoniak habe ich zur Fixierung der gefärbten Retina benutzt, jedoch ergibt diese Art der Fixierung m. E. nicht so gute Bilder wie bei der erstgenannten Methode.

Nach dem Fixieren wurden die Präparate in einer großen Menge destillierten Wassers etwa 10 Minuten lang ausgespült. Ohne sie mit Alkohol zu entwässern, wurden sie, der Übersichtlichkeit wegen möglichst unzerschnitten, auf einem Objektträger, der in seiner Größe dem

gefärbten Teil der Retina entsprechend ausgesucht wurde, möglichst glatt ausgebreitet und in einem Brutschrank bis zum völligen Antrocknen verbracht. Hiernach wurden die Präparate mit Kanadabalsam bedeckt und mit einem Deckgläschen versehen.

Auch ohne Fixierung hält sich die Methylenblaufärbung viele Monate hindurch bei weiterer Eindeckung der langsam im Brutschrank angetrockneten Präparate.

Zwecks Aufhellung der Färbung habe ich versuchsweise mehrere Präparate mit Glycerin benetzt und mit Deckgläschen und Kitt abgeschlossen; bei letzterer Methode, die ich absichtlich bei den mit pikrinsaurem Ammoniak fixierten und weniger deutlich gefärbten Präparaten angewendet habe, habe ich jedoch feststellen müssen, daß die auf diese Weise angefertigten Präparate weniger gut haltbar sind.

Die *Retina* wird nach dem von *Zürn* mitgeteilten Schema *Greeffs* in 9 Schichten eingeteilt:

<table>
<tr><td rowspan="5">Gehirnschicht (Schwalbe)</td><td rowspan="2">III. Neuron (Cajal-Greeff)</td><td colspan="2">1. Nervenfaserschicht</td></tr>
<tr><td colspan="2">2. Ganglienzellenschicht — Ganglion n. optici —</td></tr>
<tr><td rowspan="3">II. Neuron (Cajal-Greeff)</td><td colspan="2">3. Innere plexiforme — retikulierte — granulierte Schicht</td></tr>
<tr><td>4. Innere Körnerschicht — Ganglion retinae mit den:</td><td>a) amakrinen (kurzfaserigen) Zellen (Cajal) pararetikulären Zellen (Kallius) — Spongioblasten (W. Müller)<br>b) bipolaren Zellen<br>c) horizontalen Zellen (Cajal-Greeff), sternförmigen Zellen (H. Müller), tangentialen Fulcrumzellen (W. Müller), Membrana perforata (W. Krause), konzentrischen Stützzellen (Schiefferdecker)</td></tr>
<tr><td colspan="2">5. Äußere plexiforme, retikulierte, granulierte Schicht, Membrana fenestrata (W. Krause)</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Neuroepithelschicht (Schwalbe)</td><td rowspan="4">I. Neuron (Cajal-Greeff)</td><td rowspan="3">Schicht der Sehzellen</td><td>6. Henlesche äußere Faserschicht</td></tr>
<tr><td>7. Äußere Körnerschicht</td></tr>
<tr><td>8. Stäbchenzapfenschicht</td></tr>
<tr><td colspan="2">9. Pigmentepithelschicht</td></tr>
</table>

Zu diesen 9 Schichten treten nach *Zietzschmann* noch eine äußere Grenzmembran zwischen Stäbchenzapfenschicht und äußerer Körnerschicht sowie als 11. eine innere Grenzmembran als Grenze zwischen Nervenfaserschicht und dem Glaskörper hinzu.

Die Elemente der vorstehenden Schichten sind zu einem Teil nervöser bzw. epithelialer Natur; der andere Teil wird durch Stützsubstanz gebildet.

Was den Charakter der nervösen Elemente in der Gehirnschicht der Retina, d. h. des 2. und 3. Neurons, anbetrifft, so sind alle diese Zellen nach *Dogiel* Ganglienzellen, und zwar glaubt *W. Krause* diese *Dogiel*sche Ansicht dadurch veranlaßt, daß sich alle diese Zellen mit Methylenblau färben lassen. Nach *Dogiel* färben sich nämlich die Stäbchen und Zapfen der menschlichen Retina nicht so durchgehend und vollständig mit Methylenblau, wie dies bei den Zellelementen der Gehirnschicht der Fall ist. Auch in den modernen Lehrbüchern der Histologie werden sämtliche Zellen der Gehirnschicht als Ganglienzellen bezeichnet.

An der Grenze von Neuroepithelschicht und Gehirnschicht, und zwar der äußeren retikulierten Schicht derselben, findet *Dogiel* beim Menschen das Lager der sog. subepithelialen Nervenzellen. Diese stellen in einfacher Lage runde, birnenförmige oder ovale Elemente von verhältnismäßig geringer Größe dar, deren Fortsätze zum Teil in der äußeren retikulierten Schicht entlang gehen, während ein anderer sich durch die innere Körnerschicht hindurch in die innere retikulierte Schicht begibt, fast die ganze Dicke der letzteren durchsetzt, um schließlich an deren Innenfläche in ein großes Büschel feiner varicöser Fäden zu zerfallen.

Vom 2. *Neuron* interessiert besonders die innere Körnerschicht, deren Zellen als sogenanntes *Ganglion retinae* zusammengefaßt werden. Diese Zellen werden nach *Zietzschmann* eingeteilt in:

a) die sogenannten Amakrinen,
b) bibolare Zellen und
c) horizontale Zellen.

Zu a): Die amakrinen Zellen, die diesen Namen deshalb erhielten, weil „sie einen langen Fortsatz nicht besitzen", werden nach *Cajal* bei den Säugern wiederum in 3 Gruppen eingeteilt, in die schichtenbildenden Amakrinen, die diffusen Amakrinen und die Assoziationsamakrinen.

Zu b): Die bipolaren Zellen bilden die mittleren Schichten der inneren Körner. *Cajal* und *Kallius*[12]) haben 3 Arten von Bipolaren je nach dem Verhalten ihrer peripheren, d. h. äußeren Endbüschel unterschieden, in Bipolare mit vertikaler Endausbreitung, in bipolare mit horizontaler Endausbreitung und in Bipolare von riesiger Größe.

Zu c): Die horizontalen Zellen, benannt nach der im wesentlichen in der Horizontalen erfolgenden Ausbreitung ihrer Verzweigungen, liegen bei den Tieren meist in weitgliederiger Kette an der äußeren Oberfläche der inneren Körnerschicht.

Nach *Dogiel* werden diese 3 oben angegebenen Hauptzellgruppen der inneren Körnerschicht besser in 2 Abteilungen eingeteilt. Zu der ersten dieser beiden Abteilungen, die nach seiner Ansicht eigentlich allein als Ganglion retinae aufzufassen sind, „gehören diejenigen Zellen, deren Fortsätze größtenteils in den äußeren Netzhautschichten verlaufen, während der kleinere Teil der Fortsätze in den inneren Schichten der Retina (innere retikulierte und Nervenfaserschicht, oder aber ausschließlich in letzterer) zu finden ist". Zur 2. Gruppe rechnet er diejenigen Zellen, „deren Fortsätze zu den äußeren Netzhautschichten in keiner direkten Beziehung stehen, sondern sämtlich in der inneren retikulierten Schicht liegen. Die zu letztgenannter Gruppe gehörigen, von *W. Müller* „Spongioblasten" genannten Zellen,

stehen dem Ganglion nervi optici viel näher als dem Ganglion retinae". Es würden nach *Dogiels* Ansicht daher zum Ganglion retinae sicher zuzurechnen sein die Gruppen der horizontalen (sternförmigen) Zellen und die der bipolaren Zellen. Bezüglich der ersten Gruppe unterscheidet er große und kleine sternförmige Zellen.

Die sogenannten *großen sternförmigen Zellen* liegen nach *Dogiel* nahe beieinander und berühren die Innenfläche der äußeren retikulierten Schicht. Die ganze Zelle bietet die Form einer Pyramide dar, die Basis ist der äußeren retikulierten Schicht zugekehrt. Im mittleren Teil der Zelle liegt ein großer, runder oder ovaler Kern, der durch Methylenblau sehr intensiv gefärbt wird, wohingegen die Zellsubstanz eine schwächere Färbung annimmt (bei der *Dogiel*schen Technik). Die Größe der sternförmigen Zellen schwankt zwischen 10 und 20 $\mu$. Eine sternförmige Zelle entsendet 7—10—15 und noch mehr Fortsätze. Der Achsenzylinderfortsatz senkt sich in die Nervenfaserschicht ein. Sämtliche durch Teilung der Zellfortsätze entstandenen Verästelungen senden während ihres Verlaufs kurze, varicöse Fäden aus, welche den der benachbarten sternförmigen Zellen entgegenlaufen. Gewöhnlich treten 2—3 verschiedenen Zellen angehörige Fäden zusammen und lösen sich dann in Bündeln kurzer und äußerst feiner Fibrillen auf. Letztere verbinden sich miteinander und bilden ein dichtes Netz, welches einen geringen, eng umgrenzten Raum einnimmt.

Die *kleinen sternförmigen Zellen* liegen gleich den großen Zellen der Innenfläche der äußeren retikulierten Schicht unmittelbar an. Sie haben unregelmäßige sternförmige Gestalt und unterscheiden sich, an Flächenpräparaten betrachtet, von den danebenliegenden, großen sternförmigen Zellen hauptsächlich durch ihre geringere Größe und außerdem noch dadurch, daß ihre äußeren Fortsätze eine Menge feiner varicöser Fäden und Zweige entsenden, was diesen Zellen ein besonders reich verzweigtes Aussehen verleiht. Die Zellgröße beträgt 7—10,2 $\mu$. Auch die kleinen sternförmigen Zellen entsenden ähnlich den großen 4—12 und noch mehr horizontale Fortsätze, 1—2, bisweilen 3 vertikale und einen Achsenzylinderfortsatz. Letzterer zieht eine beträchtliche Strecke weit in der äußeren retikulierten Schicht hin und dringt dann ebenfalls in die Nervenfaserschicht ein.

Die 2. Gruppe des Ganglion retinae, die der *bipolaren Zellen*, bildet nach *Dogiel* die Hauptmasse der Körnerschicht. Nach ihm wird die Gestalt der Zellen durch ihre Lage beeinflußt. Diejenigen, welche der äußeren retikulierten Schicht näher liegen, haben eine unregelmäßige, abgerundete Form, während die übrigen Zellen sämtlich eine ovale oder spindelige Form darbieten. Eine jede bipolare Zelle sendet 1 oder mehrere horizontale und 1 vertikalen Fortsatz aus. Die ersteren gehen aus dem Zellkörper selbst hervor, und zwar hat jede dieser Zellen 2—5 und mehr derartiger Fortsätze. Der vertikale Fortsatz entspringt an dem der inneren retikulierten Schicht zugewandten Teil des Zellkörpers oder seltener an der Basis eines ihrer äußeren Fortsätze und erscheint in Gestalt eines sehr feinen varicösen Fadens. Er geht gewöhnlich in fast vertikaler Richtung in die innere retikulierte Schicht und zerfällt darauf in ein ganzes Bündel feiner und kurzer varicöser Fädchen.

Von den Ganglienzellen, die in ihrer Gesamtheit zu dem *Ganglion n. optici* zusammengefaßt werden, beschreibt *Dogiel* 3 Arten:

*Zellen des ersten Typs:* Sie besitzen unregelmäßige, stern- oder pyramidenförmige Gestalt, ähnlich den Rindenzellen der Großhirnhemisphäre; ihre Größe schwankt zwischen 20 und 70 $\mu$. Die 3—12 und mehr Protoplasmafortsätze liegen in der Tiefe der inneren retikulierten Schicht, und zwar in dem der

Nervenfaserschicht zugewandten Teil derselben, wo sie in horizontaler, der Netzhautoberfläche ziemlich paralleler Richtung verlaufen. Jeder dieser Protoplasmafortsätze teilt sich in eine gewisse Zahl scharfwinklig abgebogener, feiner, varicöser Ästchen, die eine beträchtliche Länge erreichen und ihrerseits in lange, feine, varicöse Fäden zerfallen. Infolge der beträchtlichen Länge dieser Protoplasmafortsätze ist das Verbreitungsgebiet jeder Zelle des 1. Typs sehr groß.

Die *Zellen des zweiten Typs* stellen rundliche, ovale oder birnförmige Gebilde von 20—40 $\mu$ dar und ähneln den Purkinje-Zellen des Kleinhirns.

Die *Zellen des dritten Typs* haben runde oder ovale Form und eine Größe von 10,5—30 $\mu$. Ihre 1—3 Protoplasmafortsätze zerfallen in kurze Ästchen, die nach verschiedenen Seiten auseinandergehen und in horizontaler, der Netzhautoberfläche paralleler Richtung verlaufen. Jedes dieser Ästchen zerfällt in eine Anzahl feiner Zweige, die ihrerseits wiederum sich zu einer Masse varicöser und sich noch weiter teilender Fäden auflösen.

Die 3 Typen der sogenannten multipolaren Ganglienzellen des Ganglion n. optici unterscheiden sich also:

1. durch die für jeden Typ charakteristische Verästelungsweise ihrer Protoplasmafortsätze,

2. durch den größeren oder geringeren Umkreis, in dem sich sämtliche Protoplasmafortsätze einer jeden Zelle des betreffenden Typs ausbreiten, und

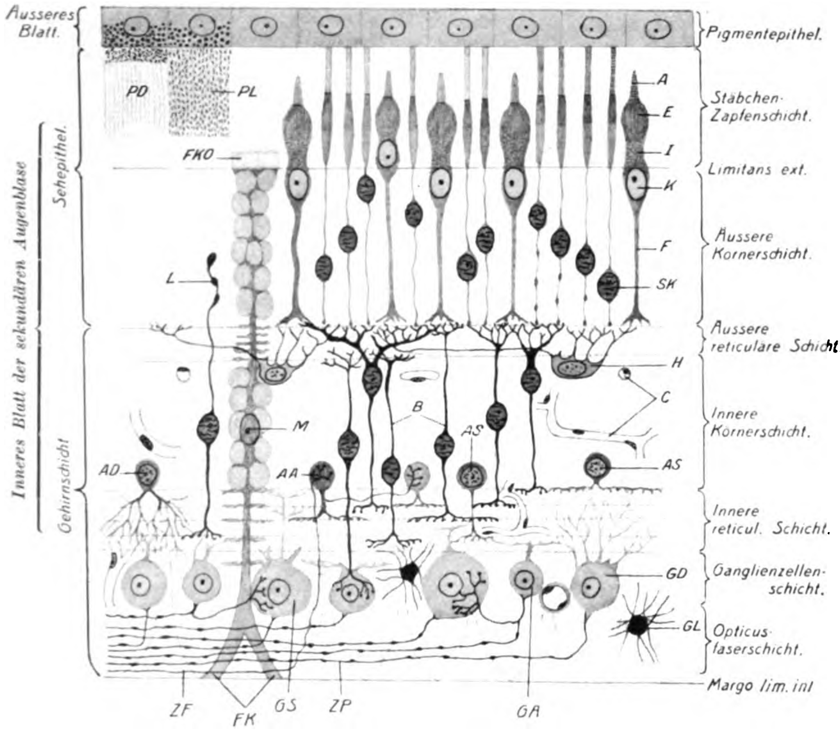
3. dadurch, daß die Endverästelungen der Protoplasmafortsätze jedes der 3 Zelltypen in der inneren retikulierten Schicht eine verschiedene Lage einnehmen.

Der Achsenzylinderfortsatz (Neurit) entspringt bei allen Zellen der 3 Typen des Ganglion n. optici entweder am Zellkörper selbst oder an der Basis eines der dicken Protoplasmafortsätze oder auch an einem sekundären Teilungsaste eines Protoplasmafortsatzes (besonders bei den Zellen des 3. Typs).

Wie schon früher erwähnt, hält es *Dogiel* für richtiger, daß die sogenannten Spongioblasten *W. Müllers* nicht zum Ganglion retinae gerechnet werden, sondern als eine besondere *„mittlere gangliöse Schicht“* zwischen Ganglion retinae und Ganglion n. optici gestellt werden. Nach seinen Angaben liegen sämtliche Zellen der mittleren gangliösen Schicht in einer Reihe nebeneinander und können in 2 Untergruppen geteilt werden. Zur 1. gehören die Zellen, die der fraglichen Schicht als absolut eigentümlich anzusehen sind, während er zur 2. Untergruppe diejenigen Elemente rechnet, die eigentlich als Zellen des Ganglion n. optici anzusprechen sind und nur mehr nach außen gerückt erscheinen als alle anderen Zellen dieses Ganglions. Für die *1. Untergruppe* beschreibt er 2 Formen: Große Nervenzellen und sog. kleine Nervenzellen. Für die *2. Untergruppe* beschreibt er 3 Typen, und zwar handelt es sich um die 3 Formen, die er bereits für das Ganglion n. optici charakterisiert hat.

Die Zellen, die *Dogiel* als 1. Unterabteilung seiner mittleren gangliösen Schicht auffaßt, werden heute allgemein als *Amakrinen* bezeichnet (vgl. oben die Angaben *Zietzschmanns*); sie sind das, was früher von *Müller* als Spongioblasten beschrieben worden war. Diese Amakrinen sind nach der Beschreibung von *Schaffer*[13]) Zellen, deren protoplasmatischer Körper entweder nach innen, d. h. in die innere retikulierte Schicht hinein in ein baumartiges Geäst übergeht = diffuse Amakrinen (diffuse Spongioblasten), oder aber der Körper sendet einen kurzen Fortsatz aus, der sich in der inneren retikulierten Schicht in ein horizontal ausgebreitetes, dendritisches Geäst auflöst. Diese letzteren Zellen werden als schichtbildende Amakrinen bezeichnet. Oder aber die Zellen senden einen horizontalen Ast aus, dessen Endverzweigung am Körper einer benachbarten Amakrine endet (Assoziationsamakrine).

Das hierunter angeführte Schema nach *Schaffer* gibt eine Übersicht über die einzelnen Zellformen in der Retina einschl. der Stützsubstanz:




**Schema der menschlichen Netzhaut nach Ergebnissen der *Golgi*schen Silberimprägnation zusammengestellt.**

**A** = Außenglied
**AA** = Assoziationsamakrine
**AD** = Diffuse Amakrine
**AS** = Schichtbildende Amakr.
**B** = Bipolaren
**C** = Capillaren
**E** = Ellipsoid
**F** = Zapfenfaser
**FK** = Faserkegel
**FKO** = Faserkorb
**GA** = Ganglienzelle mit Assoziationskollaterale
**GD** = Diffuse Ganglienzelle
**GL** = Gliazelle
**GS** = Schichtbildende Ganglienzelle
**H** = Horizontalzelle
**I** = Innenglied (Myoid)
**K** = Zapfenkorn
**L** = Landoltsche Keule
**M** = Kern einer Müllerschen Stützfaser
**PD** = Pigmentzelle in Dunkelstellung
**PL** = Pigmentzelle in Lichtstellung
**SK** = Stäbchenkorn
**ZF** = Zentrifugale Faser
**ZP** = Zentripetale Faser.

Ich bin im vorstehenden auf die verschiedenen Formen der Ganglienzellen in der Retina deshalb näher eingegangen, weil ich zur Auswertung meiner Flächenpräparate auf die Beschreibungen und Abbildungen, wie sie sich in der Literatur finden, und zwar im besonderen auf die ausführliche Arbeit von *Dogiel* über die nervösen Elemente in der menschlichen Retina zurückgehen möchte, zumal auch er die Methylenblautechnik benutzt hat, so daß sich hier am ehesten Vergleiche zu meinen Befunden finden lassen.

In nachfolgendem werde ich die Zelltypen schildern, wie ich sie in der Retina des Pferdes nach meiner Methodik bei der Betrachtung von der Fläche her gefunden habe.

### *Zellen des Ganglion n. optici.*

Die Dogielschen Ganglienzellen des *ersten Typs* in der Ganglienzellenschicht sind auch in der Retina des Pferdes nachweisbar. Und da gerade diese Zellen den Methylenblaufarbstoff besonders intensiv

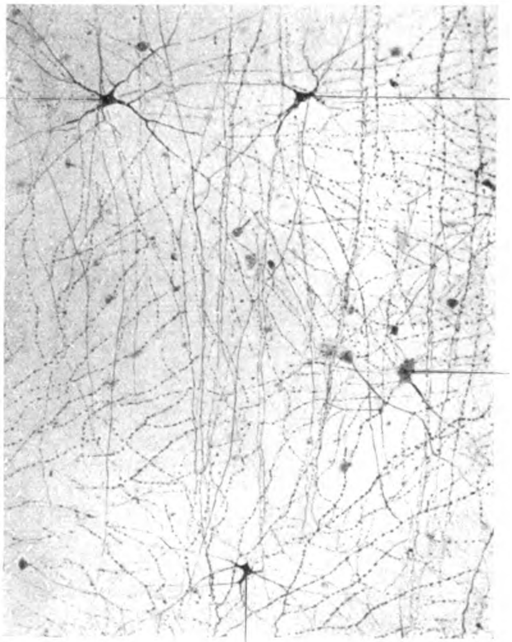



Abb. 1. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zellen des 1. Typs (*Dogiel*). Leitz, Ok. 1, Obj. 8.

aufgenommen haben, und diese Zellen verhältnismäßig groß sind, treten sie sehr deutlich in die Erscheinung. Wie meine Mikrophotogramme zeigen, so unterscheiden sich diese Zellen in nichts von den gleichen Zellformen, wie sie *Dogiel* von der Retina des Menschen beschreibt und abbildet. Auch beim Pferde ist das Ausbreitungsgebiet der einzelnen Zellen sehr groß. Aus dem runden, ovalen oder pyramidenförmigen Zellkörper gehen meist 3, 4, 5 (und mitunter auch mehr) stärkere Protoplasmafortsätze aus, die sich bald nach dem Verlassen des Zellkörpers, fast stets scharfwinklig abgebogen, in einer Reihe längerer und feinerer Zweige verästeln, von denen jeder wiederum sich

allmählich bei peripherem Fortschreiten in eine große Anzahl feinster und häufig varicöser Ästchen auflöst (vgl. Abb. 1).

Es finden sich neben den im allgemeinen wie Silhouetten wirkenden tiefblau gefärbten Zellformen auch solche, die das Methylenblau weniger stark aufgenommen haben, an denen allerdings der Reichtum der Endverästelungen nicht so klar zum Ausdruck kommt, wie an den Silhouettenfärbungen, die dafür aber um so schöner die Einzelheiten des Zellkörpers erkennen lassen (vgl. Abb. 1: schwachgefärbte Zelle

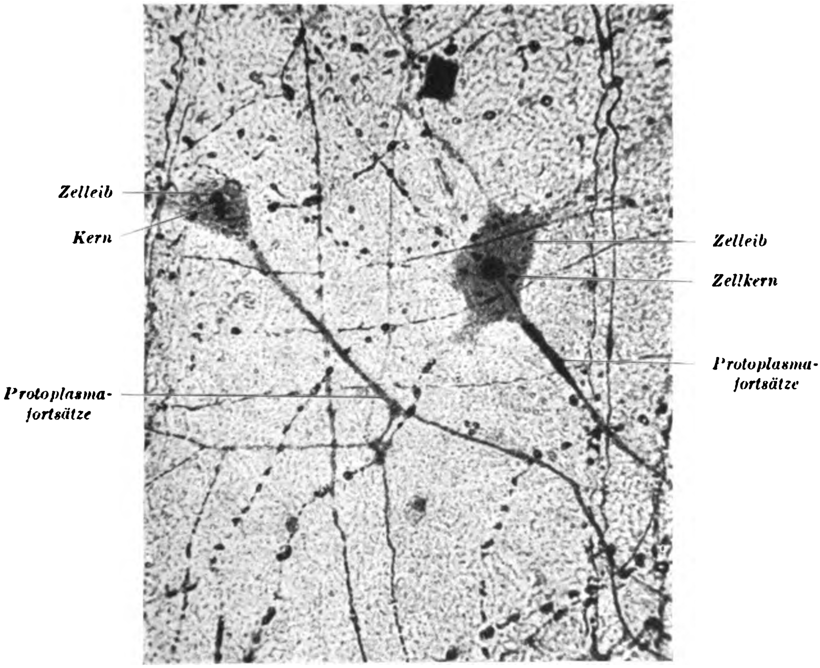



Abb. 2. (Pferd.) Schwächer gefärbte Zellen des 1. Typs aus dem Ganglion n. optici. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

und Abb. 2: dieselbe Zelle bei stärkerer Vergrößerung). Man erkennt dann die feine, charakteristische Granulierung des Zellkörpers und sieht deutlich den verhältnismäßig großen, runden oder ovalen Kern.

Zweifellos kommen bei diesen großen Ganglienzellen des 1. Typs auch solche vor, die keinen Neuriten erkennen lassen, d. h. keinen Achsenzylinderfortsatz, welcher in die Nervenfaserschicht einbiegt und hier verläuft, sondern die lediglich meist mit ganz außerordentlich reich verästelten Dendriten versehen sind, die zwischen den ausstrahlenden Dendriten benachbarter Ganglienzellen endigen. Andererseits ist an vielen Stellen der Neurit, der entweder unmittelbar am Zellkörper

selbst oder an der Basis eines der Dendriten entspringt, deutlich nachweisbar. Der Achsenzylinderfortsatz, der, nachdem er in die Nervenfaserschicht eingetreten ist, einen fast schnurgeraden Verlauf zeigt,

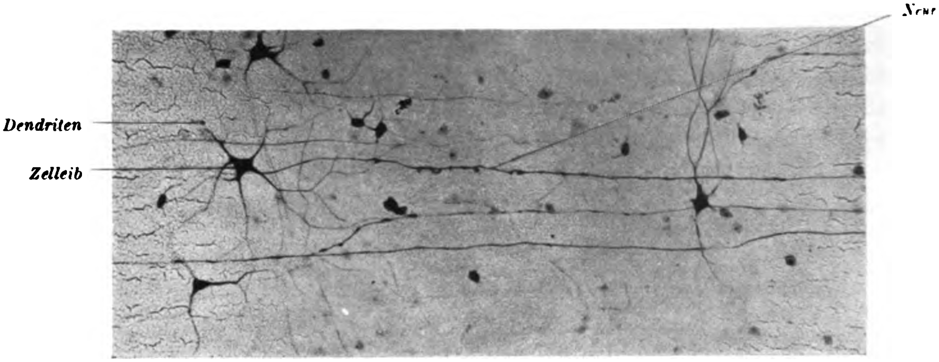



Abb. 3. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zellen des 1. Typs (*Dogiel*) mit Neuriten. Leitz, Ok. 1, Obj. 3.

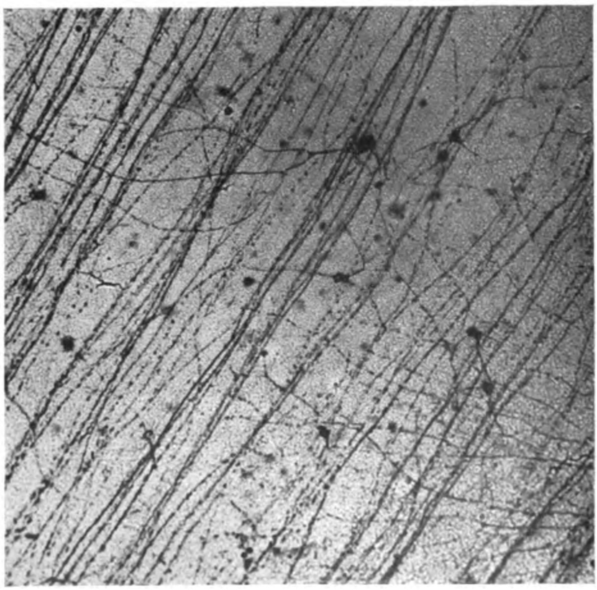


Abb. 4. (Pferd.) Nervenfaserschicht mit darunter gelegenen Zellen des 1. Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 3.

läßt die auch in der menschlichen Retina regelmäßig auftretende Körnelung bzw. blasige Verdickungen deutlich erkennen (variköses Aussehen). Die Körnelung des Neuriten beginnt auf meinen Flächenpräparaten stets in einigem Abstande vom Zellkörper, offenbar da,

wo er in die besonders beim Pferde starke Nervenfaserschicht eingebogen ist. Hier läßt er sich über große Strecken verfolgen (vgl. Abb. 3).

Wie schon *Dogiel* von der Retina des Menschen für diesen Zelltyp sagt, liegen die einzelnen Zellen selbst infolge ihrer überaus stark verbreiteten Peripherverästelung ziemlich weit auseinander. Die bisweilen außerordentlich langen Dendriten verteilen sich an einigen Präparaten über Strecken, die bei 60facher Vergrößerung im Gesichtsfelde des Leitz-Mikroskopes nicht völlig zu übersehen sind, so daß zum

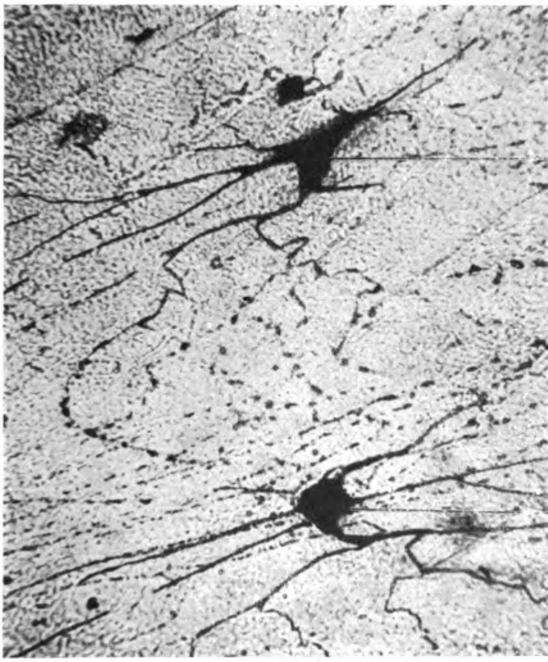



Abb. 5. (Pferd). Ganglion n. optici. 2 benachbarte Zellen des 1. Typs bei stärkerer Vergrößerung. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

Verfolgen derselben ein dauerndes Verschieben des Präparates nötig ist. Infolge dieser weitreichenden Ausbreitung stehen die Dendriten nicht nur mit direkt benachbarten Ganglienzellen in Beziehung, sondern reichen auch bis an die Dendriten verhältnismäßig weit entfernter Ganglienzellen heran (vgl. Abb. 4).

Die Dendriten verlassen den runden Zellkörper meistens relativ gleichmäßig nach allen Seiten; an den Ganglienzellen mit ovaler bzw. Pyramidenform ist häufig zu beobachten, daß die stärkeren und längeren Protoplasmafortsätze dort austreten, wo der Zelleib besonders stark gekrümmt ist bzw. an den spitzen Enden desselben.

Liegen 2 Ganglienzellen verhältnismäßig dicht beisammen, dann erwecken ihre Protoplasmafortsätze zwischen den beiden Zelleibern scheinbar den Eindruck, als wenn sie miteinander zu Zwillingsganglienzellen verbunden wären, wie sie beim Menschen von *Dogiel* und *Greeff* beschrieben worden sind. Ich habe solche Zwillingsganglienzellen in meinen Präparaten von der Retina des Pferdes jedoch nirgends gefunden; in allen Fällen sieht man besonders bei leichter Drehung

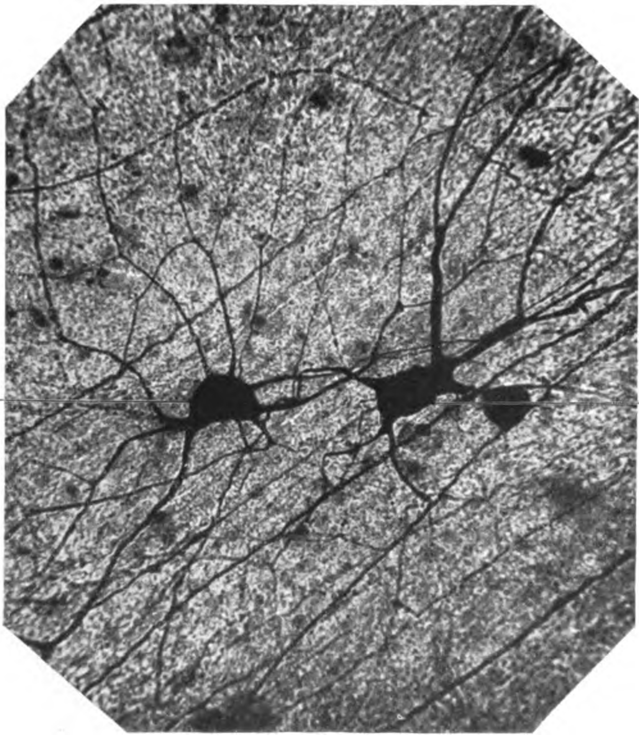



Abb. 6. (Pferd.) Ganglion n. optici. 2 scheinbare Zwillingsganglienzellen des 1. Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

der Mikrometerschraube und bei stärkerer Vergrößerung deutlich, daß die Protoplasmafortsätze der beiden dicht benachbarten Ganglienzellen sich kreuzen bzw. unter oder über dem benachbarten Zelleib hinweggehen (vgl. Abb. 5 und 6).

Nach Untersuchungen an mehr als 30 Netzhäuten des Pferdes findet sich die größte Zahl der besonders großen Ganglienzellen des 1. Dogielschen Typs (sog. Riesenzellen) hauptsächlich in der Retina dort, wo sie der stärksten Wölbung des Augapfels entspricht und von hier aus [illegible]h der Ora serrata hin, und zwar besonders dicht gedrängt in der

äußeren Hälfte der Retina. In der Umgebung der Einmündung des N. opticus sind Riesenzellen überaus selten vorhanden.

Mittelgroße und kleine Ganglienzellen des 1. Typs, wie sie *Dogiel* für die menschliche Retina beschreibt, liegen beim Pferde in der ganzen Retina verstreut, sind aber meist dort zu finden, wo die Rieseganglienzellen gehäuft auftreten.

(Abb. 7 zeigt eine kleine Ganglienzelle des 1. Dogielschen Typs bei starker Vergrößerung.)



Abb. 7. (Pferd.) Ganglion n. optici. Kleine Ganglienzelle des 1. Typs bei starker Vergrößerung. Leitz. Ok. 1, Obj. 8.

Auch die Zellen, welche *Dogiel* für das Ganglion n. optici der Retina des Menschen als sog. *2. Typ* beschreibt, finden sich beim Pferde. Von diesen Zellen sagt *Dogiel*, daß sie den Purkinje-Zellen des Kleinhirns ähneln. Vergleicht man die Abbildungen, wie sie z. B. *Schaffer* von den Purkinje-Zellen des Kleinhirns gibt, mit den Abbildungen *Dogiels* und meinen Befunden, so kann man allerdings nur von einer gewissen Ähnlichkeit sprechen, die sich vor allen Dingen in der Art der Verbreitung der Protoplasmafortsätze äußert; morphologisch jedoch sind einige Unterschiede vorhanden. Eine Übereinstimmung mit den Purkinje-Zellen findet sich darin, daß die Zellen des 2. Typs des Ganglion n. optici eine Gestalt zeigen, die der Birnenform nahekommt. Der Zelleib ist jedoch etwas rundlicher als bei den genannten Zellen des Kleinhirns. Während nun aber bei den Purkinje-Zellen die primäre Verästelung in Form von sehr groben Hauptdendriten auftritt, die verhältnismäßig zahlreich sind und sich sekundär in feinere Dendriten auflösen, erscheinen die Zellen des 2. Typs im Ganglion n. optici sowohl des Menschen wie auch des Pferdes insofern anders, als nicht annähernd soviel Hauptdendriten gefunden werden. In der von mir gegebenen Abb. 8 ist bei der Zelle *A* eigentlich nur 1 langer, dicker, grober Hauptdendrit (*1*) und noch ein 2. kurzer, grober Dendrit (*2*) vorhanden. Alles übrige sind feine Dendriten. Bei der in der gleichen Abbildung mit *B* bezeichneten Zelle sind 3 kurze, grobe Hauptdendriten vorhanden.

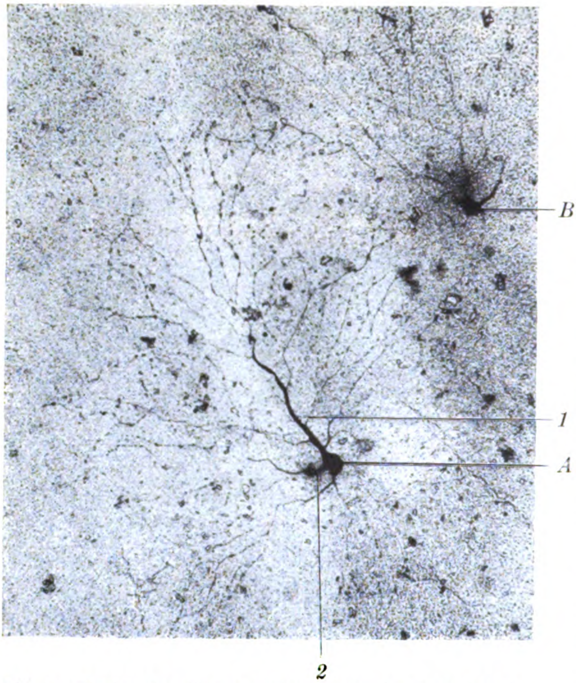
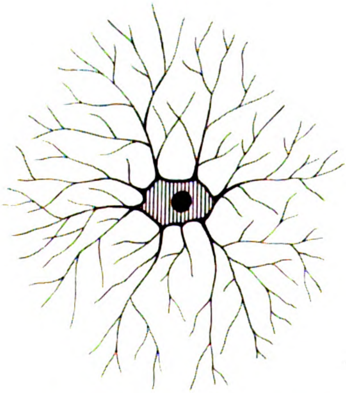
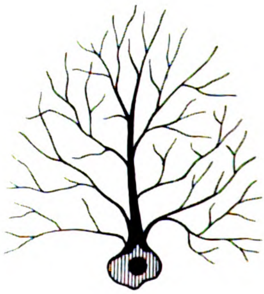



Abb. 8. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zelle des 2. Dogielschen Typs (Purkinje-ähnliche Zelle). Leitz, Ok. 1, Obj. 3.

Dieser Zelltyp unterscheidet sich, ähnlich wie es auch *Dogiel* für den Menschen abbildet, außerdem insofern von den Zellen des 1. Typs, als sich die Verästelungen nicht strahlenförmig nach allen Seiten erstrecken und eine Grundfläche, die ungefähr einem Kreise oder einer Ellipse entspricht, bedecken, sondern daß sie (beim 2. Typ) sich in einer Form ausbreiten, die einem Halbkreise bzw. einer Halbellipse entspricht, wobei dann der Zellkörper im kurzen Durchmesser der Ellipse gelegen ist.



Schema einer Zelle des 1. Typs.



Schema einer Zelle des 2. Typs.

Worin sich jedoch die Zellen des 2. Typs beim Pferde von denen in der menschlichen Retina nach *Dogiel* unterscheiden, ist folgendes: In der Retina des Menschen liegen diese Zellen des 2. Typs ziemlich dicht beieinander, und ihre Verästelungen bilden bei Horizontalbetrach-

tung dichte, gemeinsame Netze. Beim Pferde jedoch ist der genannte Zelltyp einmal ganz außerordentlich selten (ich fand ihn nur in ganz wenigen Netzhäuten), und zweitens treten die Zellen dann, wenn sie in einer Netzhaut tatsächlich gefunden werden, recht vereinzelt auf.

Was die feineren Endverästelungen dieser Zellen beim Pferde anbetrifft, so stellen sie genau, wie es *Dogiel* auch beim Menschen abgebildet hat, überaus zarte und fein verzweigte Fäden von varikösem Bau dar.

Bezüglich der Dogielschen Zellen des 3. Typs, wie sie von ihm für die Retina des Menschen beschrieben worden sind, habe ich beim Pferde folgendes gefunden: Zellen von der Art, wie

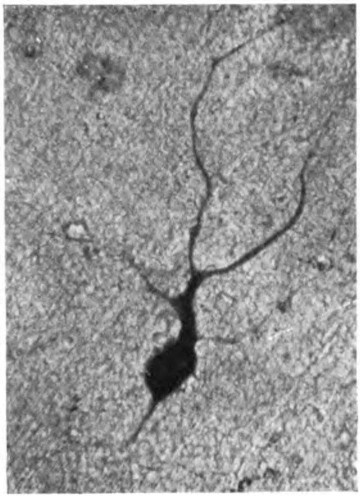


Abb. 9. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zelle des 3. Dogielschen Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

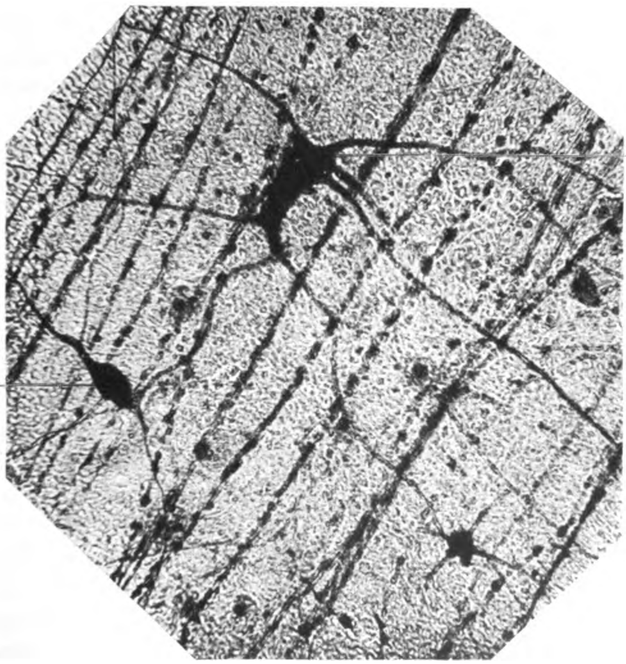



Abb. 10. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zelle (links) des 3. Dogielschen Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

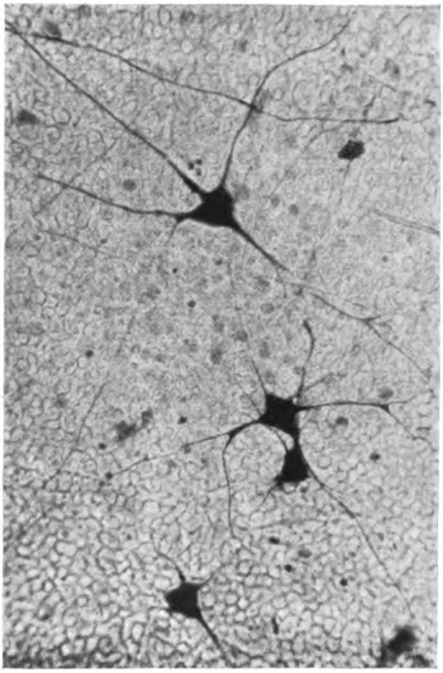


Abb. 11. (Pferd.) Ganglion n. optici. Kleine, feinästige Nervenzellen bei stärkerer Vergrößerung (ähnlich den Zellen des 8. Typs [*Dogiel*]). Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

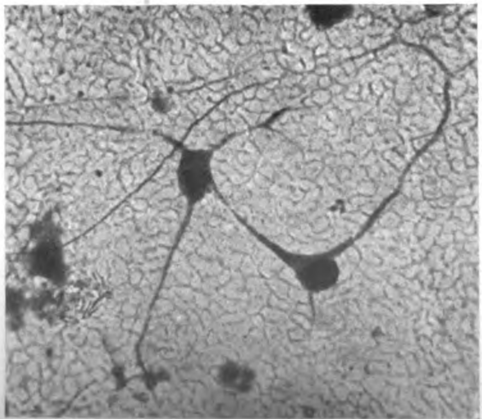


Abb. 12. (Pferd.) Ganglion [illegible] Kleine, feinästige Nervenzellen bei stärke[illegible] (ähnlich den Zellen des 3. Typs [illegible] 1, Obj. 6.

sie *Dogiel* in seiner Abb. 12 zeigt, finden sich in der Retina des Pferdes nur recht selten; sie liegen in der gleichen Schicht wie die Zellen des 1. und 2. Typs (vgl. Abb. 9 und 10).

In derselben Schicht aber liegen weitaus zahlreicher kleine Ganglienzellen, deren Protoplasmaleib meist Pyramidenform besitzt. Von dem Zelleib gehen Verästelungen aus, die bereits bei ihrem Ursprung ziemlich fein sind und sich zu weiteren feinen Fäden aufteilen, die aber lange nicht die Zahl und den Umfang des Verteilungsbereiches erreichen wie die Zellen des 1. und 2. Typs. Diese eben beschriebenen Ganglienzellen, für die ich bei *Dogiel* keinen Hinweis finde, kommen in der Netzhaut des Pferdes verhältnismäßig reichlich vor und häufen sich nicht selten an Stellen, wo die großen Zellen des 1. Typs fehlen oder gering an Zahl auftreten. Man könnte diese Zellart vielleicht bezeichnen als „kleine, feinästige Nervenzellen des Ganglion n. optici" (vgl. Abb. 11 und 12).

Einen ganz besonderen Typ von Ganglienzellen habe ich in vereinzelten Netzhäuten des Pferdes gesehen, der bei *Dogiel* für die Netzhaut des Menschen nicht beschrieben worden ist, für den ich auch sonst an keiner Stelle der Literatur Hinweise finden konnte.

Es handelt sich um eine Zelle mit rundem Protoplasmaleib, der ungefähr $^1/_5$ der Größe der großen Zellen des 1. Typs besitzt. Charakteristisch an diesem Zelltyp ist, daß stets direkt aus dem Zelleib ein ziemlich dicker, ins Auge fallender Achsenzylinderfortsatz hervorgeht. Außerdem sind 5—7, mitunter auch noch mehr kurze, dicke Dendriten wahrnehmbar, die abweichend von denen der übrigen Zelltypen geschlängelt verlaufen und sich bald zu gleichfalls geschlängelt verlaufenden, verhältnismäßig kurzen, feineren Ästchen verteilen. Das Typische für diese Zellart ist die fast

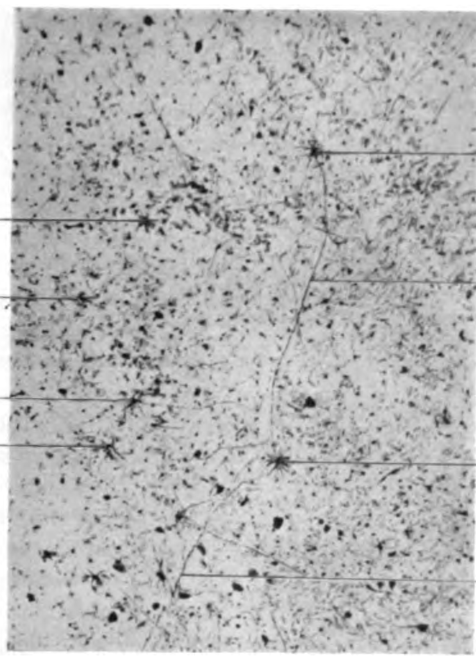



Abb. 18. (Pferd.) Ganglion n. optici. Zellen eines besonderen (4.) Typs. Leitz, Ok. 1, Obj. 8.

regelmäßig zu nennende Art des Austritts der Dendriten aus dem Zelleib, d. i. fast gleichmäßig an der Peripherie desselben. Die Fläche, welche die Dendriten bedecken, entspricht ziemlich genau einem Kreise. Die Zelle hat wegen ihrer kurzen Dendriten einen nur kleinen Verbreitungsbezirk.

Dort, wo diese Zellen auftreten, liegen sie fast immer nahe beieinander, sozusagen in Gruppen, selten vereinzelt. Sie liegen bei Betrachtung der Flächenpräparate in gleicher Höhe mit den großen, für das Ganglion n. optici so charakteristischen Zellen des 1. Typs. Ich möchte sie daher wie diese und die anderen Arten der vorbeschriebenen Zellen ebenfalls als zum Ganglion n. optici zugehörig betrachten (vgl. Abb. 13 und 14).

*Zusammenfassend* möchte ich über die Zellformen, die ich nach meinen Befunden zum Ganglion n. optici des Pferdes rechne, folgendes sagen:

Es kommen *vier* verschiedene Zellarten vor:

1. Eine in jedem Falle gefundene Zellart, die unter allen Haussäugetieren für das Pferd so überaus charakteristisch ist, und die in keiner der von mir untersuchten mehr als 30 Netzhäuten des Pferdes jemals gefehlt hat, das ist die Form des Dogielschen 1. Typs. Nicht alle Zellen dieses Typs besitzen die gleiche Größe; denn neben sehr großen (Riesenganglienzellen) kommen auch mittelgroße und kleinere vor. Allen Zellen des 1. Typs ist die Eigenart der Form des Zelleibes und der Verästelung der zahlreichen Dendriten gemeinsam.

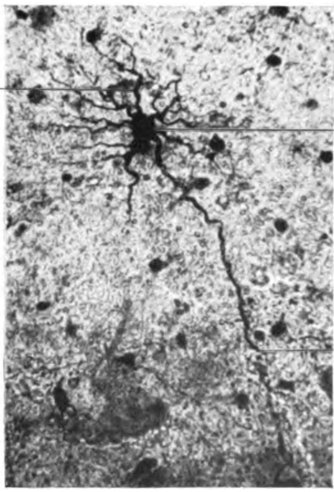


Abb. 14. (Pferd.) Ganglion n. optici. Stärkere Vergrößerung der Zelle Nr. 1 in Abb. 13. Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

2. Der Dogielsche 2. Typ, den Purkinje-Zellen des Kleinhirns ähnlich, wurde nur in einigen Netzhäuten angetroffen, und die Zellen lagen dann vereinzelt.

3. Der Dogielsche 3. Typ wurde in der von ihm abgebildeten charakteristischen Form ebenfalls nur vereinzelt gesehen. Jedoch kommen abweichend hiervon zahlreiche kleine Ganglienzellen in der gleichen Höhenlage vor, die vorstehend beschrieben worden sind, und die von *Dogiel* nicht weiter erwähnt worden sind.

Ich möchte mit aller Vorsicht annehmen, daß diese Zellen dem Dogielschen 3. Typ ähnlich sind, nur daß sie beim Pferde eine etwas andere Form zeigen.

4. Als einen besonderen Typ habe ich Ganglienzellen gefunden, die zwar nicht in allen Netzhäuten regelmäßig zu beobachten sind, die aber durch ihre kurz verästelte, mit kurzen Dendriten und langem Neurit versehene Gestalt so charakteristisch sind, daß sie ohne weiteres auffallen. Ich glaube, sie als einen für das Pferd besonders auftretenden 4. Zelltyp des Ganglion n. optici ansprechen zu dürfen.

Recht deutlich waren vielfach in der Netzhaut des Pferdes Gruppen sehr kleiner Ganglienzellen zu sehen, die bei der Flächenbetrachtung von innen her etwas tiefer als die zum Ganglion n. optici gerechneten lagen. Es handelt sich um Zellformen, die einen kleinen, fast kugeligen

Protoplasmaleib besitzen, aus dem meist mehrere kurze und verhältnismäßig dicke Protoplasmafortsätze hervorgehen, die sich wiederum in ein überaus reich verästeltes, feinfädiges, variköses Gezweig auflösen. Die Zellen liegen verhältnismäßig dicht beieinander, so daß ihre Äste sich ineinander wie ein Netzwerk verflechten. Ihrer Form und ihrer Lage nach möchte ich sie zu den sog. Amakrinen rechnen, d. h. den Zellen, die *Dogiel* zu seiner mittleren gangliösen Schicht zählt (vgl. Abb. 15 und 16).

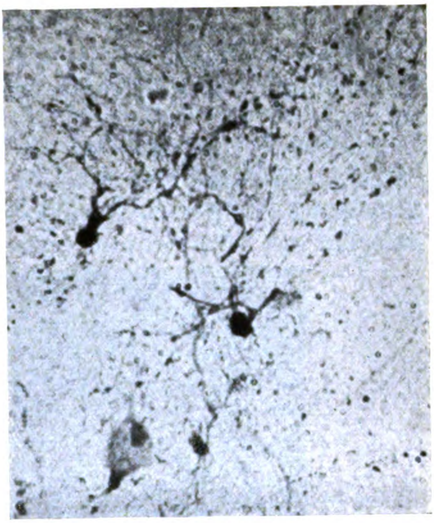


Abb. 15. (Pferd.) Mittlere gangliöse Schicht (Amakrinen). Leitz, Ok. 1, Obj. 6.

Außer den im vorstehenden genannten Zelltypen des Ganglion n. optici fanden sich in meinen Präparaten von der Retina des Pferdes noch eine überaus große Menge bipolarer Zellen und anderer Formen, die jedoch sämtlich nicht in einer solchen Weise durch Methylenblau angefärbt waren, daß sie mit einiger Sicherheit hätten diagnostiziert werden können.

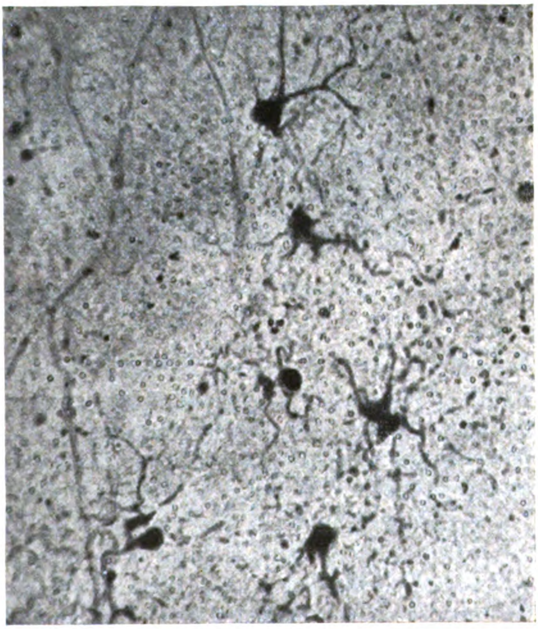


Abb. 16. (Pferd.) Mittlere gangliöse Schicht (Amakrinen). Leitz, Ok. 1, Obj. 8.

Sie lagen stets in anderen Schichten als diejenigen des Ganglion n. optici. Ich nehme daher an, daß es sich um Zellformen handelt, die dem Ganglion retinae zuzurechnen sind. Da zu ihrer genaueren Charakterisierung meine Flächenpräparate nicht ausreichen, verzichte ich auf ihre Beschreibung.

Es dürfte jedoch die von mir angewandte Methode auch für die Darstellung der Ganglienzellen des Ganglion retinae für Zwecke der Betrachtung auf Querschnitten brauchbar sein.

Ich habe versucht, die für das Pferd in einer großen Anzahl von Präparaten durchgeführte Methode auch bei anderen Haussäugetieren anzuwenden. Obgleich ich mich nur auf einige wenige Präparate beschränkt habe, ließ sich bei der vergleichenden Betrachtung der Flächenbilder der

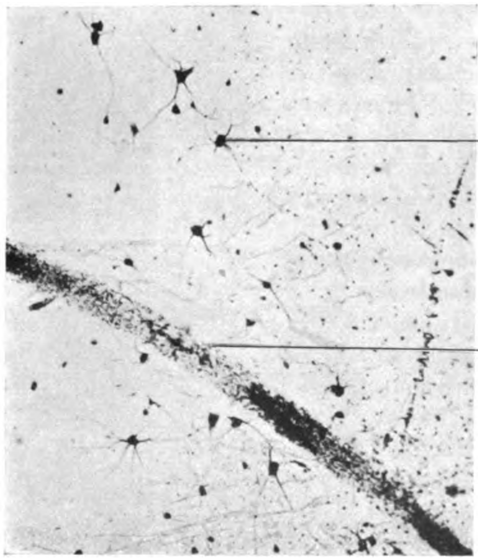



Abb. 17. (Rind.) Ganglion n. optici. Zellen des 1. Dogielschen Typs.
Leitz, Ok. 1, Obj. 3.

Retina von Rind, Schwein, Schaf und Ziege eins mit Sicherheit feststellen: Ganglienzellen des 1. Dogielschen Typs (Ganglion n. optici) kommen überall vor; jedoch finden sich die großen Formen, die sog. Riesenganglienzellen, mit ihrem charakteristischen Zelleib und den ebenso typischen Protoplasmafortsätzen ganz allein beim Pferd.

Beim Rinde fand ich allerdings Zellen, die in bezug auf die Größe des Zelleibes den größten Formen beim Pferde nahe kamen (vgl. Abb. 17 und 18). Jedoch war einmal die Gestalt des Zelleibes eine andere — ich möchte sie als Stechapfelform bezeichnen —, und dann war auch die Verästelung der Protoplasmafortsätze lange nicht so reichlich und weitreichend wie beim Pferde.

Bei den übrigen von mir untersuchten Netzhäuten der oben angegebenen Haussäugetiere fehlten die sog. Riesenganglienzellen vollständig.

Mit Sicherheit geht aus diesen freilich nicht erschöpfenden vergleichenden Betrachtungen hervor, daß die *Riesenganglienzellen* des Ganglion n. optici *für die Retina des Pferdes eigentümlich* sind. Man kann daher mit absoluter Sicherheit eine Netzhaut, deren Herkunft nicht bekannt ist, als eine vom Pferde herrührende bezeichnen, wenn sich in ihr die sog. Riesenganglienzellen mit ihrer typischen Form und den charakteristischen Verästelungen in großer Zahl nachweisen lassen.

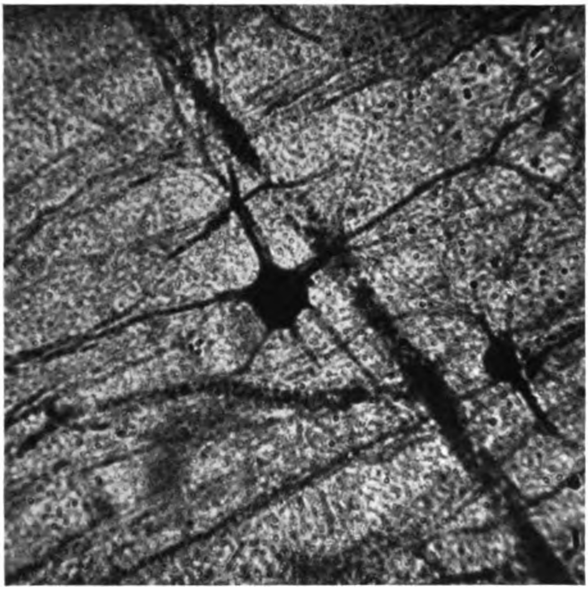


**Abb. 18. (Rind.) Ganglion n. optici. Zellen des 1. Dogielschen Typs bei stärkerer Vergrößerung. Leitz. Ok. 1, Obj. 6.**

## Schrifttum.

[1]) *Müller, H.*, Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina des Menschen und der Wirbeltiere. Zeitschr. f. wiss. Zool. 8. 1857. — [2]) *Rivolta*, Delle cellule multipolari che formano lo strato intergranuloso o intermedio nella retina del cavallo. Giornale di Anat. fisiol. e patologia degli animali 1871. — [3]) *Golgi e Manfredi*, Annotazioni istologiche sulla retina del cavallo. Giornale della academia di Medicina di Torino 1872. — [4]) *Krause, W.*, Die Retina. VI. Die Retina der Säuger. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. **12.** 1895. — [5]) *Schwalbe*, Mikroskopische Anatomie des Sehnerven, der Netzhaut und des Glaskörpers. Im Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. I. Bd., 1. Teil, 4. Kap. 1874.—[6]) *Dogiel*, Über die nervösen Elemente in der Retina des Menschen. 1. Teil. Arch. f. mikroskop. Anat. **38.** 1891. — [7]) *Ramon y Cajal*, Die Retina der Wirbeltiere. Übersetzt von *Greeff*. 1894. — [8]) *Greeff*, a) Über Zwillingsganglienzellen in der menschlichen Retina. Arch. f. Augenheilk. **35.** 1897; b) Die mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Im Handbuch der gesamten

Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 1. Bd., 5. Kap. 1899. — [9]) *Zürn*, Vergleichend-histologische Untersuchungen über die Retina und die Area centralis retinae der Haussäugetiere. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1902, Suppl.-Bd. — [10]) *Zietzschmann*, Das Sehorgan. Im Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Herausgegeben von Ellenberger. 1906. — [11]) *Romeis*, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 1924. — [12]) *Kallius*, Untersuchungen über die Netzhaut der Säugetiere. Anatomische Hefte **3**. 1894. — [13]) *Schaffer*, Lehrbuch der Histologie und Histogenese. 1922. — [14]) *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen 1924 (v. Möllendorf). — [15]) *Sala*, Beitrag zum Studium der feineren Struktur der Netzhaut. Anat. Anz. 1904. — [16]) *Schaper*, Zur Histologie der menschlichen Retina, speziell der Macula lutea und der Henleschen Faserschicht. Arch. f. mikroskop. Anat. **41**. 1893. — [17]) *Schultze, M.*, Die Retina. In Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere. 2. Bd. 1872.

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *F. Schöttler.*)

# Beitrag zur Ovariotomie der Kuh.

Von
**Rolf Korkhaus.**

Mit 1 Textabbildung.

*(Eingegangen am 27. September 1926.)*

## I. Die geschichtliche Entwicklung der Ovariotomie.

Obwohl die Kastration weiblicher Tiere in Deutschland heutzutage nur selten ausgeführt wird, reicht ihre Geschichte doch weit zurück. Nach *Worch*[41]) beschreibt schon *Aristoteles* verschiedene Verfahren der Kastration in seiner Zeit. Auch *Varro, Plinius, Vegetius, Cicero* u. a. erwähnen die Kastration weiblicher Kamele, der Kühe, Stuten und Schafe als eine bekannte Tatsache. *Soranus von Ephesus* berichtet über die Exstirpation des Uterus bei Schweinen, und *Galen* spricht von der Verschneidung weiblicher Schweine als einem sehr verbreiteten Verfahren. *Roosseta* teilt mit, daß die Verschneider bei jungen weiblichen Pferden, Schweinen und Hunden entweder die Eierstöcke oder die Gebärmutter entfernten und ältere Tiere mit Vorliebe im Zustande der Trächtigkeit kastrierten.

*Olivier de Serres* berichtet nach *Reul*[33]), daß auch die Araber die Ovariotomie kannten.

Über die Kastration weiblicher Tiere im Mittelalter ist uns nach *Worchs*[41]) weiteren Angaben fast nichts bekannt. Nach Ausgang des Mittelalters soll die Kastration der Stuten besonders in Dänemark häufig vorgenommen worden sein. *Bartholini* bespricht die Kastration der Stuten und Kühe mit Hilfe des Flankenschnittes, *Platerus* gibt eine Beschreibung der Operation an weiblichen Kälbern. Schon *Soranus von Ephesus* und *Galen* hatten festgestellt, daß kastrierte Schweine sehr fett würden und ihr Fleisch dasjenige anderer Schweine an Zartheit überträfe.

Im Jahre 1831 endlich erkannte *Thomas Winn*[40]), ein amerikanischer Farmer, den günstigen Einfluß der Kastration auf die Milchsekretion. Das Interesse weiter Kreise wandte sich jetzt der Operation zu. Unter den ersten, die zu diesem Zwecke die Kastration an Kühen ausführten, sind nach *Reul*[38]) der Schweizer *Levrat* und die Franzosen *Régère, Putot, Prangé* u. a. zu nennen.

Aber die Verluste nach der Methode des Flankenschnittes waren zu groß, als daß die Kastration der Kühe sich hätte einbürgern können.

Im Jahre 1850 beobachtete der französische Tierarzt *Charlier* an einer Stute die schnelle Heilung einer Wunde in der Scheidenwand. Angeregt durch diese interessante Feststellung verwarf er die alte Methode des Flankenschnittes völlig und nahm die Kastration von jetzt ab von der Scheide aus vor.

Ein neuer Abschnitt in der Geschichte der Kastration der großen Tiere begann. Nicht nur in Frankreich, auch in unserem Lande und in der Schweiz wurde die

neue Methode mit Freuden begrüßt und eifrig ausgeführt. Wie *Ostertag*[30]) berichtet, wurde *Charlier* selbst im Jahre 1854 vom landwirtschaftlichen Verein in Rheinpreußen nach Saarbrücken berufen, um die Operation im Beisein der abgeordneten Rheinischen Tierärzte auszuführen. In den folgenden Jahren wurde dann die Operation in Deutschland sehr häufig vorgenommen, wie aus der Fülle der Literatur ersichtlich ist. Dennoch konnte die Kastration von Kühen sich nicht auf dieser Höhe halten und fand zahlreiche Gegner, die die Operation als unnütz und sogar als ökonomisch nachteilig ansahen.

Doch eine Reihe deutscher Tierärzte ließ sich durch diese ungünstigen Verhältnisse nicht entmutigen. Im Jahre 1890 empfahl *Ostertag* [30])auf Grund eigener Erfahrungen die Operation. *Falk*[9]), *Freyberger*[13]) u. a. veröffentlichten ihre Methoden und rieten gleichfalls zur Ausführung der Kastration. *Friedrich*[15]) und *Liebener*[27]) dagegen betonen die Gefahr der Operation und raten ab. Desgleichen *Sikkert*[38]), der die wirtschaftlichen Vorteile bestreitet.

Inzwischen hatte sich das Ausland für die Operation eingesetzt. *Colin*[7]) hatte schon im Jahre 1858 die Methode seines Landsmannes *Charlier* vereinfacht. Von den anderen Operateuren, die die Kastration an Kühen vornahmen, sind besonders *Cadiot*[5]) und *Degive*[8]) zu nennen. Ersterer veröffentlichte im Jahre 1893 einen Aufsatz, in dem er die Topographie der Geschlechtsorgane eingehend behandelt. Fast zu gleicher Zeit berichtet *Vennerholm*[39]) in Stockholm über 80 bei Kühen vorgenommene Kastrationen und gibt ein günstiges Urteil über ihren ökonomischen Wert ab. Vor allem aber faßte die Kastration von Kühen in der Schweiz festen Fuß. *Hürlimann*[22]) empfiehlt im Jahre 1886 seine Methode. Männer wie *Flocard*[11]) und *M. Bertschy*[2]) blickten schon damals auf eine Zahl von mehreren Tausend bei Kühen vorgenommenen Kastrationen zurück.

In neuerer Zeit sind es besonders *Flückinger*[12]), *Favre*[10]), *Hess*[19]), *Krebs*[26]) und *K. Bertschy*[1]), die sich um die Entwicklung der Ovariotomie verdient gemacht haben.

Auch in Österreich gewann die Operation in hohem Maße an Geltung. Als ihre eifrigsten Vorkämpfer sind *Reisinger*[32]) und *Keller*[25]) zu erwähnen.

Unter den wenigen, die während der letzten zwanzig Jahre in Deutschland die Kastration von Milchkühen ausgeführt bzw. beschrieben haben, möchte ich außer den bereits Genannten *Fröhner*[16]), *Eberlein*[16]), *Schöttler*[36]), *Blunk*[3]), *Frick*[14]), *Pfeiffer*[31]), *Seipel*[37]) und *Junginger*[24]) nennen.

In Südwest-Afrika und Argentinien werden Massenkastrationen ausgeführt wie *Revington*[34]) und *Bouchet*[4]) berichten.

Heutzutage zweifelt kaum jemand an dem Wert, den die Operation für die Volkswirtschaft darstellt. Die Umstände, die eine Indikation bzw. Nichtindikation bedingen, sind genugsam bekannt. Die Anti- und Asepsis erlaubt uns, einen Eingriff in die Bauchhöhle des Rindes vorzunehmen, ohne eine Peritonitis befürchten zu müssen. Bisher aber fehlte die Methode der Kastration, die mit absoluter Sicherheit einmal die Funktion der Ovarien auszuschalten vermag, andererseits die Hauptgefahr der Operation — die Verblutung — ausschließt. Diese zweckmäßigste Methode der Kastration festzustellen, ist das Ziel dieser Arbeit.

## II. Die Bedeutung der an Schlachtkühen vorgenommenen Operation.

Durch die dankenswerte Vermittlung des Bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg und Berlin wurde es mir ermöglicht, die Kastration an 80 Kühen vorzunehmen, die dem Tuberkulosetilgungsverfahren überwiesen worden waren. Im Vergleich zu den in der Literatur

angegebenen oft ungleich höheren Zahlen der von einem Autor in der Praxis vorgenommenen Kastrationen würde die Zahl der von mir ausgeführten Operationen nicht viel bedeuten. Ihr Wert steigt jedoch dadurch erheblich, daß die Operationen an Schlachtkühen vorgenommen wurden, die eine Stunde bis 4 Tage (2 Kühe 7 Tage) nach der Kastration getötet wurden. Es war mir auf diese Weise möglich, vor und nach der Schlachtung einen genauen Befund aufzunehmen, eine Gelegenheit, die sich in der Praxis kaum bieten dürfte. Die in der Literatur aufgezeichneten Sektionsberichte beziehen sich fast ausschließlich auf Kühe, die nach der Operation wegen Verblutungsgefahr geschlachtet wurden, d. h. bei denen schon klinisch eine innere Blutung diagnostiziert worden war. Die weniger starken Nachblutungen dagegen konnten bisher nicht festgestellt werden, da sie sich der klinischen Diagnose entziehen. So konnte es geschehen, daß trotz tausendfach ausgeführter Kastrationen eine genauere Beurteilung der einzelnen Operationsmethoden fehlte.

## III. Die bisherigen Methoden der Operation.

Die Operation selbst zerfällt in 4 Abschnitte, von denen die beiden mittleren besondere Wichtigkeit besitzen: die Vorbereitung des Tieres, die Anlegung des Scheidenschnittes, die operative Ausschaltung der Funktion der Eierstöcke und die Nachbehandlung.

### a) Die Vorbereitung des Tieres.

Schon in der Vorbereitung des Tieres für die Kastration sind die Ansichten der Autoren sehr verschieden. *Cadiot*[5]) z. B. geht folgendermaßen vor: „2—3 Tage vor der Operation wird mit der Reinigung der Scheide begonnen, indem 2 mal täglich der Wurf gesäubert und die Scheide mit einem Desinfiziens irrigiert wird. Am Operationstage erhalten die Tiere kein Futter, am Tage vorher nur halbe Ration. Kurze Zeit vor der Operation wird der Mastdarm manuell oder durch Klystier, evtl. die Blase durch Katheterisieren entleert."

Andere Autoren meinen, auf den einen oder anderen Punkt dieser peinlich sorgfältigen und nicht etwa praktischen Vorbereitung verzichten zu können. *M. Bertschy*[2]) glaubt nach reichen Erfahrungen, der Fütterung keine Bedeutung schenken zu brauchen, während *Krebs*[26]) a. a. am Morgen des Operationstages wenig oder kein Futter geben, *Reisinger*[32]) Verabreichung von Rauhfutter während 1—2 Mahlzeiten vorher für nötig hält, um den Kotabsatz während der Operation zu verhindern.

Die Unannehmlichkeit des Kotabsatzes während der Operation habe ich in 2 Fällen erfahren, in denen der Kot seine natürliche Konsistenz besaß. Daß in den anderen 78 Fällen kein Kotabsatz stattfand, ist durch die Wasserentziehung, die durch den oft langen Transport der Tiere bedingt war, zu erklären.

Die Verabreichung von Rauhfutter scheint mir sehr zweckmäßig zu sein, während ich Wasserentziehung für eine zu einschneidende Maßnahme halte. Ein vollständiges Aussetzen in der Fütterung, wie u. a. *Ostertag*[30]), *Freyberger*[13]) und *Scheidegger*[35]) empfehlen, halte ich ebenfalls für unpraktisch, weil dadurch nicht nur die Möglichkeit des Einströmens von Luft in die Bauchhöhle vergrößert, sondern auch das Tier in seinen Gewohnheiten gestört wird. Mit Recht schreibt *K. Bertschy*[1]): „Je weniger die Kuh in ihren Gewohnheiten gestört wird, desto ruhiger verhält sie sich während der Operation."

Eine Entleerung des Mastdarms aber, wie sie von *Pfeiffer*[31]) u. a. empfohlen wird, ist meines Erachtens sehr zweckmäßig. Sie wird durch die von *Schöttler*[36]) angeratene, von mir stets vor der Operation vorgenommene Untersuchung auf Veränderungen im Genitaltraktus bedingt.

Die meisten Autoren halten an der Ausspülung der Scheide vor der Operation fest aus Furcht vor einer Peritonitis. Nur wenige wie *Schöttler*[36]) und *K. Bertschy*[1]) unterlassen jede Desinfektion der Scheidenwandung und raten allein zur Säuberung und Desinfektion der äußeren Geschlechtsorgane und ihrer Umgebung. Auf diese Weise habe ich die Vorbereitungen zu meinen sämtlichen Operationen getroffen, ohne ein einziges Mal irgendwelche üble Folgen zu beobachten.

Über die Anwendung von Zwangsmethoden finden sich in der Literatur verschiedenartige Angaben verzeichnet. Gerade hier hat meines Erachtens der obengenannte Standpunkt, die Tiere möglichst wenig in ihren Gewohnheiten zu stören, allergrößte Berechtigung.

*Falk*[9]) teilt mit, daß er mit Vorteil während der Morgenmahlzeit operiere, während der die Kühe sich kaum stören ließen. Ich kann diese Beobachtung nur bestätigen.

## b) Die Anlegung des Scheidenschnittes.

Über die Anlegung des Scheidenschnittes besteht keine einheitliche Methode. In seiner Beurteilung aber stimmen die meisten Autoren überein, indem sie die Ausführung für sehr schwierig erachten. *Cadiot*[5]) berichtet 1893: „Die Punktion der Scheide ist der wichtigste Akt der ganzen Operation. Wird sie richtig ausgeführt, so ist das weitere Verfahren sehr einfach; entgegengesetzten Falles bedingt sie immer unangenehme Zwischenfälle und sehr oft auch Komplikationen, so im Anschluß an die Inzision häufig Verblutung innerhalb weniger Minuten durch Anstechen der Aorta oder einer ihrer Äste oder, indem der Mastdarm angestochen wird.“ *M. Bertschy*[2]) behauptet, daß der Scheidenschnitt „immer derjenige Teil der Operation sei, der die Tierärzte auf die Probe ihrer chirurgischen Kaltblütigkeit stellt.“ Neben anderen Autoren weist auch *Hürlimann*[22]) auf die Gefahren bei Anlegung des Scheidenschnittes hin. *Van Heuven*[20]) meint sogar anläßlich der Beschreibung der Ovariotomie einer Stute, daß der Operateur bei Ausführung des Scheidenschnittes völlig vom Schicksal abhängig sei.

Der Scheidenschnitt wird von allen Autoren — sowohl bei der Kastration der Stute wie der Kuh — oberhalb der Cervix angelegt. Allein *Gräub*[18]) hält es bei der Ovariotomie der Stute für geboten, die Scheidenwand unterhalb der Cervix zu durchschneiden. Um zu prüfen, ob diese Methode auch für die Kastration der Kuh Geltung haben könne, habe ich sie in mehreren Fällen ausgeführt, muß ihre Anwendung jedoch hier als vollkommen ungeeignet bezeichnen.

Auch über die Größe der Scheidenwunde finden sich verschiedene Angaben. Während die meisten Autoren (*Charlier*[6]), *Cadiot*[5]), *Vennerholm*[39]), *Ostertag*[30]), *Degive*[8]), *M. Bertschy*[2]), *Schöttler*[36]), *Bertschy*[1]), *Revington*[34]) u. a.) den Schnitt gewöhnlich nur soweit vergrößern, daß sie mit zwei Fingern in die Bauchhöhle eingehen können, führen *Krebs*[26]) 4 Finger, *Hürlimann*[22]), *Falk*[9]), *Freyberger*[13]) u. a. sogar die ganze Hand ein.

Ich habe mich meistens mit dem Einführen von Zeige- und Mittelfinger begnügen können. Wenn jedoch beim Erfassen und Zug des Eierstockes in die Scheide mit 2 Fingern Schwierigkeiten bestehen, halte ich den Gebrauch von 4 Fingern oder der ganzen Hand für zweckmäßiger, um Zerrungen im Ligamentum latum zu verhindern, wenn auch bei Vergrößerung der Scheidenwunde die Gefahr des Einströmens von Luft sich erhöht. Daß diese jedoch nicht zu ernst zu beurteilen ist, habe ich in mehreren Fällen beobachten können, in denen der nach der Operation von eingeströmter Luft prall gefüllte Leib der Kühe schon nach 1 Tage normales Aussehen zeigte oder nur leicht aufgebläht war.

Der Erfinder des Scheidenschnittes, *Charlier*[6]), bedient sich bei dessen Ausführung eines Scheidenspanners, mit dem er die Scheide nach allen Seiten ad

maximum spannt. *Ostertag*[30]), *Freiberger*[13]) und *Reisinger*[32]) betonen die Gefährlichkeit dieser Spannung und benutzen Instrumente, die nur einen Druck nach vorn ausüben. Besonders den Scheidenspanner von *Reisinger*[32]) hält *Keller*[25]) für einen großen Fortschritt, weil das Instrument dem Operateur im Gegensatz zum Harmschen Scheidenspanner eine freie Orientierung gestattet. Bei seiner Anwendung kann die Verletzung großer Gefäße vermieden werden, da die Einstichstelle relativ ventral zu liegen kommt. Außerdem sitzt das becherförmige Instrument der Cervix fest auf.

*Colin*[7]) erklärt die Verwendung eines Scheidenspanners für vollkommen zwecklos. Das Scheidengewölbe durchschneidet er, wenn es durch den Reiz der eingeführten Hand und der einströmenden Luft gespannt ist. *Cadiot*[5]) und *Falk*[9]) operieren in gleicher Weise.

*M. Bertschy*[2]) beschreibt im Jahre 1906 ein neues Verfahren. Statt der Spannung der Scheidenwand erzeugt er durch Zug an der Cervix eine Entspannung und teilweise Inversion der Scheide. Auch *Keller*[25]), *Schöttler*[36]) und *K. Bertschy*[1]) benutzen in gewissen Fällen diese zweckmäßige Methode. Ich habe sie bei allen vorgenommenen Kastrationen mit Erfolg angewendet.

Der Schnitt in die Scheidenwand kann nun entweder mit dem Messer bzw. der Lanzette oder mit der Schere vorgenommen werden. Während *Charlier*[6]) die Durchschneidung mit dem Bistouri ausführt, eröffnen *Colin*[7]), *Cadiot*[5]), *Fröhner*[16]), *Eberlein*[16]), *Frick*[14]), *Revington*[34]) u. a. mit einem Stoß des Messers von hinten nach vorn die Bauchhöhle. Wieder andere Autoren raten zu langsamer Durchtrennung [*Freyberger*[13])], Unterbrechung des Schnittes [*Hürlimann*[22])] oder Anlegung mehrerer Schnitte [*Vennerholm*[39])].

Alle bisher Genannten aber empfehlen gleichzeitig mit der Vaginalwand das Bauchfell zu durchschneiden, um eine Taschenbildung zwischen beiden zu vermeiden, die die Operation in der Folge beeinträchtigen [*Hürlimann*[22]), *M. Bertschy*[2])] oder eine spätere Komplikation verursachen kann [u. a. *Hürlimann*[22])], *Junginger*[24]), *Revington*[34]). Trotzdem setzen sich *Ostertag*[30]) und *Falk*[9]) für stumpfe Durchtrennung des Bauchfelles ein. Sie durchschneiden mit Bistouri oder Lanzette allein die Mucosa und den größten Teil der Muscularis der Scheidenwand, während das Bauchfell mit dem Finger durchstoßen wird. *Degive*[8]), *M. Bertschy*[2]), *Jacobs*[23]) und *Bouchet*[4]) haben besondere Instrumente für den Scheidenschnitt konstruiert, die jedoch nach Angaben der Literatur nur geringe Anhängerschaft besitzen können. Sie sollen die Verletzung innerer Organe verhüten, die leicht bei Verwendung eines Bistouri vorkommen kann, wie z. B. *Liebener*[27]) und *Friedrich*[15]) beschreiben, die beide den Mastdarm anstachen.

Um allen diesen Gefahren zu begegnen, hat als erster *Charlier*[6]) im Jahre 1854 den Scheidenschnitt mittels Scheidenfaltenbildung vorgenommen. *M. Bertschy*[2]) vor allem empfiehlt diese sicherste aller Methoden. Auch andere Autoren wie *Schöttler*[36]), *Krebs*[26]) und *K. Bertschy*[1]) sind von ihrem Wert überzeugt und operieren auf diese Weise. Ich habe sie in allen Fällen ausführen können, ohne selbst bei der Vornahme mehrerer aufeinanderfolgender Operationen auch nur die geringste Ermüdung zu spüren, die *Reisinger*[32]) bei Anwendung dieser Methode befürchtet.

Ich halte es für sehr wichtig, auch das Bauchfell in die Falte hineinzubeziehen, um eine Taschenbildung zu vermeiden. *Krebs*[26]) hat aus gleichen Gründen eine Schere konstruiert, deren krallenförmig gebogenes Maul ein leichteres Erfassen des Bauchfelles ermöglicht. Wegen ihrer Größe ist sie jedoch sehr unhandlich.

Ich habe fast ausschließlich eine gewöhnliche gerade Schere benutzt. In 62 Fällen gelang es mir, Scheidenwand und Bauchfell zusammen zu durchschneiden, während dies bei 18 Operationen nicht möglich war. Bei letzteren entstand in

8 Fällen eine Abhebung des Bauchfelles von der Vaginalwand und mehr oder weniger große Taschenbildung. Eine nachteilige Folge dieser Taschenbildung habe ich aber in keinem Falle bemerken können, was jedoch mit der verhältnismäßig kurzen Beobachtungszeit zusammenhängen kann.

## c) Die Ausschaltung der Funktion der Eierstöcke.

### *1. Vor- und Nachteile der blutigen und unblutigen Methode.*

Die Ausschaltung der Funktion der Ovarien kann nach zwei Hauptmethoden ausgeführt werden, deren jede ihre Vorzüge und Nachteile besitzt. Die erste Methode besteht in der totalen operativen Entfernung der Eierstöcke, wodurch das erstrebte Ziel mit Sicherheit erreicht wird. Wegen dieses unbestrittenen Vorzuges meint *Krebs*[26]), daß man unter Ovariotomie heutzutage nur noch diese Operationsweise allein verstehe. Die bisherigen Methoden der operativen Entfernung der Ovarien haben jedoch den großen Nachteil, oft postoperative Nachblutungen zu versuchen, die sogar den Tod des Tieres zur Folge haben können. Diese Gefahr ist bei der zweiten Methode, der Anlegung einer Ligatur um das Mesovarium, ausgeschlossen. Aber die Ligaturen haben nicht die Ergebnisse gezeitigt, die man erwartete. In vielen Fällen ist eine Nachoperation nötig gewesen, weil sich der Geschlechtstrieb wieder einstellte [*Favre*[10]), *Hürlimann*[22])]. *Reisinger*[32]) und *M. Bertschy*[2]) haben gleichfalls beobachtet, daß bei einzelnen Tieren sich wieder Brunsterscheinungen zeigten. Diesen Mißerfolg führen sie teils auf Lockerung der Ligatur zurück, teils auf zu frühzeitige Vaskularisierung des Ovariums von der Bindegewebshülle her, die sich um die Ligatur bildet. Auch bleibt mit der Ligatur ein Fremdkörper in der Bauchhöhle zurück, der die Ansiedlung von Keimen an der legierten Stelle begünstigen kann [*Reisinger*[32])], und dessen Verbleiben in der Bauchhöhle den augenblicklichen Forderungen der Chirurgie widerspricht [*Favre*[10])]. Am bezeichnendsten aber für den geringen Wert der Ligatur spricht meines Erachtens die Tatsache, daß *M. Bertschy*[2]), der vorher Tausende von Kühen durch Anlegung der verschiedensten Ligaturen operiert hatte, im Jahre 1906 ein selbst konstruiertes Instrument für die totale operative Entfernung der Eierstöcke empfiehlt.

### *2. Die blutige Methode.*

Zu den ältesten Methoden der operativen Entfernung des Eierstockes gehört die Methode *der Torsion* des Eierstockbandes. Schon *Charlier*[6]) hatte sich als ihren unbedingten Anhänger erklärt. Auch *Colin*[7]), *Ostertag*[30]), *Vennerholm*[39]) und *Falk*[9]) haben diese Methode mit Erfolg ausgeführt, besonders aber *M. Bertschy*[2]), der über glänzende Ergebnisse berichtet. Dagegen schreibt *Hürlimann*[22]), daß ihn Mißerfolge veranlassen, eine andere Operationsweise zu wählen.

*Falk*[9]) teilt mit, daß die Torsion nicht immer anwendbar sei. Um beim Abdrehen des Ovars nicht den Stamm der Art. pudenda interna zu verletzen, unterläßt er bei ganz kurzen Eierstocksbändern die Drehung, wenn sie nicht gut ausgeführt werden kann und bricht mit der Operation ab.

In der Tat ist das Mesovarium oft außerordentlich kurz, gleichzeitig aber sehr breit und sehr dick. Der Versuch einer Torsion ist hier mit glattem Abreißen fast gleichbedeutend, wodurch zweifellos eine schwere Blutung erzeugt würde.

Einen Fall schwerer Nachblutung teilt z. B. *Degive*[8]) mit. Von 6 Kühen, die er nach der „Torsion bornée" operierte, stellte er bei einem Tier 7—8 l Blut in der Bauchhöhle fest.

Wenn *M. Bertschy*[2]) trotzdem von 2634 Kastrationen berichtet, die, mit der Torsion ausgeführt, nur *zwei* tödliche Blutungen zur Folge hatten, so ist diese Tatsache allein darauf zurückzuführen, daß er, wie er selbst angibt, je nach Fall und

Umstand die Auswahl der Methoden traf. — Als zweckmäßigste Methode kann aber nur diejenige angesehen werden, deren Anwendung in *jedem* Falle indiziert ist.

Ein wichtiger Punkt bei Ausführung der Torsion ist die Fixation des Eierstocksbandes. Diese kann nach *Charlier*[6]) unbedenklich dicht am Ligamentum latum erfolgen, und zwar entweder mit der Fixierzange oder zwischen dem Zeigefinger und dem mit einem Fingerhute versehenen Daumen. Auch *Vennerholm*[39]) verfährt nach letzterer Methode, während *Falk*[9]) ohne Fingerhut allein mit der Hand fixiert. *Colin*[7]) faßt das Mesovarium mit einer Klammer, und *M. Bertschy*[2]) verwendet zur Fixierung den Kettenekraseur.

*Falk*[9]) faßt den Eierstock mit der Cohnschen Zange, um ihn abzudrehen, während *Charlier*[6]) und *Colin*[7]) Instrumente eigener Konstruktion verwenden.

Um ein zu frühes Einreißen des Bandes zu verhüten, rät *Charlier*[6]), dieses vor der Fixierung mehrmals zu drehen, wodurch das Mesovarium zu einem Strang zusammengerollt wird. Ähnliche Ansicht vertritt *M. Bertschy*[2]) bei Verwendung der Ekraseurschlinge zur Fixierung.

Durch die Klammer nach *Colin*[7]) dagegen wird die Bildung eines Stranges verhindert und ein zu schnelles Brechen der Gefäße erzeugt, ein Nachteil, den *Charlier*[6]) mit Recht hervorhebt.

*Schöttler*[36]) rät, die Torsion mit Hilfe eines Australischen Emaskulators zur Fixierung des Eierstockbandes und einer Hakenzange zum Halten des Ovars auszuführen.

Ich habe die Torsion in 5 Fällen vorgenommen. 4 mal gebrauchte ich zur Fixierung des Bandes den Kettenekraseur (45 cm), nachdem ich dieVerwendung der Fixierzange von *Charlier* als unpraktisch verworfen hatte.

Aber auch der Ekraseur erscheint mir nicht als geeignet. Bei zu festem Anziehen der Kette kann das Band leicht zerquetscht werden, während bei weniger kräftigem Zuschrauben des Instrumentes die beabsichtigte Begrenzung der Torsion verhindert wird. Beide Umstände aber können gleich schwere Komplikationen nach sich ziehen.

Auch die Verwendung der Colinschen Klammer hat mich nicht befriedigen können. Am praktischsten erscheint mir noch der Gebrauch eines Instrumentes, das eine Kombination der Charlierschen Fixierzange und des von *Schöttler* zu diesem Zwecke empfohlenen Australischen Emaskulators darstellen würde.

Eine sichere Begrenzung der Torsion ist meines Erachtens mit der Hand allein nur schwer möglich; undenkbar aber ist für mich die Fixation des oft sehr breiten Eierstocksbandes zwischen dem Zeigefinger und dem mit einem Fingerhute versehenen Daumen.

Was die Fixierung des Ovars anbelangt, so konnte ich mich in einem Falle von der Unzulänglichkeit der Colinschen Zange überzeugen, die den Eierstock überhaupt nicht fest zu fassen vermag oder zerquetscht.

Den Nachteil dieser Zerreißung des Ovars hat auch die Hakenzange. Es bleibt in solchem Falle nichts anderes übrig, als die Stümpfe erneut zu fixieren und zusammen oder getrennt abzudrehen. Die Operation wird jedoch hierdurch unnötig verlängert, was im Interesse des Tieres als auch des Operateurs möglichst zu vermeiden ist.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind folgende: Nur in einem Falle, in dem ich einen Ekraseur und eine Haken- bzw. Kornzange verwendete, kann ich vom Gesichtspunkte der Hämostase die Operation als gelungen betrachten. Bei drei auf gleiche Weise ausgeführten Kastrationen dagegen fand eine postoperative Blutung statt. — Als Bestätigung der oben erwähnten Methode von *Colin* konnte ich bei einer auf diese Weise operierten Kuh eine erhebliche Nachblutung

feststellen, die um so schwerer zu beurteilen ist, als sie bereits 6 Stunden nach der Operation eingetreten war.

Die Verwendung des *Ekraseurs* in der Ovariotomie ist in der Literatur häufig erwähnt. *Cadiot*[5]) behauptet, daß das „Écrasement linéaire" das beste Verfahren sei. Auch *Hofherr*[21]), *Fröhner*[16]) und *Eberlein*[16]), *Frick*[14]), *Pfeiffer*[31]), *Reisinger*[32]) und *Bouchet*[4]) haben den Ekraseur empfohlen. In neuerer Zeit jedoch hat sich in Europa seine Anhängerschaft sehr vermindert. In Südwest-Afrika aber werden noch heute Tausende von Kühen nach dieser Methode kastriert, wie *Revington*[34]) berichtet.

Auch *Flocard*[11]) teilt mit, daß er mit dem Ekraseur Tausende von Kühen mit bestem Erfolg kastriert habe.

*M. Bertschy*[2]) dagegen spricht sich gegen diese Methode aus. Er schreibt: „Bei den meisten Patienten bluten die Eierstockarterien nach der Operation. Die Blutung ist selten tödlich; aber das in die Bauchhöhle ergossene Blut wird nur langsam resorbiert und wirkt oft wochenlang hemmend auf eine gute Fortentwicklung des Tieres. Von den 1200 mit dem Ekraseur operierten Kühen wurden 79 wegen tödlicher Blutung, Peritonitis, Abmagerung geschlachtet."

*Degive*[8]) hat 11 Kühe mit dem Ekraseur operiert, von denen schon am nächsten Tage eine an innerer Blutung starb. Von den 10 am Leben gebliebenen nimmt er an, daß auch bei ihnen eine mehr oder weniger große Blutung vorhanden gewesen sei. Derselbe Autor berichtet von einem zweiten Fall, wo von 10 mit dem Ekraseur operierten Kühen 4 an Verblutung eingingen. Auf Grund dieser Erfahrungen hält *Degive*[8]) den Ekraseur nicht für geeignet, eine Blutung aus der Art. ovaric. zu verhindern.

Auch *Hürlimann*[22]), *Schöttler*[36]) und *Gavard*[17]) sprechen sich gegen Verwendung des Ekraseurs aus.

Nach *Krebs*[26]) sind die Nachteile des Kettenekraseurs, die sich bei der Kastration geltend machen, folgende: „1. Er läßt sich nicht vollständig demontieren und infolgedessen nur mangelhaft reinigen und desinfizieren. 2. Er bietet zu wenig Garantie gegen Nachblutungen, weil das Gewebe nur ‚ecrasiert', also stumpf durchschnitten, statt auf eine gewisse Distanz zusammengequetscht. 3. Es ist bei dem Ekraseur oft sehr schwierig, die Kette wieder nach vorwärts zu schieben und somit den Stumpf des Eierstockbandes zu lösen." *Krebs*[26]) hat im Jahre 1909 ein Ovariotom konstruiert, daß die von ihm betonten Nachteile des Ekraseurs nicht besitzen soll. Das Instrument scheint aber doch nicht die Vorzüge bewiesen zu haben, die ihm *Krebs* zuschreibt, denn schon 2 Jahre später empfiehlt derselbe Autor ein anderes Instrument.

Ein weiterer Nachteil des Ekraseurs scheint mir darin zu bestehen, daß bei der evtl. notwendigen Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle der Darm von der Kette des Ekraseurs in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Bevor für die Kastration von Kühen eigene Instrumente gebräuchlich waren, wurde die Abtragung des Eierstockes gern mit Hilfe eines *Emaskulators* vorgenommen. *Gavard*[17]) teilt mit, daß er mit dem amerikanischen Emaskulator über 100 Kastrationen von Kühen mit bestem Erfolge ausgeführt habe. Nach seiner Ansicht stellt dieses Instrument einen wirklichen chirurgischen Fortschritt dar.

Doch andere Operateure sind mit dieser Methode nicht zufrieden. So berichtet *Schöttler*[36]), daß er 2 Kastrationen mit dem Emaskulator ausführte. In einem der beiden Fälle trat eine schwere Nachblutung auf und 36 Stunden nach der Operation mußte die Kuh wegen Verblutungsgefahr geschlachtet werden.

Als weiterer Nachteil des Emaskulators bei der Ovariotomie ist seine Unhandlichkeit zu nennen. Oft wird nicht nur die Einführung des Instrumentes in die Scheide Schwierigkeiten bereiten, sondern ein Öffnen des Maules wegen der

Enge bzw. Länge der Scheide unmöglich sein. Eine Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle ist selbstverständlich bei seiner Verwendung ausgeschlossen.

Einen wesentlichen Fortschritt aber stellt der *Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk* dar. — Das Instrument dient zur unblutigen Kastration von Kühen und Stuten [*Blunk*[3])].

*Öttle*[29]) schreibt, daß er die Kastration von Kühen ausschließlich mit dem Blunkschen Emaskulator vornehme und außerordentlich günstige Erfolge damit erzielt habe.

Ich habe das Instrument bei 13 Kastrationen verwendet und seine Vorzüge und Nachteile aus eigener Erfahrung kennenlernen können.

Die Nachteile bestehen zunächst im Vorhandensein eine Hakens, durch dessen Öffnung das Mesovarium in das Maul des Emaskulators eingeführt wird. Beim Schließen des Instrumentes geschieht es leicht, daß das Mesotubarium, das oft außerordentlich lang ist, von dem Haken ergriffen wird. In einem Falle, bei dem ich wegen der Kürze des einen Eierstockbandes dieses in der Bauchhöhle, und zwar unter heftigen Drängen der Kuh abtrug, wäre sogar beinahe ein Miterfassen des Darmes eingetreten. Da meines Erachtens eine Verkürzung der Operation erwünscht ist, sehe ich einen zweiten Nachteil in der Konstruktion der Schraubenvorrichtung, die ein schnelles Schließen des Maules bis zum Eintritt der Quetschung nicht gestattet. Das gleichzeitige Vorhandensein beider Mängel kann mehr oder weniger schwere Komplikationen hervorrufen. Ein dritter Nachteil ist die Enge des Maules, durch dessen Rundung breite Bänder eingerollt werden. Sind diese Bänder dann noch besonders dick und fest, so liegt die Gefahr des Zerquetschens sehr nahe.

Aber der Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk* besitzt auch große Vorteile. Sehr geeignet für eine wirksame Quetschung hat sich die enge Anlage der Quetschbacken und das Schraubengewinde erwiesen, wodurch dem Operateur ein langsames Schließen des Instrumentes möglich ist. Allein hierdurch kann meines Erachtens eine allmähliche Lockerung der Intima und Verklebung der Adventitia der Gefäße erreicht werden.

Das Ergebnis der mit dem Blunkschen Ekraseur-Emaskulator von mir vorgenommenen Kastrationen war durchweg ein gutes. Von den 12 kastrierten Kühen, die 1—3 Tage nach der Ovariotomie geschlachtet wurden, befand sich nur in 2 Fällen ein sehr geringes Blutkoagulum in der Bauchhöhle, während in den übrigen Fällen kaum eine Spur der ausgeführten Operation festzustellen war.

Der Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk* mit Zangenverschluß ist meines Erachtens wegen Gefahr einer Nachblutung nicht zu empfehlen.

Das von *Freyberger*[13]) konstruierte *Ovariotom* ist in seiner äußeren Form nach Art der Emuskulatoren gebaut. Im Gegensatz zu diesen findet jedoch hier 1. eine nur sehr schmale Quetschung statt 2. wird das Eierstocksband nicht zusammengerollt, sondern unterliegt in voller Breite der Quetschung. *Freyberger*[13]) gibt an, daß er das Instrument mit vollem Erfolge gebraucht habe. Heute kann seine Anwendung jedoch kaum mehr in Frage kommen. Auch der *Efeminator* nach *Reisinger*[32]) quetscht das Eierstocksband in seiner ganzen Breite. Da *Reisinger*[32]) die Beobachtung machte, daß die Eierstocksbänder älterer Kühe oft schwer zu durchtrennen sind, hat er das Instrument nicht mit einem am hinteren Ende angebrachten Schraubengewinde sondern mit einem seitlichen Hebel versehen. Auf diese Weise kann das Instrument schneller geöffnet und geschlossen werden. Wie *Reisinger*[32]) mitteilt, hat nicht nur er selbst, sondern auch *Keller* den *Efeminator* bei vielen Operationen in der Praxis angewendet und als gut befunden.

Ich habe mit dem Instrument, das ohne Zweifel den Vorzug der Handlichkeit besitzt, 9 Kastrationen ausgeführt. Von den operierten Tieren wurden 4 nach

1 Tag, 3 nach 2 Tagen und 2 nach 3 Tagen geschlachtet. In 4 Fällen konnte ich mehr oder weniger schwere Nachblutungen feststellen, während der Verlauf der Operation bei den übrigen Kühen als befriedigend anzusehen ist.

Der Reisingersche Efeminator hat sich demnach nicht bewährt. Die beobachteten Blutungen sind meines Erachtens vor allem durch zu schnelles Schließen des Instrumentes zu erklären, wodurch eine Zerquetschung der Gefäße bedingt wird.

Bei 4 weiteren Operationen versuchte ich deshalb, die Quetschung mit Unterbrechungen und möglichst langsam vorzunehmen, was sich jedoch als nicht ausführbar erwies, da der Hebel nur ein verhältnismäßig schnelles Schließen zuläßt. Das Ergebnis dieser Operationen war folgendes: bei der 2 Tage später erfolgten Schlachtung waren bei 2 Kühen wieder schwere Nachblutungen zu erkennen.

Der *Stutenemaskulator* nach *Loidold*[28]), der nach Angabe des Erfinders auch zur Kastration von Kühen geeignet sein soll, steht dem Efeminator von *Reisinger* insofern nahe, als auch hier eine Flächenquetschung des Eierstockbandes angestrebt wird. Außerdem hat das Instrument den gleichen Nachteil des schnellen Schließens, wodurch, unterstützt durch die mangelhafte Wirkung der glatten Quetschbacken, Nachblutungen entstehen müssen. Für die kritische Betrachtung des Loidoldschen Emaskulators kommt die von mir ausgeführte Kastration von 2 Kühen in Frage. In beiden Fällen habe ich erhebliche Nachblutungen festgestellt.

Ein Instrument zur Kastration von Kühen, das nach den Versprechungen des Erfinders in der Literatur allen anderen Instrumenten weit überlegen sein soll, ist das *Ovariotom* nach *M. Bertschy*[2]). Die Praxis hat anders entschieden; heute wird das Instrument nicht mehr angefertigt.

Das *Ovariotom* von *Favre*[10]) weist ähnliche Konstruktion für die Quetschung auf wie der Ekraseur-Emaskulator von *Blunk*. Durch die gegenüberliegenden halbmondförmigen Backen aber wird die Entfaltung des Bandes noch mehr verhindert, vielmehr auf einen Punkt bei vergrößertem Volumen zusammengerollt, wodurch nach *Favre*[10]) das Ekrasement begünstigt werden soll. Die Schraubenvorrichtung läßt wie bei *Blunk* ein langsames Schließen zu; doch kann dies auch durch einen einzigen Zug an der Kurbel geschehen, ein Umstand, der zweifelhaften Wert besitzt, da bei zu heftigem Zuge das Eierstocksband leicht beschädigt werden kann.

Ich habe das Ovariotom von *Favre* zur Kastration von 5 Kühen benutzt, von denen 3 nach 1 Tag, 2 nach 2 Tagen geschlachtet wurden. Bei 3 Kühen war das Ergebnis der Operation befriedigend, bei den anderen 2 Tieren befand sich eine geringe Menge Blut in der Bauchhöhle. Bei 7 Kühen, die, nach der gleichen Methode operiert, schon nach wenigen Stunden geschlachtet wurden, fand sich kein Blut in der Bauchhöhle, stets aber habe ich mehrere Hämatome im Ligamentum latum bemerkt. Diesen Befund führe ich auf Zerrungen zurück, die während der Operation entstanden sind. Für die Beurteilung des Instrumentes ist diese Tatsache nach meinen Dafürhalten nicht nachteilig, da die Hämatome kurze Zeit nach der Operation, die doch immer einen schweren Eingriff bedeutet, festgestellt wurden.

Wenn dagegen noch 2 Tage nach der Operation starke Hämatombildungen im Ligamentum latum vorhanden ist, wie dies bei 2 mit dem *Ovariotom* von *Krebs*[26]) operierten Kühen der Fall war, so ist das meines Erachtens bezeichnend für den geringeren Wert des benutzten Instrumentes. Auch die Wirkung des Instrumentes an der Operationsstelle selbst habe ich als unsicher befunden. Die beobachtete Blutauflagerung am Stumpf des Eierstocksbandes scheint mir eine Folge der zu stark ausgeprägten Riefen an der Quetschbacke und dem Aufsatz der Schneidebacke zu sein. Außerdem besteht bei dieser breiten Quetschvorrichtung die Gefahr, den Stamm der Art. pudenda interna zu verletzen. — *Krebs*[26]) berichtet von glücklich verlaufenen Operationen, was jedoch in keinem Gegensatz zu meinen Befunden steht, denn auch die von mir operierten Tiere zeigten klinisch keinerlei

pathologische Veränderungen. Die von *Krebs*[26]) vertretene Operationsweise, beide Eierstöcke zugleich in der Bauchhöhle abzutragen, billige ich nicht, weil dadurch oft Komplikationen entstehen können.

Aus obigen Gründen kann ich die Verwendung des *kombinierten Emaskulators* nach *Hess-Rothenbach*, der eine Kombination des Favreschen und Krebsschen Ovariotoms darstellt, nicht gutheißen. Von 4 nach dieser Methode operierten Kühen hatten 2 erhebliche Mengen Blut in der Bauchhöhle.

Die besondere Schneidevorrichtung halte ich für unnötig. Ein vorzeitiges Abschneiden des Eierstockbandes habe ich in keinem Falle beobachten können. Auch die Konstruktion eines auswechselbaren Hakens zur Entfernung großer und kleiner Ovarien hätte vermieden werden können.

Für die totale operative Entfernung der Ovarien kommt außer den genannten Methoden noch eine andere Operationsweise in Frage, die nur selten ausgeführt wird. Diese Methode, *Anlegung einer Ligatur um das Eierstocksband mit darauffolgender Ausschneidung des Ovars*, hat einstmals große Anhängerschaft besessen. Nach *Degive*[8]) preißt *Prangé* bereits im Jahre 1850 die Ligatur als das einzige Mittel für die Kastration.

Auch *Hürlimann*[22]) ist der Ansicht, daß mit dieser Operationsweise bemerkenswerte Erfolge erzielt werden können.

*Degive*[8]) behauptet im Jahre 1898, daß die Ligatur das einzige chirurgische Verfahren sei, das fähig ist, den beiden Komplikationen, der Blutung und der Infektion, zuvorzukommen.

Die Ligatur hat jedoch schwere Nachteile, die bereits Erwähnung gefunden haben (s. S. 182).

Die Abbindung kann, ganz gleich, ob das Ovar entfernt wird oder nicht, mit elastischem oder unelastischem Material stattfinden. *Hürlimann*[22]) verwendet mit Vorliebe, die auch *M. Bertschy*[2]) neben Catgut und Draht für sehr geeignet hält.

*M. Bertschy*[2]) und *Degive*[8]) empfehlen die Ligatur mit einem perforierten Metallkügelchen, das auf der Schlinge verschiebbar ist und so eine Verkürzung der Ligatur ermöglicht. Hierdurch wird der komplizierte Knoten erspart. Nach Urteil der beiden Autoren kann der Eierstock ganz ohne Gefahr abgeschnitten werden, da die Ligatur nicht vom Stumpfe abgleitet.

Trotz dieser Versicherungen ist die Ligatur von einer Anzahl von Operateuren verlassen worden. *Hess*[19]) hat nach Erkenntnis der Mängel der Ligatur ein neues Kastrationsinstrument konstruiert, „Evaccator" genannt, mit dessen Hilfe eine Aluminiumklammer um das Eierstocksband gelegt wird. Weder das Abschneiden des Eierstockes noch das Verbleiben der Klammer in der Bauchhöhle soll irgendeine Komplikation zur Folge haben. — Meines Erachtens bringt diese Methode keinen Schritt weiter als die Anwendung der Ligatur aus Seide und Gummi mit nachfolgendem Abschneiden des Ovars.

### *3. Die unblutige Methode.*

Um von vornherein die Gefahr der Nachblutung auszuschließen, haben sich viele Operateure dem Abbinden des Eierstockes und Belassen in der Bauchhöhle zugewendet. Vor allem *M. Bertschy*[2]) hat diese Methode ausgeführt.

Die von *Scheidegger*[35]) verbesserte Gummiligatur nach *Bertschy* hat zweifellos den Vorzug, daß die Operation damit sehr schnell ausgeführt werden kann.

Die Verwendung der von *K. Bertschy*[1]) empfohlenen Abbindung mit Gummiringen aus Fahrradschlauch erfordert nach meinen Erfahrungen viel Übung und ist schon aus diesem Grunde für die Praxis — in Deutschland wenigstens — nicht zu empfehlen.

Alle weiteren Nachteile sind bereits erwähnt (s. S. 182).

### d) Die Nachbehandlung.

Eine Nachbehandlung wird heute in der Literatur nur selten empfohlen. — *Cadiot*[5]) trocknet nach der Operation die Scheidenwunde mit einem Tampon aseptischer Watte ab. *M. Bertschy*[2]) legt in Ausnahmefällen eine Naht an der Stelle des Scheidenschnittes an. *Flocard* [nach *Degive*[8])] läßt nach der Operation nur halbe Ration Futter geben. — Heutzutage gewährt man im allgemeinen den operierten Tieren nur kurze Zeit Ruhe.

## IV. Die zweckmäßigste Methode der Kastration.

### a) Ein neues Instrument.

Auf Grund obiger Untersuchungen stelle ich folgendes fest: Unter den bisherigen Operationsverfahren befindet sich keines, das als die zweckmäßigste Methode der Kastration von Kühen angesehen werden kann, da nachstehende Bedingungen in keinem Falle voll erfüllt werden:

1. Die Methode muß in jedem Falle, in dem nicht schwere pathologische Veränderungen vorliegen, anwendbar sein.
2. Sie muß genügende Sicherheit für das Ausbleiben postoperativer Blutungen geben.
3. Sie darf keine Peritonitis nach sich ziehen.
4. Sie muß ohne große Übung leicht und erfolgreich auszuführen sein.
5. Sie muß bei größter Vervollkommnung in kürzester Zeit ausführbar sein.

Der Erfüllung dieser Bedingungen kommt das Verfahren der operativen Entfernung der Eierstöcke mit dem *Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk* am nächsten. Dieses Instrument besitzt aber mehrere Nachteile, die bereits oben erwähnt sind (S. 185). Durch Anbringung von Verbesserungen habe ich ein Instrument konstruieren können, bei dessen Gebrauch sämtliche an die zweckmäßigste Methode der Kastration gestellten Forderungen erfüllt werden.




1. Als großen Vorteil habe ich bei mit dem kombinierten Emaskulator nach *Hess-Rothenbach* angeführten Operationen das geschlossene Maul dieses Instrumentes kennengelernt, in das der Eierstock hineingeschoben wird, ohne daß die Gefahr des Miterfassens des Eileitergekröses besteht. Doch durch die Konstruktion eines geschlossenen Maules ist das gleichzeitige Vorhandensein eines offenen Hakens notwendig, um auch größere Eierstöcke abtragen zu können, die nicht durch die Öffnung des Maules gesteckt werden können.

Ich habe deshalb das neue Instrument mit einem besonders langen Haken versehen lassen. Bei vollkommener Öffnung des Instrumentes besteht zwischen Hakenspitze und Quetschbacke ein Abstand, der es ermöglicht, die Bänder zu großer Eierstöcke in das Maul des Emaskulators zu bringen. Andererseits wird bei geringerer Öffnung des Maules die Hakenspitze in die Tiefe gezogen, so daß das Instrument jetzt ein geschlossenes Maul besitzt. Infolge dieser Beschaffenheit kann das Instrument in jedem Falle, in dem nicht besondere pathologische Veränderungen bestehen, zur Abquetschung des Eierstocksbandes verwendet werden.

Das Maul ist im Gegensatz zu dem des Blunkschen Ekraseur-Emaskulators erweitert, wodurch ein zu starkes Aufrollen der breiten Eierstocksbänder und damit die Gefahr der Zerquetschung beseitigt wird.

2. An der Quetschvorrichtung hatte ich nichts zu ändern, da ich, wie mitgeteilt, mit dem Blunkschen Instrument vorzügliche Ergebnisse erzielt habe. Im Gegensatz zu *Blunk* muß für das Schließen des Instrumentes längere Zeit verwendet werden, wodurch die Lockerung der Intima der Gefäße um so ausgiebiger erreicht werden kann. Ich habe deshalb eine andere Schraubenvorrichtung einbauen lassen.

3. Wegen seiner Zerlegbarkeit gestattet auch das neue Instrument eine gründliche Säuberung und Desinfektion, wodurch die Gefahr einer Infektion des Bauchfelles stark vermindert wird.

4. Die leichte und erfolgreiche Ausführung der Operation ohne Vorübung wird durch die von mir konstruierte neuartigen Schließvorrichtung gewährleistet. Statt das Instrument allein durch Schrauben zu schließen, wird hier durch einen einzigen Zug an dem Griff die Schließung des Maules bis auf einen Abstand von 1,5 cm erreicht. Eine Beschädigung des Eierstocksbandes ist jedoch dabei gänzlich ausgeschlossen, da jetzt das Schraubengewinde einsetzt, das die vollkommene Schließung des Instrumentes nur auf ganz langsame Weise gestattet.

5. Durch den beschriebenen Leerlauf ist die Operation trotz sehr langsamer Vornahme der Quetschung dennoch in kürzester Zeit ausführbar.

## b) Ausführung der Operation.

Die Ausführung der Operation hat sich in folgender Weise am zweckmäßigsten erwiesen:

Die Kuh wird im Stehen ohne jede Vorbereitung und Anwendung von Zwangsmitteln, die nur beunruhigend wirken, operiert. Die Kuh wird sogar lang angebunden. An der linken Seite des Tieres hält ein Gehilfe den Schwanz unter möglichst geringem Zuge seitlich hoch, während rechts ein Wagen, der mit Vorteil nach meinen Beobachtungen schräg gestellt wird, das Herumtreten des Tieres nach dieser Seite verhindert.

Vor Beginn der Operation nimmt man mit der rechten Hand eine rectale Untersuchung auf Veränderungen im Genitaltraktus vor, wobei der Mastdarm entleert wird.

Scham und Umgebung wie der Schwanz werden mit warmem Wasser, Seife und einer Handbürste gründlich gereinigt und anschließend desinfiziert. Auch der Operateur desinfiziert sich.

Zur Einführung in die Scheide wird allein die linke Hand verwendet, weil sie bei einem Praktiker von vornherein weniger infiziert ist und die rectale Untersuchung mit der rechten Hand vorgenommen wurde.

Nachdem auch eine vaginale Untersuchung auf Veränderungen in Scheide und Muttermund (Ausfluß usw.) stattgefunden hat, wird mit der langen Hakenzange die Cervix erfaßt und nach hinten gezogen. Mit Daumen, Zeige- und Mittelfinger wird sodann etwa 3 Finger breit oberhalb der Cervix im Bereiche der Excavatio recto-uterina eine Falte der Scheidenwand erfaßt, rechts neben der Cervix mit einer Kornzange fixiert. Die Verlängerung dieser Falte linkerseits der Cervix wird mit der Hand gehalten und die Falte darauf mit der geraden Schere in der Medianebene durchgeschnitten. Um eine Taschenbildung zu vermeiden, wird das Bauchfell am zweckmäßigsten mit in die Falte einbezogen. Ist dies nicht möglich, so muß das Peritoneum durch die Öffnung der Scheidenwand, die evtl. erweitert wird, erfaßt und mit der Schere durchschnitten werden. An dem Geräusch der einströmenden Luft kann man die Eröffnung der Bauchhöhle sofort erkennen.

Sodann wird die Öffnung derart erweitert, daß Zeige- und Mittelfinger in die Bauchhöhle eingehen können. Man nähert die Finger in schrittförmigen Bewegungen auf dem Ligamentum latum dem linken Eierstock, um ihn in die Scheide

zu ziehen, indem sein Band zwischen den beiden Fingern fixiert wird. Den Durchtritt in die Scheide kann man nach *Schöttler*[36]) mit Hilfe einer geschlossenen Hakenzange evtl. erleichtern, wenn man die Schleimhaut der Scheide über die Finger schiebt.

Darauf führt man das Instrument in die Scheide ein und stößt den Eierstock durch die Öffnung des Maules hindurch. Das Ovar und das Maul des Instrumentes werden in der linken Hand gehalten, während die rechte von außen das Schließen des Instrumentes bewirkt. Das Erfassen und Durchführen des abzusetzenden Ovars kann nach *Schöttler*[36]) erleichtert werden durch Anwendung der Tapkenschen Geburtsschlinge. Die Drahtschlinge wird über das Eierstocksband gestreift und der dünne biegsame Metallstab durch das Maul des Instrumentes geführt.

Unter den Komplikationen, die im Anschluß an die Ovariotomie der Kuh auftreten können, stehen Bauchfellentzündung und Nachblutung von jeher an erster Stelle. Während vor Einführung der Asepsis die Peritonitis mit Recht als gefürchtetste Komplikation galt, ist ihre Bedeutung in neuerer Zeit erheblich gesunken. Daß sie jedoch nicht unterschätzt werden darf, kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, da ich von 7 in praxi ausgeführten Ovariotomien in einem Falle lokale Peritonitis auftreten sah. Daß ich bei 72 Schlachtkühen keinerlei peritonitische Erscheinungen nach der operativen Entfernung der Eierstöcke, weder klinisch noch anatomisch feststellen konnte, spricht durchaus nicht gegen ein häufigeres Auftreten der Bauchfellentzündung, da nur in einzelnen Fällen die zwischen Kastration und Schlachtung liegende Zeit zur Ausbildung einer Peritonitis genügt hätte.

Die nach dem Abbinden der Eierstöcke von *Favre, Schöttler, Krebs* u. a. gemachte Beobachtung auf Ovarien und ihre nächste Umgebung beschränkter Peritonitis wurde auch von mir gesehen. Außer der stets auftretenden sero-fibrinösen Entzündung fand ich in einem Falle einen Absceß, der bei Durchbruch in die Bauchhöhle zweifellos den Tod des Tieres nach sich gezogen hätte.

Während bei Anwendung der Ligatur als häufigste Komplikation die Infektion des Bauchfells auftritt, wird nach operativer Entfernung der Eierstöcke die Nachblutung bzw. Verblutung aus den Ovarialgefäßen am meisten gefürchtet. *W. Schöttler*[36a]) berichtet, daß es bei der Ovariotomie der Stute mit Hilfe des Kettenekraseurs möglich sei, durch Absetzen der Eierstöcke an einer diesen möglichst nahe gelegenen Stelle eine Blutung aus den Ovarialgefäßen zu verhüten. Es liegt nicht fern, diese günstigen Verhältnisse auch auf die Blutstillung bei der Ovariotomie der Kuh zu übertragen. Dem widersprechen jedoch die Ergebnisse meiner Untersuchungen, die ich hinsichtlich der hämostatischen Wirkung des Ekraseurs auf die Art. ovarica des Rindes unter der von *W. Schöttler* geforderten Bedingung anstellte. Auch finden sich in der Literatur im Gegensatz zu dem fast völligen Fehlen jeder Angabe von Verblutungen im Anschluß an die Ovariotomie der Stute zahlreiche Aufzeichnungen über diese bei Kühen eingetretene Komplikation. Endlich ist es bekannt, daß nach der Kastration bei Bullen trotz einwandfreier Technik und Verwendung eines geeigneten Instrumentariums ebenfalls häufig Blutungen auftreten, während diese Gefahr bei Hengsten sehr viel seltener beobachtet wird. Somit scheinen Unterschiede betreffs der Blutstillung bei Rindern und Pferden zu bestehen, worauf auch *W. Schöttler* aufmerksam macht. Durch welche Ursachen diese eigenartigen Verhältnisse bedingt werden, bedarf, ebenso wie das Verhalten der Gefäßwände bei der Blutstillung, eingehender Untersuchung. Daß für den wirtschaftlichen Erfolg der Ovariotomie die Blutstillung von hoher Bedeutung ist, wurde schon mitgeteilt.

Ich hatte Gelegenheit, 2 weitere Komplikationen aus eigener Erfahrung kennenzulernen, deren 1. sich schon bei Ausführung der Operation zeigte, während

die 2. erst nach 2 Wochen in Erscheinung trat. Im 1. Falle handelte es sich um die Verletzung des Mastdarmes bei Anlegung des Scheidenschnittes. Die anatomischen Verhältnisse und die Technik des Schnittes wurden an anderer Stelle besprochen. Hier sei nur bemerkt, daß die Komplikation eintrat, als der Schnitt außerhalb der Grenzen der Excavatio recto-uterina angelegt wurde. Ein genaues Innehalten der anatomischen Grenzen aber kann diese Komplikation mit Sicherheit verhüten.

Die andere der genannten beiden Komplikationen bestand in der Bildung eines Abscesses in der Gegend des Scheidenschnittes und wurde erst, als der Besitzer der Kuh einen eitrigen Scheidenausfluß bemerkte, erkannt.

Um jeder Infektion von vornherein wirksam entgegenzutreten, ist die Ausführung der Ovariotomie unter möglichst aseptischen Kautelen dringend geboten, da nur auf diese Weise die virulenten exogenen Keime ferngehalten werden können.

Als weitere Komplikationen der Ovariotomie der Kuh werden eine Verletzung der Aorta bzw. ihrer Äste oder des Pansens wohl nur selten beobachtet.

In gleicher Weise wird auch der rechte Eierstock entfernt.

Eine Nachbehandlung findet nicht statt.

## V. Kasuistik.

### Fall 1.

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Torsion* (Ekraseur, Haken- bzw. Kornzange).

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Ovarien mit 2 Fingern in Vagina gezogen. Fixierung der Bänder mit Ekraseur. Abdrehung der Ovarien mit Hakenzange, möglichst langsam. Mehrmaliges Einreißen der Eierstöcke, erneute Fixierung, zuletzt mit Kornzange. Torsion (10 bzw. 15 mal) nach 20 Minuten beendet. Kuh anfangs ruhig, zuletzt sehr unruhig.

*Schlachtung:* Nach 47 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle kein Blut. Geringes Ödem in der Umgebung der Operationsstellen. An diesen je ein walnußgroßes Hämatom mit haselnußgroßer Blutauflagerung. Stauungserscheinungen im Mesotubarium.

### Fall 2.

Kuh nicht trächtig.

*Methode:* Links *Torsion* (Ekraseur, Hakenzange). Rechts Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander, da Vagina gespannt. Linkes Ovar mit 2 Fingern in Vagina gezogen, um 360° gedreht. Fixierung des Bandes mit Ekraseur. Abdrehung des Ovars mit Hakenzange, möglichst langsam. Mehrmaliges Einreißen des Eierstockes. Nach 15 Drehungen das torsierte Band der Kette entglitten. Kuh sehr unruhig. Rechtes Mesovarium sehr kurz, Torsion unmöglich. Langsame Abtragung des Ovars mit Ekraseur-Emaskulator nach *Blunk* in der Bauchhöhle. Kuh drängte heftig, große Gefahr des Erfassens des Darmes.

*Schlachtung* nach $69^1/_2$ Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle links 5—6 faustgroßes Blutgerinnsel. Im Ligamentum latum Stauungserscheinungen. An linker Operationsstelle handgroßes Ödem, faustgroßes Koagulum.

An rechter Operationsstelle Blutauflagerung von Größe einer Bleistifthülse.

**Fall 3.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Torsion* (Ekraseur, Hakenzange).

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Linker Eierstock am langen Band, rechter Eierstock mit Mesotubarium verwachsen. Linkes Ovar mit 2 Fingern in Vagina gezogen. Fixierung des Bandes mit Ekraseur. Abdrehung des Ovars mit Hakenzange, möglichst langsam. Nach 2 Torsionen Zerreißung des Ovars in 2 Teile. Diese mit Hakenzange einzeln abgedreht, je 7—8 mal. Kuh sehr unruhig, setzt nach Beendigung der Operation Harn ab. Rechtes Ovar nicht entfernt.

*Schlachtung* nach 51 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* Darm und Peritoneum stellenweise von flüssigem Blut bedeckt. Im Ligamentum latum und peritoneum parietale Stauungserscheinungen. An der Operationsstelle ein kleinfingergroßes Koagulum. Linkes Uterushorn von flüssigem Blut bedeckt.

**Fall 4.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Torsion* (Ekraseur, Hakenzange).

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Linkes Band lang, rechts kurz. Ovarien mit 2 Fingern in Vagina gezogen. Fixierung der Bänder mit Ekraseur, wobei das rechte teilweise zerquetscht wurde. Da Kuh sehr unruhig, sich niederlegen wollte, Torsion schneller als sonst. Linkes Ovar ausgerissen.

*Schlachtung* nach 51 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In Bauchhöhle mehrere fingergroße Blutkoagula. Darm und Peritoneum parietale von Blutflüssigkeit und halbfingergroßen Koagulis stellenweise bedeckt. Stellenweise Hyperämie im Peritoneum parietale bis zu Handtellergröße. Stauungserscheinungen im Peritoneum parietale und Zwerchfell. An Operationsstellen je ein fingergroßes Koagulum, mit dem das Mesotubarium fest verklebt ist. Im Mesotubarium und Ligamentum latum Ödembildung geringen Grades.

**Fall 5.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Torsion* nach *Colin.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand nacheinander. Tasche. Linkes Ovar in Scheide mit Zange fixiert. Nach 4 Umdrehungen reißt das am Ligamentum latum von Klammer gehaltene Band ein, nach einer weiteren durch. Das besonders kurze rechte Band nach 4 ganz langsamen Umdrehungen hart am Ovar durchgerissen. Kuh drängte heftig.

*Schlachtung* nach 6 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle 2—3 l Blut. Zahlreiche Koagula von Fingergröße. An linker Operationsstelle: Streichholzgroße Blutauflagerung. Rechts: Haselnußgroßes Koagulum, mit dem das Mesotubarium verklebt ist.

**Fall 6.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien in Vagina.

*Schlachtung* nach 2 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In Bauchhöhle kein Blut. Im Ligamentum latum mehrere bohnengroße Hämatome.

**Fall 7.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Wegen Verwachsungen am linken Ovar nur rechtes abgetragen, in Vagina, Mesotubarium teilweise am Ovar. Kuh sehr ruhig bei Operation. 1 Stunde später begann sie heftig zu drängen.

*Schlachtung* nach $74^1/_2$ Stunden.

*Schlachtungsbefund:* Kein Blut in der Bauchhöhle. Je ein streichholzgroßes Koagulum an Quetschstellen.

**Fall 8.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Drehung der Eierstocksbänder um 180° vor Abtragung in Vagina. Beide Bänder sehr lang, sehr dick, sehr fest; Kuh drängt heftig.

*Schlachtung* nach 44 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* Kein Blut in der Bauchhöhle. Geringgradige Stauungserscheinungen im Ligamentum latum. Streichholzgroße Blutauflagerung an den Quetschstellen.

**Fall 9.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ekraseur-Emaskutator* nach *Blunk.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Beide Bänder sehr kurz und breit. Abtragung in Vagina, schwierig.

*Schlachtung* nach 26 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle mehrere bleistiftgroße Koagula. Stauungserscheinungen im Ligamentum latum. An Quetschstellen je eine walnußgroße Blutauflagerung.

**Fall 10.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Bänder sehr dick und breit. Abtragung der Ovarien in Vagina, schwierig. Während der Operation setzt die Kuh Harn ab.

*Schlachtung* nach 49 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* Kein Blut in der Bauchhöhle. An Quetschstellen Auflagerungen von Blut (Haselnußgröße), mit denen das Mesotubarium fest verklebt ist.

**Fall 11.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragen des linken Bandes in der Scheide, des kurzen rechten Bandes in der Bauchhöhle. Kuh drängte heftig bei der Operation, setzte beim Abtragen des linken Ovars viel Harn ab.

*Schlachtung* nach 48 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* Kein Blut in der Bauchhöhle. An Quetschstellen je haselnußgroße Blutauflagerungen.

**Fall 12.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand mit Peritoneum nacheinander. Beide Ovarien sehr groß. In Vagina mit Hakenzange fixiert, beide ausgerissen. Abtragung *langsam,* links auf Strohhalmbreite, rechts blieb ein erbsengroßes Ovar stehen.

*Schlachtung* nach 72 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* Kein Blut in der Bauchhöhle. An Quetstellen je haselnußgroßes Koagulum.

**Fall 13.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung des linken Ovars in Vagina, rechts sehr kurzes Band, Abtragung in Bauchhöhle. Kuh unruhig. Abtragung *langsam.*

*Schlachtung* nach 72 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In Bauchhöhle kein Blut. An linker Quetschstelle zweistreichholzgroßes Koagulum, rechts streichholzgroßes.

**Fall 14.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien *langsam* in Vagina. Während der Quetschung des linken Bandes setzte die Kuh Kot ab, drängte heftig.

*Schlachtung* nach 71 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle 2 kleinfingerlange Koagula, kein flüssiges Blut. Stauungserscheinungen im Ligamentum latum. An den Quetschstellen je ein streichholzgroßes Koagulum.

**Fall 15.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung *langsam,* links in Vagina, zweimal Mesotubarium vom Haken erfaßt. Rechts Abtragung in Vagina. Viel Luft in der Bauchhöhle, kugelrund.

*Schlachtung* nach 23 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In Bauchhöhle kein Blut, an Quetschstellen je streichholzgroßes Koagulum, Luft resorbiert.

**Fall 16.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung *langsam,* in Vagina. Kuh unruhig. Viel Luft in der Bauchhöhle. Luft in 22 Stunden verschwunden.

*Schlachtung* nach 23 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* Kein Blut in der Bauchhöhle. An den Quetschstellen je ein streichholzgroßes Koagulum.

**Fall 17.**

Kuh trächtig (3 Monate).

*Methode: Ekraseur-Emaskulator* nach *Blunk.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung *langsam,* des linken Bandes in der Bauchhöhle mit einem Stück Mesotubarium. Rechtes Band nicht abgetragen.

*Schlachtung* nach 25 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* Kein Blut in der Bauchhöhle, an Quetschstellen je ein streichholzgroßes Koagulum.

**Fall 18.**

Kuh trächtig (2 Monate).

*Methode: Efeminator* nach *Reisinger.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Abtragung links in Vagina, rechts in Bauchhöhle.

*Schlachtung* nach 70 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle kein Blut. An Quetschstellen je ein zwei- bis dreihaselnußgroßes Koagulum.

**Fall 19.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Efeminator* nach *Reisinger.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Abtragung in Vagina.

*Schlachtung* nach 70 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle mehrere zwei- bis dreifingergroße Koagula. Stauungserscheinungen im Peritoneum parietale und im Zwerchfell.

**Fall 20.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Efeminator* nach *Reisinger.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

*Schlachtung* nach 23 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In Bauchhöhle kein Blut. An Quetschstellen streichholzgroßes Koagulum.

**Fall 21.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Efeminator* nach *Reisinger.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung in Vagina, rechts Mesotubarium stehengeblieben und dann einzeln abgetragen.

*Schlachtung* nach 21 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle etwa 1 l flüssiges Blut. Mehrere faustgroße Koagula, viele ein- bis zweifingergroße Blutgerinnsel. Schwere Stauungserscheinungen im Ligamentum latum. Auf dem Uterus ein hühnereigroßes Koagulum.

**Fall 22.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Efeminator* nach *Reisinger.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung der beiden großen Eierstöcke in Vagina. Beiderseits Mesotubarium vom Instrument nicht erfaßt und einzeln abgetragen.

*Schlachtung* nach 23 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle etwa $^1/_2$ l flüssiges Blut, zahlreiche ein- bis dreifingergroße Koagula. An den Quetschstellen je ein- bis zweihaselnußgroßes Koagulum.

**Fall 23.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Efeminator* nach *Reisinger.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung in Vagina. Kuh ruhig. Viel Luft in der Bauchhöhle.

*Schlachtung* nach 52 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle kein Blut. An den Quetschstellen je ein haselnußgroßes Koagulum.

**Fall 24.**

Kuh trächtig (2 Monate).

*Methode: Efeminator* nach *Reisinger.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle. Kuh ruhig.

*Schlachtung* nach 52 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle kein Blut. Starke Hyperämie im linken Horn. An den Quetschstellen je ein streichholzgroßes Koagulum.

**Fall 25.**

Kuh trächtig (3 Monate).

*Methode: Efeminator* nach *Reisinger.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Nur das linke Ovar in Vagina abgetragen. Kuh ruhig.

*Schlachtung:* nach 27 Stunden wegen angeblicher Gefahr der Verblutung.

*Schlachtungsbefund:* In Bauchhöhle kinderkopfgroßes Koagulum, viele kleinere, etwa $^1/_2$ l flüssiges Blut (nach Bericht).

**Fall 26.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Efeminator* nach *Reisinger.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Linkes Ovar sehr klein, an dünnem Bande. Abtragung in der Bauchhöhle, um Zerrungen zu vermeiden. Abtragung des rechten Ovars in Vagina.

*Schlachtung* nach 52 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* Etwa $^1/_2$ l flüssiges Blut und viele faustgroße Koagula in der Bauchhöhle. Darm von Blut überzogen. Geringgradige Stauungserscheinungen im Peritoneum parietale, schwere im Zwerchfell. An den Quetschstellen je ein faustgroßes Koagulum.

**Fall 27.**

Kuh trächtig (1—2 Monate), linkes Horn.

*Methode: Efeminator* nach *Reisinger.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina. Während der Operation drängt Kuh sehr stark. Scheide steht offen, so daß die Kuh bald mit aufgeblähtem Leib dasteht, kugelrund.

*Schlachtung* nach 53 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In Bauchhöhle etwa 1 l flüssiges Blut, viele ein- bis vierfingergroße bis handgroße Koagula. An Quetschstellen links zweihaselnußgroßes Koagulum, rechts faustgroßes.

**Fall 28.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Efeminator* nach *Reisinger* (langsam).

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien in Vagina. Kuh während der Operation ruhig.

*Schlachtung* nach 50 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle kein Blut, an den Quetschstellen je hühnereigroßes Koagulum.

**Fall 29.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Efeminator* nach *Reisinger* (langsam).

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Beide Ovarien, doppelt groß, in Vagina abgetragen.

*Schlachtung* nach 49 Stunden.

*Schlachtungsbefund* (nach Bericht): In Bauchhöhle etwa 4 l flüssiges Blut, wenige kleine Koagula. Vor der Schlachtung soll die Kuh keinerlei besondere Anzeichen gezeigt haben. An Quetschstellen je hühnereigroßes Koagulum.

**Fall 30.**

Kuh trächtig (3 Monate).

*Methode: Efeminator* nach *Reisinger* (langsam).

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Linkes Ovar von Eileitergekröse völlig eingehüllt. Von diesem bei Abtragung des Ovars in Vagina deshalb zweitalergroßes Stück abgeschnitten. Vom Ovar blieb ein zwei- bis dreistecknadelkopfgroßes Stück des Ovars am Bande. Rechtes Ovar nicht entfernt.

*Schlachtung* nach 45 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In Bauchhöhle kein Blut. An Quetschstelle hühnereigroßes Koagulum.

**Fall 31.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Stutenemaskulator* nach *Loidold.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalband und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

*Schlachtung* nach 4 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In Bauchhöhle wenige bleistiftstarke Blutgerinnsel. An Quetschstellen walnuß- bzw. streichholzgroße Blutauflagerung. Kein Hämatom!

**Fall 32.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Stutenemaskulator* nach *Loidold.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

*Schlachtung* nach $5^1/_2$ Stunden'.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle kinderkopfgroßes Koagulum, viele kleinere.

**Fall 33.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Stutenemaskulator* nach *Loidold.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung in Vagina.

*Schlachtung* nach 6 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In Bauchhöhle mehrere ein- bis dreifingergroße Koagula. Lokale hämorrhagische Infiltration im Peritoneum parietale und Zwerchfell. An den Quetschstellen je zweihaselnußgroßes Koagulum.

### Fall 34.

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ovariotom* nach *Favre.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Abtragung der Eierstöcke in Vagina.

*Schlachtung* nach 2 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In Bauchhöhle kein Blut. Keine Hämatombildung.

### Fall 35.

Kuh trächtig (2 Monate).

*Methode: Ovariotom* nach *Favre.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Abtragung des linken Ovars in Vagina.

*Schlachtung* nach 3 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle wenige fingergroße Koagula. Im Ligamentum latum mehrere haselnußgroße Hämatome.

### Fall 36.

Kuh trächtig (2 Monate).

*Methode: Ovariotom* nach *Favre.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Abtragung des linken Ovars in Vagina.

*Schlachtung* nach 3 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* Mehrere fingergroße Koagula in der Bauchhöhle. Im Ligamentum latum mehrere haselnußgroße Hämatome.

### Fall 37.

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ovariotom* nach *Favre.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

*Schlachtung* nach 1 Stunde.

*Schlachtungsbefund:* Kein Blut in der Bauchhöhle. Mehrere haselnußgroße Hämatome im Ligamentum latum.

### Fall 38.

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ovariotom* nach *Favre.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

*Schlachtung* nach 1 Stunde.

*Schlachtungsbefund:* Kein Blut in der Bauchhöhle. Wenige bis haselnußgroße Hämatome im Ligamentum latum.

### Fall 39.

Kuh trächtig (1 Monat).

*Methode: Ovariotom* nach *Favre.*

*Operation:* Schnitt durch Vagialwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der taubeneigroßen Ovarien in Vagina. Drängt sehr heftig während und nach der Operation. Nach der Operation Kuh sehr erschöpft.

*Schlachtung* nach 2 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* Kein [illegible]. Mehrere haselnußgroße Hämatome im Ligamentum latum [illegible] roßes Ödem.

**Fall 40.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ovariotom* nach *Favre.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

*Schlachtung* nach 48 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle kein Blut. Im Ligamentum latum mehrere haselnußgroße Hämatome. An den Quetschstellen je haselnußgroßes Koagulum.

**Fall 41.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ovariotom* nach *Favre.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Ovarien um 180° gedreht, in Vagina abgetragen.

*Schlachtung* nach 24 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle kein Blut. Im Ligamentum latum am Übergang in das Mesovarium mehrere Hämatome von Erbsengröße. An den Quetschstellen je haselnußgroßes Koagulum.

**Fall 42.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ovariotom* nach *Favre.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Linkes Ovar in Vagina, rechtes wegen Kürze des Bandes in der Bauchhöhle abgetragen, vorher um 180° gedreht.

*Schlachtung* nach 47 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In Bauchhöhle mehrere bleistiftstarke Koagula. An linker Quetschstelle kinderfaustgroßes, rechts kleinfingergroßes Koagulum.

**Fall 43.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ovariotom* nach *Favre.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Eierstöcke, um 180° gedreht, in Vagina.

*Schlachtung* nach 6 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle 2 fingergroße Koagula. An den Quetschstellen bleistifthülsengroße Blutauflagerung.

**Fall 44.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ovariotom* nach *Favre.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Sehr kurze Bänder. Abtragung in Vagina. Während der Operation links setzte Kuh Harn in großen Mengen ab. Das Instrument wurde in den nicht desinfizierten Scheidenkanal eingeführt.

*Schlachtung* nach 25 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle kein Blut. An den Quetschstellen je streichholzgroßes Koagulum.

**Fall 45.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ovariotom* nach *Favre.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Bänder sehr kurz. Abtragung in Vagina.

*Schlachtung* nach 29 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle mehrere bleistiftstarke Koagula. Auf dem Darm auch flüssiges Blut. An den Quetschstellen bleistifthülsengroßes Koagulum.

**Fall 46.**

Kuh trächtig (3 Monate).

*Methode: Ovariotom* nach *Krebs.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung des linken Ovars in der Bauchhöhle.

*Schlachtung* nach 2 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle handgroßes Koagulum, im Ligamentum latum mehrere walnußgroße Hämatome.

**Fall 47.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ovariotom* nach *Krebs.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

*Schlachtung* nach 2 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle faustgroßes Koagulum. Im Ligamentum latum ein walnußgroßes Hämatom.

**Fall 48.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ovariotom* nach *Krebs.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Rechtes Ovar mit Umgebung verwachsen, deshalb nur linkes Ovar in Vagina abgetragen.

*Schlachtung* nach 4 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle dreifingergroßes Koagulum. Im linken Ligamentum latum mehrere haselnußgroße Hämatome.

**Fall 49.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ovariotom* nach *Krebs.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Taschenbildung. Kuh sehr unruhig. Abtragung in Vagina.

*Schlachtung* nach 52 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle kein Blut. Ligamentum latum ödematös geschwollen, auf das 4fache. Sugilation der Eierstocksbänder. An den Quetschstellen kinderfaustgroßes Koagulum beiderseits. Im Ligamentum latum viele walnußgroße Hämatome.

**Fall 50.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Ovariotom* nach *Krebs.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum nacheinander. Wegen besonderer Kürze der Bänder Abtragung in der Bauchhöhle.

*Schlachtung* nach 48 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle kein Blut. An der Quetschstelle und Umgebung starke Hämatombildung (Walnußgröße). Ödem im Ligamentum latum (auf das Doppelte verdickt).

**Fall 51.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Emaskulator* nach *Hess-Rothenbach.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina.

*Schlachtung* nach 95 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* Kein Blut in der Bauchhöhle. An den Quetschstellen walnußgroße Blutauflagerung.

**Fall 52.**

Kuh trächtig (1 Monat).

*Methode: Emaskulator* nach *Hess-Rothenbach.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung der Ovarien, da weit vorn gelagert, in der Bauchhöhle.

*Schlachtung* nach 45 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle kein Blut. An den Quetschstellen je haselnußgroßes Koagulum.

**Fall 53.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Emaskulator* nach *Hess-Rothenbach.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Abtragung in Vagina. Kuh sehr unruhig.

*Schlachtung* nach 70 Stunden.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle mehrere faustgroße Koagula, viele kleinere. An den Quetschstellen links doppeltfaustgroße Blutauflagerung, rechts walnußgroße.

**Fall 54.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode: Emaskulator* nach *Hess-Rothenbach.*

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Ligamentum latum sehr lang, Abtragung in Bauchhöhle. Viel Luft in der Bauchhöhle.

*Schlachtung* nach 98 Stunden. Bauch nicht aufgetrieben.

*Schlachtungsbefund:* In der Bauchhöhle mehrere faustgroße Koagula, mehrere kleinere. An den Quetschstellen je walnußgroße Blutauflagerung.

**Fall 55.**

Kuh nicht trächtig.

*Methode:* Links *Seidenfaden-Ligatur.* Rechts *elastische Ligatur* (*K. Bertschy*).

*Operation:* Schnitt durch Vaginalwand und Peritoneum zugleich. Anlegung einer Kastrierschlinge von 4 Fingern über linkes Ovar. Anziehen und Verknotung mit der linken Hand innerhalb und der rechten Hand außerhalb der Scheide. Anlegung der elastischen Ligatur über rechtes Mesovarium.

Schlachtung nach 10 Tagen. Ligaturen nicht gelockert. Links starke sulzige Schwellungen des Bandes. Ovar doppelt bis dreifach walnußgroß, sero-fibrinöse Entzündung. Rechts gleicher Befund. In der Nähe der Ligatur walnußgroßer Absceß.

**Fall 56.**

Kastration durch *elastische Ligatur* nach *M. Bertschy.* Anlegung der Ligatur in der Scheide. Abschneiden der Schleife 1 cm unterhalb der Metallöse. Schlachtung nach 10 Tagen. Eierstöcke faustgroß. Sugillation des Bandes, sero-fibrinöse Entzündung der Eierstöcke und nächster Umgebung.

*Operation der Nr. 57—60 mit Kettenekraseur.*

**Fall 57.** Eierstöcke in der Scheide langsam und mit Unterbrechung abgesetzt. Schlachtung nach 22 Stunden. In der Bauchhöhle 3—4 l flüssigen Blutes, viele faustgroße Blutgerinnsel. Quetschstümpfe mit geronnenem Blut bedeckt.

**Fall 58.** Abtragung wie oben. Schlachtung nach 25 Stunden. In der Bauchhöhle zahlreiche Blutgerinnsel von Finger- bis Faustgröße. An Quetschstellen kinderfaustgroße Blutauflagerungen.

**Fall 59.** Abtragung der Eierstöcke in der Bauchhöhle wie oben. Schlachtung nach 51 Stunden. In der Bauchhöhle etwa 4 l flüssigen Blutes, viele fingergroße Gerinnsel. Quetschstellen und Umgebung mit flüssigem Blut bedeckt.

**Fall 60.** Abtragung in der Scheide wie oben. Schlachtung nach 48 Stunden. In der Bauchhöhle mehrere fingerlange Blutgerinnsel und 2—3 l Blut. An der rechten Quetschstelle walnußgroße Blutauflagerungen, an der linken faustgroßes Gerinnsel.

*Operation der Nr. 61—66 mit Ekraseur-Emaskulator nach Blunk mit Zangenverschluß.*

**Fall 61.** Abtragung der Ovarien in der Scheide. Schlachtung nach 6 Stunden. In der Bauchhöhle mehrere fingergroße Gerinnsel, kein flüssiges Blut. An Quetschstellen je streichholzgroße Blutauflagerung.

**Fall 62.** Ligamenta lata und Mesovarien sehr kurz. Deshalb Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle, was wegen heftigen Drängens der Kuh sehr schwierig war. Schlachtung nach 23 Stunden. In der Bauchhöhle 3 doppeltfingergroße Blutgerinnsel, an den Quetschstellen geringe Blutauflagerungen.

**Fall 63.** Abtragung der Ovarien in der Scheide. Schlachtung nach 27 Stunden. In der Bauchhöhle zahlreiche fingergroße Blutgerinnsel, an den Quetschstellen je walnußgroße Auflagerungen geronnenen Blutes.

**Fall 64.** Absetzung des linken Ovars in der Bauchhöhle, des rechten in der Scheide. Schlachtung nach 4 Stunden. In der Bauchhöhle wenig flüssiges Blut, Quetschstellen blutig verfärbt.

**Fall 65.** Abtragung der Eierstöcke in der Bauchhöhle. In die Bauchhöhle strömt viel Luft ein, die am folgenden Tag verschwunden ist. Schlachtung nach 42 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, an den Quetschstellen je ein kinderfaustgroßes Blutgerinnsel.

**Fall 66.** Ovarien in der Bauchhöhle abgesetzt, wobei Eileiterbänder beim ersten Versuch mit eingeklemmt wurden. Schlachtung nach 43 Stunden. In der Bauchhöhle mehrere fingergroße Blutgerinnsel, im linken Lig. lat. mehrere walnußgroße Hämatome, an den Quetschstümpfen geringgradige Blutauflagerung.

*Nr. 67—82 mit Ekraseur-Emaskulator Blunk modifiziert nach Korkhaus kastriert.*

**Fall 67.** Absetzen der Eierstöcke in der Vagina. Schlachtung nach 3 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle. An den Quetschstümpfen je streichholzgroße Blutgerinnsel.

**Fall 68.** Abtragung der Ovarien in der Bauchhöhle. Schlachtung nach 5 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, an den Quetschstümpfen streichholzgroße Blutauflagerungen.

**Fall 69.** Absetzen der Eierstöcke wie oben. Schlachtung nach 16 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, an den Quetschstümpfen je streichholzgroße Blutauflagerung.

**Fall 70.** Die Absetzung der Eierstöcke in der Scheide sehr schwierig, da Kuh sehr unruhig. Schlachtung nach 24 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, in beiden Lig. lat. je mehrere haselnußgroße Hämatome. An den Kastrationswunden Spuren geronnenen Blutes.

**Fall 71.** Absetzen der Eierstöcke in der Scheide. Schlachtung nach 23 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle, an den Quetschstümpfen je streichholzgroße Blutauflagerung.

**Fall 72.** Abtragung der Eierstöcke wie oben. Schlachtung nach 44 Stunden. In der Bauchhöhle keine Blut. An Kastrationswunden je streichholzgroße Blutauflagerung.

**Fall 73.** Entfernung der Eierstöcke wie oben. Schlachtung nach 48 Stunden. In der Bauchhöhle kein Blut, Kastrationswunden graurot, ohne jede Auflagerung.

**Fall 74.** Kastration wie oben. Schlachtung nach 70 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle. Die Quetschstümpfe zeigen Spuren eines Blutgerinnsels.

**Fall 75.** Kuh wurde am 12. VIII. 1925 12 Uhr mittags operiert. Ovariotomie wie oben. Während der Operation Kuh ruhig und frißt. Nach der Operation keinerlei Schmerzäußerungen. 12. VIII. 1925 8 Uhr abends: Temperatur 38,0°; Puls 54. Am nächsten Morgen: Temperatur 38,0°; Puls 58. 13. VIII. 1925 abends: Temperatur 38,4°; Puls 58. 14. VIII. 1925 morgens: Temperatur 38,3°; Puls 54. 14. VIII. 1925 abends: Temperatur 38,8°; Puls 58. 15. VIII. 1925 morgens: Temperatur 38,2°; Puls 48. Appetitsstörung bestand nur am Operationstage.

**Fall 76.** Kuh mit Dammriß wurde am 13. VIII. 1925 kastriert. Abtragung wie oben. Bei der Operation äußert die Kuh kaum Schmerzen und frißt begierig. Auch späterhin werden keine Schmerzäußerungen oder Störungen im Allgemeinbefinden beobachtet. 13. VIII. 1925 morgens: Temperatur 38,1°; Puls 48. 13. VIII. 1925 abends: Temperatur 38,5°; Puls 72. Am nächsten Morgen: Temperatur 38,1°; Puls 72. Am Abend: Temperatur 38,5°; Puls 78. 15. VIII. 1925 morgens: Temperatur 38,4°; Puls 72.

**Fall 77.** Uterus und Ovarien liegen sehr tief. Da Zug der Eierstöcke durch die Perforationswunde nicht möglich ist, Abtragung in der Bauchhöhle, wobei Kuh sehr ruhig. Operation am 17. IX. 1925 vormittags 10 Uhr. Am nächsten Morgen: Temperatur 38,5°; Puls 64. Am Abend: Temperatur 38,4°; Puls 62. 19. IX. 1925 morgens: Temperatur 38,4°; Puls 56.

**Fall 78.** Kuh wurde am 23. IX. 1925 1 Uhr nachmittags operiert. Da Eierstöcke weit vorn gelagert sind, Abtragung in der Bauchhöhle. Kuh ist sehr unruhig, setzt wiederholt Kot ab. Ein Stück des linken Mesotubarium mit dem Eierstock zusammen abgesetzt. Am Operationstage Kuh aufgeregt. 23. IX. 1925 abends: Temperatur 38,7°; Puls 72. 24. IX. 1925 morgens: Temperatur 38,4°; Puls 66. Abends: Temperatur 38,6°; Puls 64. 7. X. 1925. Kuh frißt seit mehreren Tagen schlecht, drängt oft auf den Kot. Temperatur 39,6°; Puls 78. Pansentätigkeit sehr schwach. Rectaler Befund: Uterus auf großer Fläche mit Umgebung in fester Verbindung. Medikamentöse Behandlung der Pansenparese. Während der nächsten Tage Besserung. 12. X. 1925 morgens: Temperatur 38,5°; Puls 58. Pansentätigkeit rege, geheilt.

**Fall 79.** Kuh 23. IX. 1925 12 Uhr mittags operiert. Abtragung der Eierstöcke in der Scheide, wobei die Kuh sehr unruhig ist und wiederholt Kot absetzt und in die Bauchhöhle viel Luft eindringt. Abends: Temperatur 38,3°; Puls 84. 24. IX. 1925 morgens: Temperatur 38,3°; Puls 60. Luft resorbiert. Abends: Temperatur 38,4°; Puls 63.

**Fall 80.** Operation wurde am 24. X. 1925 12 Uhr mittags begonnen. Anlegung des Scheidenschnittes mit der versuchsweise angefertigten geraden Schere mit nach innen gebogenen Spitzen. Durchschneidung der Scheidenwandung und Verletzung des Mastdarmes. Unterbrechung der Operation. Kuh am 24. X. 1925 6 Uhr abends notgeschlachtet. Befund: In der Bauchhöhle keinerlei Veränderungen. Im Mastdarm caudal der Excavatio recto-uterina ein Loch.

**Fall 81.** Kastration am 26. X. 1925 10 Uhr vormittags. Während der Operation Kuh sehr unruhig. Zur Fixation des entgleitenden linken Ovars wurde die Drahtschlinge innerhalb der Bauchhöhle über das Band gelegt, auch das rechte Ovar später mit Schlinge fixiert. Abtragung der Eierstöcke in der Scheide, wobei je ein Stück des Mesotubarium abgetrennt wurde. Nach der Operation Kuh ruhig, nimmt Futter auf. 26. X. 1925 abends: Temperatur 39,2°; Puls 84. 27. X. 1925 morgens: Temperatur 38,6°; Puls 67; abends: Temperatur 38,9°; Puls 72. 28. X. 1925 morgens: Temperatur 38,5°; Puls 65; abends: Temperatur 38,5°; Puls 66.

**Fall 82.** Kastration der heftig drängenden Kuh am 28. XI. 1925 12 Uhr mittags. Überstreifen der Schlinge in der Bauchhöhle, Abtragung der Eierstöcke in der Scheide. In beiden Fällen ein kleines Stück des Mesotubarium abgetrennt. 28. XI. 1925 abends: Temperatur 38,9°; Puls 74. 29. XI. 1925 morgens: Temperatur 38,5°; Puls 68; abends: Temperatur 38,6°; Puls 66. 30. XI. 1925 morgens: Temperatur 38,5°; Puls 58. 22. XII. 1925. Seit 8 Tagen Störung des Allgemeinbefindens. Eitriger Scheidenausfluß, heftiges Drängen. Schmerzhaftigkeit beim Kotabsatz. Kot hart. In der Gegend der vorderen dorsalen Scheidenwand ein brotlaibgroßer Absceß. Chirurgische Behandlung. 2. I. 1926. Absceß doppeltfaustgroß, Futteraufnahme und Kotabsatz normal. 11. I. 1926. Absceß von Größe einer Kinderfaust. Seine Öffnung für einen Finger passierbar. 14. I. 1925. Heilung eingetreten.

## Zusammenfassung.

1. Die Ovariotomie der Kuh ist eine wirtschaftlich nützliche Operation.
2. Die Eröffnung der Bauchhöhle findet am sichersten mittels Scheidenfaltenbildung und Scherenschnitt statt.
3. Die Ausschaltung der Funktion der Eierstöcke geschieht am zweckmäßigsten durch Abtragung innerhalb der Scheide mit Hilfe des von mir modifizierten Ekraseur-Emaskulators Blunk.

---

## Schrifttum.

[1]) *Bertschy, K.*, Anatom.-histolog. Grundlagen und technische Erläuterungen zur Ovariotomie des Rindes mittels Scheidenschnittes und elastischer Ligatur. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1923. — [2]) *Bertschy, M.*, Praktische Winke zur Ausführung der Ovariotomie. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1899; Über die Ovariotomie beim Rind. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1906. — [3]) *Blunk*, Stumpfer Emaskulator und Ekraseur-Emaskulator. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1908. — [4]) *Bouchet*, Présentation d'un perforateur vaginal pour l'ovariotomie des grandes femelles domestiques. Recueil de méd. vét. 1914. — [5]) *Cadiot*, Ovariotomie bei der Stute und Kuh. Aus dem Französischen übersetzt von Fröhner. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. 1893. — [6]) *Charlier*, Rapport à l'académie de Reims sur la castration de la vache. Recueil de méd. vét. 1848; Etudes pratiques, recherches et discussion sur la castration des vaches, ibid. 1854; Lettres sur la castration des vaches. Bull. de la soc. de méd. vét. 1851. — [7]) *Colin*, De la castration de la vache sous le rapport chirurg. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1858. — [8]) *Degive*, Valeur relative des divers modes et procédés opératoires employés dans la castration des vaches laitières. Ann. de méd. vét. 1898; Castration de la vache laitière, supériorité du mode opératoire par ligature, procédés suivant lesquels ce mode peut être réalisé, nouveau vaginotome. Annal. de méd. vét. 1904. — [9]) *Falk*, Zur Kastration der Milchkühe. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901. — [10]) *Favre*, Quelques mots sur l'ovariotomie. Description d'un nouvel instrument pour la castration. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1907. — [11]) *Flocard*, Über Kastration der Kühe. Berlin. tierär[illegible] Wochenschr. 1898; Zur Kastration der Kühe. Recueil de méd. vét. 1914. —

[12]) *Flückinger*, Ein neues Instrument zum Anziehen von Kastrationsschlingen. Schweiz. Arch. 1915. — [13]) *Freyberger*, Ovariotomie beim Rinde. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1903. — [14]) *Frick*, Operationslehre. 5. Auflage. — [15]) *Friedrich*, Vortrag und Verhandlungen auf der 47. Generalversammlung des Tierärztl. Zentralvereins der Prov. Sachsen, der Anhalt. und Thüring. Staaten. Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900. — [16]) *Fröhner* u. *Eberlein*, Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. — [17]) *Gavard*, Castration de la vache par l'emasculateur. Bull. de la soc. des sciences vét. de Lyon 1904. Ref. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1905. — [18]) *Gräub*, Eine Modifikation in der Technik der Kastration der Stute. Schweiz Arch. f. Tierheilk. 1915. — [19]) *Hess*, Die Sterilität des Rindes. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1906; Ein neuer kombinierter Emaskulator für die Kastration von Kühen. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1911; Ein neues Kastrationsinstrument „Evaccator" für die Kastration von Kühen nach Hess-Schenk. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1914. — [20]) *Heuven, van*, Ovariotomie by een paar en nog wat. Tijdschr. voor Diergeneeskunde 1924. — [21]) *Hofherr*, Vortrag und Verhandlung auf der 47. Generalversammlung des tierärztlichen Zentralvereins der Provinz Sachsen, der Anhalt. u. Thüring. Staaten. Ref. Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1900. — [22]) *Hürlimann*, De la castration des vaches avec la soie antiseptique. Revue vét. 1886. Ref. Schweiz. Arch f. Tierheilk. 1886. — [23]) *Jacobs*, Quelques résultats de castration chez la vache laitière. Ann. de méd. vét. 1904. — [24]) *Junginger*, Zur Kastration der Kühe. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1917. — [25]) *Keller*, Über eine Modifikation des Scheidenschnittes bei der Ovariotomie. Tierärztl. Zentralbl. 1913. — [26]) *Krebs*, Über die Ovariotomie und die Ovariotome. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1909; Beitrag zur Ovariotomie des Rindes. Tierärztl. Rundschau 1911. — [27]) *Liebener*, Vortrag und Verhandlung auf der 47. Generalversammlung des tierärztlichen Zentralvereins der Provinz Sachsen, der Anhalt. und Thüring. Staaten. Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900. — [28]) *Loidold*, Zur Kastration der Stuten. Österr. Wochenschr. f. Tierheilk. 1911. — [29]) *Oettle* Kurze Mitteilungen aus der Praxis. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1915. — [30]) *Ostertag*, Über die Kastration der Kühe. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1890. — [31]) *Pfeiffer*, Operationskursus. 8. Auflage. — [32]) *Reisinger*, Über Kastration von Kühen. Tierärztl. Zentralbl. 1906; Ein Phantom für die Ovariotomie und ein neues Ovariotom (Efeminator) mit einigen Bemerkungen über die Indikationsstellung und die Ausführung der Kastration von Kühen. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1914. — [33]) *Reuil*, La castration des vaches laitières envisagée au point de vue économique. Ann. de méd. vét. 1898. — [34]) *Revington*, Ovariotomy of cows. A new method of Restraint and a suggestion. The Veterinary Journal 1924. — [35]) *Scheidegger*, Zur Kastration der Kühe mit elastischer Ligatur. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1913. — [36]) *Schöttler*, Nachschrift der Vorlesung über Geburtshilfe und Sterilität. W.-S. 1924/25. — [36a]) *Schöttler, W.*, Beitrag zur Ovariotomie der Stute. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [37]) *Seipel*, Die einseitige Kastration von Kühen. Inaug.-Diss. München 1922. — [38]) *Sickert*, Vortrag und Verhandlung auf der 47. Generalversammlung des Tierärztlichen Zentralvereins der Provinz Sachsen, der Anhalt. und Thüring. Staaten. Ref. Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1900. — [39]) *Vennerholm*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1893, übersetzt von Knudsen. — [40]) *Winn*, De la castration sur la vache et de son influence sur la sécrétion du lait. Recueil de méd. vét. 1835. — [41]) *Worch*, Geschichte der Kastration beim Menschen und bei Tieren. Wirkung der Kastration auf den tierischen Organismus. Jahrbuch für wissenschaftliche und praktische Tierzucht 1909.

(Aus dem Veterinär-Physiologischen Laboratorium der Universität in Utrecht [Holland].)

# Über den Mechanismus der Euterinsufflation[1]).

Von
Dr. med. vet. **Rudolf Toman.**

Mit 6 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 4. September 1926.)*

Die durch den dänischen Tierarzt *Schmidt* (Kolding) im Jahre 1897 eingeführte Behandlung der Gebärparese zählt zu den schönsten Erfolgen der Tierheilkunde. Es befremdet daher einigermaßen, daß über den Mechanismus der Euterinsufflation noch nichts sicheres bekannt ist.

Für experimentelle Untersuchungen mit der Euterinsufflation benötigt man eine Reihe kostspieliger Versuchstiere (milchgebende Ziegen). Vielfältig habe ich mich mit der subcutanen Luftinsufflation begnügen müssen, wobei ich aber über eine genügende Anzahl Versuchstiere (Hunde) verfügen konnte.

Die subcutane Sauerstoffapplikation ist auch beim Menschen, und zwar bei Asphyxie in der Kinderheilkunde, bei Mikrobronchitis, asthmatischen Anfällen, Bronchopneumonie, Lungentuberkulose angewendet worden. Es handelt sich bei diesen Krankheiten vielfach um eine bestimmte Form der Acidose: Gasacidose.

Meine früheren Untersuchungen über die Ätiologie der Gebärparese führen in das Gebiet der hämatorespiratorischen Funktionen. Die frühere Auffassung hinsichtlich der Acetonämie der Milchkühe als chronische Form des Milchfiebers ist auch nach den Untersuchungen *Sjollemas* offen geblieben. In beiden Fällen wird die intramammäre (subcutane?) Luftinsufflation erfolgreich angewendet. Die Erklärung für den therapeutischen Effekt der Luftinsufflation müßte daher im Bereich der hämatorespiratorischen Funktionen möglich sein.

## Schrifttum.

Seit der Einführung der *Schmidt*schen Jodkali-Euterinfusion, wobei ursprünglich eine spezifische Jodiumwirkung — in statu nascendi —

[1]) Diese experimentelle Untersuchung wurde durch eine geldliche Unterstützung aus dem *D. van Esveld*-Fonds möglich gemacht.

vermutet wurde, steht man der Luftinsufflation nach *Jakobsen-Mayer*, *Evers* gegenüber noch vor einem ungelösten Problem.

*Aronsohn* hat dargetan, daß durch Injektion steriler physiologischer NaCl-Lösung oder destillierten Wassers die gleichen Erfolge erzielt werden können wie durch die Jodkaliuminjektionen *Schmidts*.

Gegen die Ansicht *Aronsohns* wendet sich *Witt*, der gleichfalls die spezifische Wirkung des Jods leugnet, jedoch der Meinung ist, daß die eingespritzte Flüssigkeit (Jod-, Lysol-, Kochsalzlösungen, Wasser) das im Euter vorhandene Gift in sich aufnimmt. Vielfach wird das Lufteinblasen als eine kausale Behandlung betrachtet und dabei eine entgiftende oder eine die Bildung der vermutlichen Giftstoffe verhindernde Wirkung angenommen.

Die Versuche von *Seitter* ergaben, daß durch Luftinsufflation in die Milchdrüse infolge Reizung der Vasomotorenzentren auf reflektorischem Wege eine bedeutende Steigerung des normalen und des bei Versuchstieren künstlich erniedrigten Blutdruckes stattfand. Wonach Luftinsufflation den normalen Blutdruck bereits nach einer halben Stunde durchschnittlich um 58% steigerte, den durch Eingabe von Chloralhydrat oder durch Inhalation von Amylnitrit um 51% erniedrigten Blutdruck rasch zur Norm gebracht haben. *Seitter* vermutete auch eine Vermehrung der blutdrucksteigernden Substanzen (Adrenalin).

*Pomayer* stellte sich eine spezifische Einwirkung des Sauerstoffes auf die bei der Gebärparese darniederliegenden Herztätigkeit vor zufolge der Resorption der eingepumpten Luft längs des venösen Blutstromes.

Die rein mechanische Einwirkung der eingebrachten Flüssigkeit oder Luft hat viele Anhänger. *Stalfors* u. a. vertreten die Ansicht, daß durch das Lufteinpumpen das Blut aus dem blutreichen Euter gepreßt wird, so daß die Hirnanämie direkt behoben wird. *Ramsgaard* sieht in der Behebung der Blutfülle im Interstitium der Mamma, durch die lokale Druckeinwirkung der eingepumpten Luft das ursächliche Moment bei der mechanischen Wirkungsweise.

*Hutyra* u. *Marek* sagen: Über die Wirkungsweise von der *Schmidt*schen Behandlung läßt sich kein endgültiges Urteil abgeben, insolange das Wesen der Gebärparese unaufgeklärt bleibt. Es scheint sich immerhin dabei um eine starke Reizwirkung auf die Nervenendigungen des kurz nach der Geburt empfindlicher gewordenen Euters zu handeln, welche Reizwirkung einerseits zur Behebung der Bewußtlosigkeit beitragen, andererseits durch kräftige Erregung des Vasomotorenapparates eine Erhöhung des Blutdruckes veranlassen dürfte.

„Le mode d'action de ce traitement n'est pas connu. Toutes les theories pathogéniques édificées depuis vingt ans ont essayé sans grand succès d'en expliquer la merveilleuse efficacité.“ (Robin, obstétrique vétérinaire 1923.)

Die Versuche *Widmarks* und *Carlens* ergeben, daß das Einblasen von Luft in das Euter regelmäßig von einer *Hyperglykämie* begleitet wird. Der Blutzucker steigt sehr rasch und erreicht sein Maximum gewöhnlich innerhalb 1—$1^1/_2$ Stunden. Die Unterschiede in den Blutzuckerwerten der Vena mammaria und Vena jugularis liegen innerhalb der Fehlergrenzen der Methodik.

In gewissen Fällen entsteht die Hyperglykämie nur durch eine Erhöhung des Glucosegehalts des Blutes. In anderen Fällen (wenn das Euter vor dem Einblasen nicht vollständig ausgemolken wurde), nimmt auch die Lactose an der Entstehung der Hyperglykämie teil.

Der Blutzuckergehalt ist bei diesen Tieren im allgemeinen erheblich niedriger als beim Menschen (0,040—0,050% bei guten Milchkühen). Die niedrigsten Blutzuckerwerte werden während des Melkens beobachtet (*Carlens*).

Die Hyperglykämie kann nicht durch eine Lactoseresorption erklärt werden.

Eine nervöse Reizung, die durch Lufteinblasen in das Euter verursacht wird, kann a priori nicht ausgeschlossen werden. Nach dem Einblasen der Luft kann man nämlich oft kräftige Kontraktionen des Uterus beobachten. Man könnte sich also vorstellen, daß eine Reizung auf sympathischem Wege die Hyperglykämie herbeiführt.

Gegen das Vorhandensein einer psychischen Hyperglykämie spricht der Umstand, daß auch Tiere, die während der Geburtsparese vollkommen bewußtlos sind, nach dem Lufteinblasen eine ganz ähnliche Hyperglykämie wie gesunde Tiere zeigen. Das Einblasen von Luft scheint auch auf gesunde Tiere keine psychische Reizung auszuüben. Dies kann durchgeführt werden, ohne daß das Tier mit der Futteraufnahme aussetzt.

Diese Versuche scheinen am einfachsten mit den früheren Versuchen von *Bert* und *Porchet*[1]) erklärt werden zu können.

Es dürfte ziemlich sicher sein, daß die Lactose aus jener Glucose gebildet wird, die die Milchdrüsen aus dem Blut aufnehmen.

„Das Einblasen von Luft ist seiner Wirkung nach gleichbedeutend mit einer Injektion von Traubenzucker ins Blut und damit ist die rationelle Erklärung der Wirkung der Behandlung gegeben“ [2]) (*Widmark*).

## Die bei der Luftinsufflation auftretenden chemischen Veränderungen.

Die durch *Widmark* und *Carlens* festgestellte *Hyperglykämie* könnte ausschließlich auf *Lactoseresorption* beruhen (die im Anschluß an die Euterinsufflation auftretende Lactosurie weist hierauf hin), und wäre schon aus diesem Grunde die durch beide Autoren an die Hyperglykämie zugeschriebene wesentliche Bedeutung für die Physiologie der Luftinsufflation von der Hand zu weisen. *Widmark* und *Carlens* sprechen ausdrücklich von einer Erhöhung des Glucosegehaltes des Blutes; worauf diese Erkenntnis gegründet ist, ist nicht ersichtlich. Gerade eine diesbezügliche Mitteilung wäre interessant, da für die getrennte quantitative Bestimmung der Lactose von der Glucose im Blut noch keine praktische chemische Methode bekannt ist.

Ich habe die Blutzuckerbestimmung nach zwei Methoden (*Folin* und *Wu*, modifizierte *Lewis-Benedict*-Methode) nebeneinander ausgeführt und beinahe immer verschiedenhohe Blutzuckerwerte erhalten (ein geringer Lactosegehalt scheint normaliter bei Milchkühen im Blut vorzukommen). Diese Unterschiede beruhen auf ungleich starkem Reduktionsvermögen der Lactose für die verschiedenen Reagenzien. Die Möglichkeit, daß noch andere reduzierende Stoffe mitbeteiligt erscheinen, ist nicht ausgeschlossen (die *Folin-Wu*-Methode für die Blutzuckerbestim-

---

[1]) *Porchet*, Arch. internat. physiol. 8, 356. 1909, zeigte, daß die Glucosurie bei Tieren, die ihrer Milchdrüsen beraubt waren, von einer Hyperglykämie begleitet wird. Er stellte fest, daß das fragliche Kohlenhydrat Glucose und nicht Lactose war, und daß diese Hyperglykämie nur kurze Zeit andauert.

[2]) *Moussu* erzielte bei einer Ziege mit hypoglykämischen Symptomen (nach Insulineinverleibung) *keinen* Erfolg mit der Euterinsufflation. *Bouchet* behandelte eine milchfieberkranke Kuh *ausschließlich* mit Glucoseinjektionen. Sie ist nach 2 Stunden eingegangen.

mung ist neuerdings durch *Folin* modifiziert). Andernfalls müßte sich aus diesen Unterschieden (wenn man die zwei Methoden nebeneinander ausführt) der Glucose- und Lactosegehalt aus dem Glucoseäquivalent für die Lactose (*Rouwe* und *Wiener*) rechnerisch ermitteln lassen (zwei Gleichungen mit zwei Unbekannten).

## *A. Die Luftinsufflation bei normalen Versuchstieren.*

1\. 1. II. 1926. Mittelgroßer *Hund* (Rüde), Narkose: 80 mg Morphium 5 mg Atropin.

| Zeit | Blutzuckerwert (Folin-Wu) | Alkalireserve van Slyke |
|---|---|---|
| 3 Uhr 30 Min. | 0,180% | 50,7 Vol.-% $CO_2$ |
| Subcutanes Luftemphysem an der Schulter: | | |
| 4 Uhr | 0,198% | 44,9 Vol.-% $CO_2$ |
| 5 Uhr | 0,188% | 48,7 Vol.-% $CO_2$ |

2\. 6. II. 1926. *Ziege* (21 kg), juvenil, Urethannarkose (rectal).

| Zeit | Blutzuckerwert (Folin-Wu) | Alkalireserve |
|---|---|---|
| 3 Uhr 15 Min. | 0,103% | 36,2 Vol.-% $CO_2$ |
| Subcutanes Emphysem an der Schulter: | | |
| 3 Uhr 45 Min. | 0,115% | 36,2 Vol.-% $CO_2$ |
| 4 Uhr 15 Min. | 0,125% | 36,2 Vol.-% $CO_2$ |
| 4 Uhr 45 Min. | 0,132% | 36,2 Vol.-% $CO_2$ |

3\. 9. II. 1926. 5jährige Kuh, 4 Tage post partum.

| Zeit | Blutzuckerwert (Folin-Wu) | Blutzuckerwert (Benedict) | Alkalireserve |
|---|---|---|---|
| 3 Uhr 30 Min. | 0,074% | 0,082% | 52 Vol.-% $CO_2$ |
| Luftinfusion ins Euter nach dem Ausmelken: | | | |
| 4 Uhr 45 Min. | 0,080% | 0,095% | 54 Vol.-% $CO_2$ |
| 6 Uhr 30 Min. | 0,072% | 0,081% | 62 Vol.-% $CO_2$ |
| 7 Uhr 15 Min. | 0,068% | 0,078% | 57 Vol.-% $CO_2$ |

4\. 20. II. 1926. *Färse* (am 17. II. gekalbt).

| Zeit | Blutzuckerwert (Folin-Wu) | Blutzuckerwert (Benedict) | Alkalireserve |
|---|---|---|---|
| 2 Uhr 30 Min. | 0,068% | 0,078% | 36 Vol.-% $CO_2$ |
| Euterinsufflation: | | | |
| 3 Uhr | 0,064% | 0,068% | 32 Vol.-% $CO_2$ |
| 4 Uhr | 0,068% | 0,068% | 48,2 Vol.-% $CO_2$ |

## *B. Die Luftinsufflation bei milchfieberkranken Kühen.*

5\. 10. III. 1926. *Kuh* mit Gebärparese (Geburtshilfliche Klinik).

| Blutzuckerwert (Folin-Wu) | Blutzuckerwert (Benedict) | Alkalireserve | $p_H$-Blut[1] (Serum) | $p_H$-Harn | Harnzucker |
|---|---|---|---|---|---|
| Vor der Behandlung mit Luftinsufflation: | | | | | |
| 0,074% | 0,060% | 40 Vol.-% $CO_2$ | 7,4 | 7,72 | 6,25% |
| 1 Stunde nach subcutaner Luftinsufflation: | | | | | |
| 0,067% | 0,065% | 36 Vol.-% $CO_2$ | 7,30 | — | 5,2% |

[1]) Die $p_H$-Bestimmungen wurden colorimetrisch ausgeführt und die gebrauchten Puffer-Standardlösungen elektrometrisch kontrolliert. Die $p_H$-Bestimmung im Harn wurde elektrometrisch ausgeführt.

Nach der subcutanen Luftapplikation trat eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens ein, das Tier wiederkaute, blieb aber fest liegen, so daß 8 Stunden später das Euter aufgepumpt wurde.

Am folgenden Tage wurde vom wiederhergestellten Tier eine weitere Blutprobe untersucht:

| Blutzuckerwert (Folin-Wu) | Blutzuckerwert (Benedict) | Alkalireserve | $p_H$-Blut |
|---|---|---|---|
| 0,056% | 0,051% | 42,9 Vol.-% $CO_2$ | 7,7 |

6. 12. III. 1926. *Kuh* mit Gebärparese (Zootechnisches Institut).

| Blutzuckerwert (Folin-Wu) | Blutzuckerwert (Benedict) | Alkalireserve | $p_H$-Blut (Serum) | Harnzucker |
|---|---|---|---|---|
| 9 Uhr 30 Min. Die Blutprobe wurde vor der subcutanen Luftinsufflation entnommen: | | | | |
| 0,061% | 0,055% | 45,8 Vol.-% $CO_2$ | 7,5 | 11,3% |
| 11 Uhr: | | | | |
| 0,063% | 0,060% | 50,6 Vol.-% $CO_2$ | 7,77 | 13,1% |
| 12 Uhr 45 Min. | | | | |
| 0,066% | 0,060% | 55,7 Vol.-% $CO_2$ | 7,82 | — |
| 4 Uhr 30 Min. (Euterinsufflation): | | | | |
| 0,056% | 0,055% | 48,7 Vol.-% $CO_2$ | 7,78 | 13% |
| 8 Uhr 45 Min. | | | | |
| 0,074% | 0,071% | 66,1 Vol.-% $CO_2$ | 7,82 | 45% |

Obschon nach der subcutanen Luftinjektion Besserung im Krankheitszustand eintrat (Wiederkauen, Defäkation), blieb die Kuh festliegen. 4 Uhr 30 Min. Euterinsufflation. Bleibt noch während einiger Tage festliegen (Kreuzschwäche?).

7. 29. III. 1926. *Kuh* mit Gebärparese (Ambulatorische Klinik).

| Blutzuckerwert (Folin-Wu) | Blutzuckerwert (Benedict) | Alkalireserve | $p_H$-Blut (Serum) | $p_H$-Harn |
|---|---|---|---|---|
| Vor der Behandlung mit der Euterinsufflation: | | | | |
| 0,074% | 0,072% | 33,2 Vol.-% $CO_2$ | 7,55 | 7,82 |
| Eine halbe Stunde später: | | | | |
| 0,100% | 0,093% | 36,1 Vol.-% $CO_2$ | 7,80 | — |

Bei der Luftinsufflation ergeben sich als chemische Veränderungen: a) Blut- und Harnzuckerveränderungen; b) Schwankungen der Alkalireserve und im $p_H$ des Blutes.

a) Das Lufteinblasen in die Milchdrüse oder unter die Haut bewirkt bei normalen Versuchstieren und bei kalbefieberkranken Kühen eine vorübergehende Hyperglykämie, welche zumeist mit Glykosurie einhergeht, kann aber auch den umgekehrten Effekt: Hypoglykämie zur Folge haben.

Ob hierbei die Glucose oder Lactose die Hauptrolle spielt, läßt sich aus diesen Versuchen nur indirekt ermitteln: Die durch die Luftinsufflation bei normalen, nichtmilchgebenden Versuchstieren (männlicher Hund, juvenile Ziege) bewirkte Hyperglykämie beruht auf ausschließ-

licher Vermehrung des Blutzuckers. Im Falle subcutaner Luftapplikation bei Milchtieren kann man die Lactose auch ziemlich sicher ausschließen. Im Falle 5 ist man beinahe geneigt, einen Abfall des Blutzuckers, zumal unter Berücksichtigung des kleineren Harnzuckerwertes und der Alkalireserve auf Grund der subcutanen Luftinsufflation anzunehmen. Die Blutzuckerbestimmung fällt hier möglicherweise innerhalb der Fehlergrenzen der Methode (die *Folin-Wu*-Bestimmung ergibt auch tatsächlich einen niedrigeren Wert). Im Falle 6 ist im Vergleich zur intramammären Luftinsufflation der bei demselben Tiere erzielte Blutzuckeranstieg nach der subcutanen Luftinjektion gering.

Im Falle 4 sinkt nach der Euterinsufflation der Blutzucker zu niederen Werten herab. In den übrigen Fällen mit ausgesprochener Hyperglykämie nach der Euterinsufflation dürfte die Lactose die Hauptrolle spielen (die Lactosurie weist hierauf).

b) Schwankungen im Bicarbonatgehalt (Alkalireserve) des Blutes können mit Blutzuckerschwankungen zusammenfallen. Zucker und Alkalien gelangen teilweise zusammen aus dem Blut ins Gewebe und auch in umgekehrter Richtung ins Blut. Die Veränderungen im Blutzucker können daher auf primärer Störung des Base-Säuregleichgewichts (Acidose) beruhen.

Die Luftinsufflation — sowohl die subcutane als die intramammäre — ist von deutlichem Einfluß auf die Alkalireserve und $p_H$ des Blutes.

Niedrigere Werte ergeben sich für die Alkalireserve (und das $p_H$ des Blutes) im Versuch 4 (nach der Euterinsufflation), im Versuch 1 und 5 (nach subcutaner Luftinsufflation). Abgesehen vom Fall 1, beim Hunde, geht der Abfall der Alkalireserve mit Verminderung des Blutzuckerwertes einher. Die Alkalireserve blieb im Versuch 2 (Ziege) unverändert. In den übrigen Fällen stieg die Alkalireserve und das $p_H$ des venösen Blutes zu höheren Werten an (in denjenigen Fällen, wobei auch Hyperglykämie aufgetreten war).

## Wird der Blutdruck durch die Euterinsufflation beeinflußt?

Angeregt durch die von *Seitter* angegebenen Blutdruckmessungen habe ich zunächst versucht, den Einfluß der Euterinsufflation auf den Blutdruck bei Ziegen, nach der von ihm angewendeten Methode der unblutigen Blutdruckbestimmung nach *Riva-Rocci* näher zu ermitteln.

Die dem Originalinstrumente beigegebene Manschette erweist sich zur Abschnürung einer Extremität bei Ziegen viel zu breit, und deshalb habe ich mich zweckmäßiger einer schmäleren Manschette, nach dem an der Klinik für kleine Haustiere gebräuchlichen Modell bedient. Die Bestimmung ist am besten auskultatorisch an der Arteria femoralis möglich und ist hierzu einige Übung nötig. Um die natür-

lichen Verhältnisse einigermaßen einzuhalten, wird die Bestimmung am leicht fixierten aber stehenden Tiere ausgeführt, da sich die Tiere beim stundenlangen gezwungenen Festliegen in der Seitenlage zu sehr aufregen.

Die Ergebnisse von Blutdruckmessungen, anschließend an die Luftinsufflation bei zwei Ziegen, sind folgende: Zu bestimmten Zeiten sind je drei Ablesungen am Manometer ausgeführt: die unter den Zeitangaben stehenden Zahlen geben den rechnerisch ermittelten, mittleren Blutdruck zu bestimmten Zeitpunkten an.

1. 23. V. 1924. 5jährige braungefleckte gehörnte Ziege; 14 Tage post partum.

Blutdruck vor der Insufflation: 160,6 mm Hg.

Die Insufflation erfolgt um 3 Uhr 20 Min.; die Temperatur beträgt: 39,80°. der Puls ist 100 p. Min.

3 Uhr 40 Min. 166,0; 4 Uhr 193,3; 4 Uhr 20 Min. 200,3; 4 Uhr 40 Min. 223, 3; 5 Uhr 242,5; 5 Uhr 30 Min. 178,8 mm Hg.

Um 5 Uhr wir die Luft herausgelassen, das Tier ist etwas aufgeregt; Temperatur: 39,5°, Puls: 125 p. Min.

2. 30. V. 1924. 4jährige Saanenziege, 4 Wochen ante partum.

Messung des Blutdruckes vor der Insufflation: 146,1 mm Hg.

Die Insufflation erfolgt um 2 Uhr 50 Min.; die Temperatur beträgt: 39,5°, der Puls wird mit 86 Schlägen p. Min. gezählt.

3 Uhr 10 Min. 187,3; 2 Uhr 30 Min. 208,6; 3 Uhr 50 Min. 230,6; 5 Uhr 30 Min. 190,6 mm Hg.

Die Luft wird um 3 Uhr 50 Min. herausgelassen (ausmassiert); wegen der Ungeduld des Tieres ist jede weitere Bestimmung unmöglich.

*Seitter* gibt den normalen Blutdruck bei einer Ziege — Arteria femoralis — mit 204,2 mm Hg an. Aus obigen Messungen ergibt sich der ermittelte normale Blutdruck (*Riva-Rocci*) mit 160,6 bzw. mit 146,1 mm Hg.

*Seitter* erreichte mit Luftinsufflation bei Ziegen Blutdrucksteigerungen um 58 mm Hg. Meine erreichten maximalen Druckdifferenzen belaufen sich im Falle 1 auf 81,9, im Falle 2 auf 84,5 mm Hg.

Um mit Hilfe der blutigen Methode zur Blutdruckmessung zu einer mehr objektiven und zugleich graphischen Darstellung der Blutdruckverhältnisse nach der Insufflation zu gelangen, habe ich weitere Versuche angestellt. Diese sind *negativ* verlaufen.

Eine solche Bestimmung wurde zuerst bei der Ziege vom vorigen Fall 1 unter allgemeiner Narkose (Urethan, Äther) in der Seitenlage des Tieres ausgeführt, wobei sich der Druck in der Carotis mit *130* mm Hg herausstellte. Auf dieser Höhe erhielt sich der Blutdruck noch während 2 Stunden nach der Insufflation. Am folgenden Tage wurde am selben Tiere die zweite Arteria carotidea am stehenden Tiere, unter lokaler Anästhesie, mit dem Blutdruckmanometer verbunden; übrigens mit dem gleichen negativen Resultate.

Versuche mit der blutigen Blutdruckbestimmung an der Arteria coccygea med. und an der Carotis bei zwei Kühen mußten ebenfalls als negativ abgebrochen werden.

Diese widersprechenden Ergebnisse mit Blutdruckmessungen bei großen und kleinen Wiederkäuern — im Anschluß an die Euterinsufflation — zwingen zu einer kritischen Betrachtung des in Übereinstimmung mit den Experimenten *Seitters* scheinbaren positiven Ausfalls bei den Blutdruckmessungen mit Hilfe der Methode *Riva-Rocci*.

Sind mit dieser ausschließlich für den Menschen berechneten Methode der unblutigen Blutdruckbestimmung — im vorliegenden Falle — während stundenlanger, häufig wiederholter Druckmessungen, für unsere Zwecke überhaupt brauchbare Resultate zu erwarten?

Trotz der Ausschaltung der gröbsten Fehlerquellen ist diese Methode auf die Dauer ohne subjektive Beeinflussung durch den Untersuchenden selbst — durch Autosuggestion — unausführbar. Während der stundenlangen Abschnürung der hinteren Extremität kommt es hier zu veränderter Zirkulation (Stauung). Das prall gefüllte Euter erweist sich nicht allein hinderlich bei der Ausführung der Bestimmung, drückt jedoch auf die Außenseite der Manschette. Diese Druckwirkung scheint den „erhöhten" Blutdruck am Manometer vorzutäuschen. Auffällig ist der plötzliche Druckabfall nach dem Ausmassieren der eingepumpten Luft.

*Es ist mir mit Hilfe objektiver Methoden nicht gelungen, beim normalen Tiere einen erhöhten Blutdruck im Anschluß an die Euterinsufflation nachzuweisen.* In ungefähr 30 Vivisektionen, welche zum Studium eventueller Reaktionen anderer Organe ausgeführt wurden — wobei auch immer der Blutdruck mitregistriert wurde — trat in keinem einzigen Falle Blutdrucksteigerung auf.

Ob bei den hier interessierenden Krankheiten ein pathologisch zu deutender niedriger Blutdruck vorherrscht, ist unbekannt. Mit den derzeitigen Hilfsmitteln ist diese Bestimmung in der tierärztlichen Praxis schwer möglich.

Ob sich die Wirkung der Insufflation allein auf einen abnormal niedrigen Blutdruck beschränkt und den physiologischen Blutdruck unbeeinflußt läßt, erscheint zumindestens sehr unwahrscheinlich.

Mit dieser Frage hat sich vor allem *Schern* beschäftigt. Er experimentierte mit künstlich anaphylaktischen Kaninchen, wobei er auf der Höhe des anaphylaktischen Schocks in die freie Bauchhöhle insufflierte. Künstliche Atmung bei den tracheotomierten Tieren war nötig wegen der Ausschaltung des Zwerchfelles bei den prall aufgepumpten Tieren. Seine Ergebnisse sind hinsichtlich des Einflusses der Luftinsufflation auf den bedenklichen Kollapszustand im Verlaufe der Anaphylaxie *negativ*.

Diese Versuche beweisen jedoch nichts für die Physiologie der Euterinsufflation.

## Äußert sich die Wirkung der Luftinsufflation in das Euter in einem physiologisch greifbaren Reflex?

Aus der einleitenden Literaturübersicht ergibt sich die übereinstimmende Tatsache, daß verschiedene Flüssigkeiten oder Gase, unter bestimmten Umständen in das Euter gebracht, einen und denselben therapeutischen Effekt auslösen.



Kurve 1. *Kontrollversuch:* Adrenalineffekt auf den Blutdruck und das Lebervolumen.

Zwingt dies nicht zu der Annahme eines gleichlautenden Reizes in allen Fällen, längs eines und desselben Weges? Für den Ablauf dieses Reizes kommt allein der Weg über nervöse Bahnen in Betracht. Die Annahme einer „Reflexwirkung“ bei der Euterinsufflation als Arbeitshypothese ergibt sich ungezwungen. Durch die Versuche *Widmarks* und *Carlens* erscheint die Möglichkeit einer Reizung auf sympathischem Wege, welche die Hyperglykämie herbeiführt, nicht ausgeschlossen (ähnlich der Piqûre von Claude *Bernard*).

Obige Frage habe ich durch die folgende Versuchsanordnung zu lösen versucht:

Bei einer Milchziege von 31 kg wurde unter allgemeiner Narkose eine Laparatomie gemacht und am linken Leberlappen (der rechte trägt die Gallenblase) ein Onkometer — eine gut passende Metallkapsel — angelegt. Die linke Niere wurde von ihrer Fettkapsel befreit und in ein Nierenonkometer eingeschlossen.

In beiden Metallhülsen waren neben den betreffenden Organen mit Wasser gefüllte Condomsäckchen mit eingeschlossen. Diese wurden mit dickwandigen Kaut-

schukschlangen mit je einem Kurvenschreiber (Tambour) am Kymographen verbunden. Die Bauchhöhle wurde provisorisch abgedichtet.

Zugleich wurde auch der Blutdruck (Carotis) und die Zeit am berußten Papier aufgeschrieben. Hierauf wurde das Euter aufgepumpt.

In diesem Versuche blieb der Blutdruck und erhielten sich die Leber- und Nierenkurven während 2 Stunden auf der anfänglichen Höhe.

Zuletzt wurde zur Kontrolle obenstehenden Ergebnisses 1 ccm Adrenalinlösung in die V. jugularis eingebracht.

In nebenstehender Abbildung (Kurve 1) zeigt die untere Kurve den Einfluß auf den Blutdruck und die obere die Volumenab- und -zunahme der Leber mit dem Leberonkometer und Tambour aufgezeichnet (Zeit: 1 Sek.). Hieraus erweist sich die prompte Wirkung der Apparate.

Die Anwendung des Adrenalins in Fällen von Gebärparese hat die Luftinsufflation des Euters nicht ersetzen können (*Metzger, Lichtenstern*).

Ähnliche Registrierungsversuche mit Leber-, Nieren- und Milzonkometern (dieses Organ eignet sich hierfür besonders gut wegen des hohen Gehaltes der Milz an vasoconstrictorischen Nervenfasern) habe ich bei einer größeren Anzahl Hunden mit gleichfalls *negativen* Ergebnissen ausgeführt. Nur in denjenigen Fällen, wobei das Tier prall mit der Luft aufgepumpt wurde — wie es für therapeutische Zwecke niemals der Fall ist —, traten mechanische Effekte (Wegdrücken des Onkometers durch das subcutane Luftkissen) in Erscheinung.

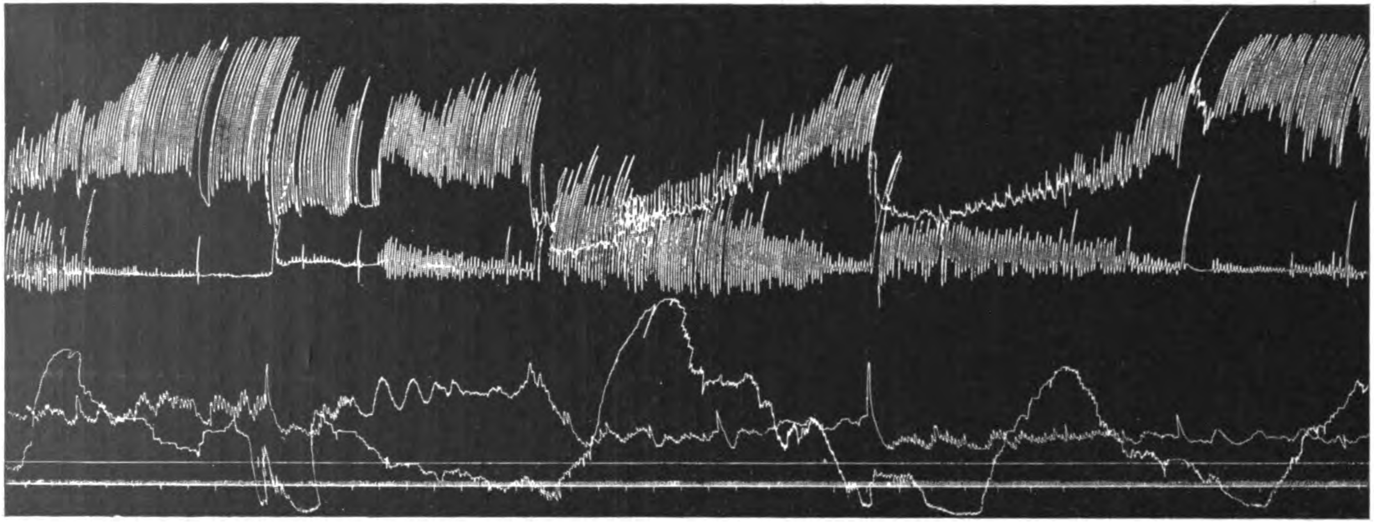
*Das Lufteinblasen in die Milchdrüse und die subcutane Luftinsufflation bewirken keine reflektorische Veränderung des Volumens der Leber, Niere und Milz.*

## Genito-mammärer Reflex.

*Widmark* und *Carlens* haben gelegentlich des Lufteinblasens in die Milchdrüse bei Ziegen kräftige *Uteruskontraktionen* von außen her auftreten sehen. Diesem Umstand wird auch eine größere Bedeutung im Mechanismus der Euterinsufflation zugeschrieben.

Die gelegentlich des Melkens — vor allem bei Ziegen — in der Flanke wahrgenommenen starken Kontraktionen sind in der Regel auf erhöhte *Pansenkontraktionen* zurückzuführen. Bezüglich des Einflusses der Luftinsufflation auf den Uterus dürfte es sich um die bekannten Saug- und Melkreflexe (Genito-mammäre Reflexe *Pfisters*) handeln.

Ich habe in Versuchen an Ziegen und Hunden den Uterus in situ (Laparatomie, Aufhängen des vom Ovarium und den Ligg. latae lospräparierten Uterus an einem Seidenfaden, Aufschreibung über Rolleführung) registriert und keine Einwirkung von subcutaner und Euterinsufflatation am *juvenilen* Uterus gesehen.



Kurve 2. *Hündin* (22,5 kg, 8 Tage post partum; Morphiumäthernarkose). Registrierung — der Reihe nach von oben nach unten — der Atmung, Leber und Milz (Onkometerkurven) und des *puerperalen Uterus* (in situ). Zeit: 1 Sek., 1/3 Min. Während der auf der Signallinie aufgeschriebenen Zeitmarken wurde in der Nähe der Milchdrüsen Luft eingepumpt. *Kräftigere Uteruskontraktionen treten auf.* Die Kurvenaufschreibungen der übrigen Organe sind atypisch. Es handelt sich entweder um rein mechanische Kunstprodukte (subcutanes Luftkissen) oder um Zwerchfellkrampf (während des Stillstandes der Rippenatmung treten starke Leberbewegungen auf — die Leber registriert infolge ihrer Befestigung am Zwerchfell durch die Vena cavae die Atmungsschwankungen).

Die Abbildung (Kurve 2) betrifft die Registrierung des *puerperalen* Uterus einer Hündin, wobei nach subcutaner Insufflation in der Umgebung der Milchdrüsen kräftigere Uteruskontraktionen auftraten. Ähnliche Resultate hat *van der Kaay* (noch nicht publizierte Versuche) gelegentlich der Registrierung der Uteruskontraktionen bei Kühen (mit Hilfe eingeführter Ballons) während des Melkaktes und nach Euterinsufflation erzielt — einzelne Kühe waren refraktär.

## Der Einfluß auf die Atmung bzw. auf den Sauerstoffverbrauch.

Für die graphische Verzeichnung des Ventilationseffektes in Gestalt der Veränderungen des Lungenvolumens (Atemvolumens) wurde der Gadsche Atemvolumschreiber angewendet.

*Gad* (Aeroplethysmograph) verwendete zur Registrierung des Atemvolumens ein Blechgefäß von der Gestalt eines rechteckigen Kastendeckels; eine der oberen schmalen Kanten des Kastens ist durch eine Stahlachse verbunden, um die sich der Deckel drehen kann. Der Deckel steht in einem seiner Form entsprechenden Wasserbehälter. Der Achse gegenüber ist am Deckel ein Seidenfaden befestigt, welcher über eine Rolle geführt wird und an einem einarmigen zur Registrierung dienenden Zeichenhebel angreift. Das equilibrierende Gewicht ist angebracht an einem Hebelarm, der senkrecht zur Stahlachse auf die Mitte desselben aufgeschraubt ist. Die Entfernung des Gewichtes von der Achse ist zu variieren. Am Boden des Gefäßes befindet sich eine 2—3 ccm hohe Schicht starker NaOH, welche die ausgeatmete $CO_2$ bindet. Das Versuchstier wird durch Trachealkanüle, möglichst kurze und weite Verbindungsstücke, an den Apparat verbunden. *Krogh*, *Dusser de Barenne* und *Burger* haben diese graphische Methode für genaue quantitative Bestimmungen des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureabgabe weiter ausgebaut. (Über diesbezügliche Versuche wird demnächst berichtet werden.

Weitere Versuche mit der Registrierung des Atemvolumens bei Zufügung eines bestimmten Sauerstoffvolumens ergaben nachstehende Zahlen:

1. 27. IV. 1926. 40 kg schwere *Ziege* (10 Tage post partum).

1 Min. 55 Sek., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 35 Sek., 1 Min. 30 Sek., 1 Min. 40 Sek. *Euterinsufflation*: 2 Min. 10 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 40 Sek., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 50 Sek., 2 Min., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 55 Sek., 1 Min. 50 Sek., 2 Min., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 40 Sek., 1 Min. 50 Sek. (Luft ausgelassen), 1 Min. 50 Sek., 1 Min. 45 Sek., 2 Min., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 45 Sek., 1 Min. 40 Sek.

2. 26. IV. 1926. *Hündin* (post partum).

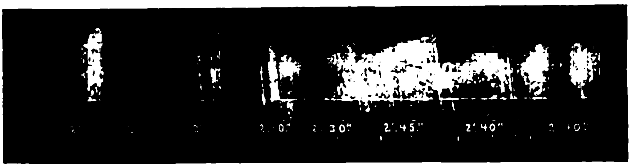
5 Min., 4 Min. 20 Sek., 4 Min. 45 Sek., 5 Min. 30 Sek., 4 Min. 20 Sek., 4 Min. 15 Sek., 5 Min., 4 Min. 50 Sek., 5 Min., 5 Min., *Euterinsufflation* (6 Zitzen): 5 Min.

45 Sek., 5 Min. 20 Sek., 5 Min. 50 Sek., 6 Min. 50 Sek., 6 Min., 6 Min. 20 Sek., 6 Min. 10 Sek., 6 Min. 30 Sek., 6 Min. 40 Sek., 6 Min. 20 Sek., 6 Min. 20 Sek., 6 Min.

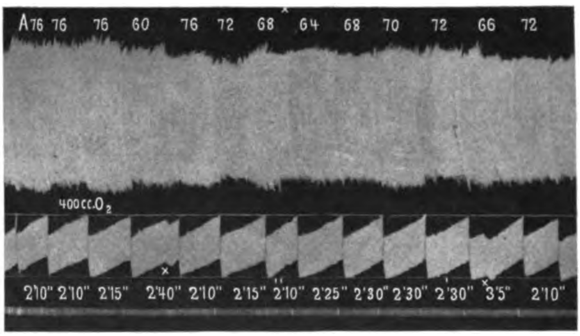
3. 30. III. 1926. *Hund* (20 kg).

a) 2 Min., 2 Min., 2 Min., subcutane Luftinsufflation (12 mal): 2 Min. 10 Sek., 2 Min. 30 Sek., 2 Min. 45 Sek., 2 Min. 40 Sek., 2 Min. 40 Sek., 2 Min. 40 Sek.

b) 2 Min. 20 Sek., 2 Min. 25 Sek., 2 Min. 25 Sek., subcutane Luftinsufflation (20 mal): 2 Min. 50 Sek., 2 Min. 50 Sek., 2 Min. 50 Sek., 2 Min. 50 Sek., 2 Min. 50 Sek., 3 Min., 3 Min., 3 Min. 15 Sek., 3 Min. 10 Sek., 3 Min. 10 Sek., 3 Min.



**Kurve 3. Registrierung des Atemvolumens bei einem 20 kg schweren *Hund* (Rüde, Chloroform-Äther-Morphium-Narkose). Bei II subcutane Luftinsufflation (12 mal). Aus den Zeitangaben ergibt sich eine Herabsetzung des Sauerstoffverbrauchs. *T* = 5 Sek., 1 Min.**




**Kurve 4. Registrierung des Atemvolumens und der Atmung bei einem 15 kg schweren *Hund* (Rüde, Chloroformäthernarkose). Bei II subcutane Luftinsufflation (10 mal), bei I die Luft ausmassiert. Sobald der Zeichenhebel die obere Nullinie erreicht hatte, wurde durch Zufügung von 400 ccm $O_2$ wieder auf die untere Nullinie eingestellt und die Zeit für den Sauerstoffverbrauch und oben der Durchschnittswert für die Anzahl der Atemzüge (in der Minute) aufgeschrieben. Bei × wurde Narkoseäther zugefügt. *T* = 5 Sek., 1 Min.**

4. 9. IV. 1926. *Katze.*

8 Min., 8 Min., 8 Min., subcutane Luftinsufflation (5 mal): 8 Min. 50 Sek., 8 Min. 30 Sek., 9 Min. 30 Sek., 8 Min. 40 Sek., 9 Min. 20 Sek., 9 Min., 8 Min. 40 Sek., 8 Min. 20 Sek.

5. 10. IV. 1926. *Zicklein.*

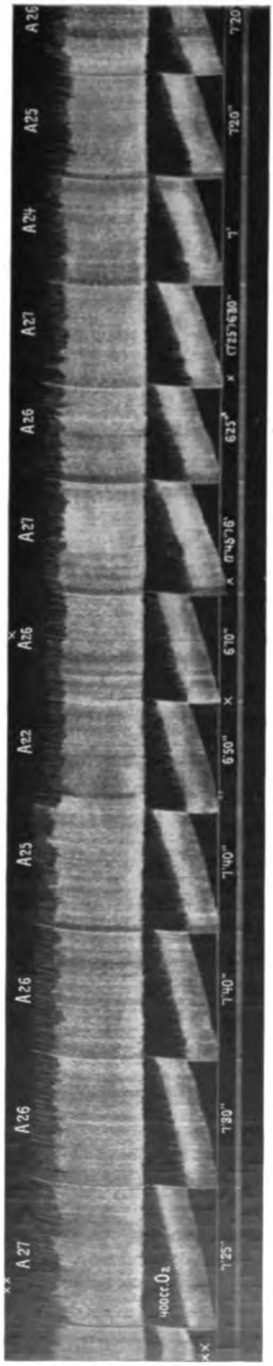
3 Min., 3 Min. 20 Sek., 3 Min., 3 Min. 20 Sek., 3 Min. 25 Sek., subcutane Luftinsufflation (5 mal): 3 Min. 35 Sek., 3 Min. 50 Sek., 4 Min., 4 Min. 10 Sek., 4 Min. 40 Sek., 4 Min. 20 Sek., 3 Min. 40 Sek., 3 Min. 40 Sek.

Aus obigen Versuchen ergibt sich als Folge der subcutanen und intramammären [illegible]fflation ein Einfluß auf den Sauerstoffverbrauch.

Bei normalen Versuchstieren wird der Sauerstoffverbrauch in der Regel eingeschränkt (für den Verbrauch desselben $O_2$-Volumens wurden längere Zeiten registriert). Nur 1 mal wurde erhöhter Sauerstoffverbrauch (Kurve 5) registriert.

Im Versuch 3 wurden normale und übermäßige Luftmengen eingepumpt. Zehn Pumpenschläge mit dem gebräuchlichen Insufflationsapparat zur Behandlung der Gebärparese entsprechen einem Luftvolumen von ca. 300 ccm. Die applizierte Luftmenge (welche nicht ausschließlich aus $O_2$ besteht) würde höchstens für einige Minuten das Sauerstoffbedürfnis decken können. Die Resorption des subcutan eingebrachten Sauerstoffes erfolgt überdies sehr langsam; physiologisch wirksamer ist die Sauerstoff*inhalation* (damit hat *Wiren* in Fällen von Gebärparese überraschende Erfolge erzielt). Die subcutane Sauerstoffapplikation ergibt auch keinerlei Vorteil gegenüber der alleinigen Luftanwendung, da es sich doch um keine spezifische $O_2$-Wirkung handelt. $CO_2$ subcutan appliziert hatte denselben Effekt (Kurve 6). Die Überlegenheit der Euterinsufflation gegenüber der subcutanen Luftapplikation beruht möglicherweise auf der kräftigeren Reizwirkung auf die Nervenendigungen in dem prall aufgepumpten Euter — das subcutane Luftkissen wird bald über die ganze Hautoberfläche zerteilt.

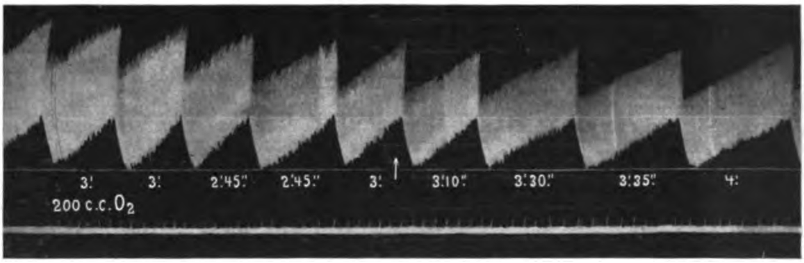
Die *Frequenz* (durch Zählung der Atemzüge in der Minute) und der *Rhythmus* der Atmung (Registrierung des Aktionsstromes bei Ableitung vom N. phrenicus) ergaben keinen näheren Aufschluß über das Wesen eines vermuteten Atmungsreflexes bei der Luftinsufflation.




Kurve 5. Registrierung des Atemvolumens (Sauerstoffverbrauchs) und der Atmung bei einer 12 kg schweren *Hündin* (post partum. Chloroform-Äther-Morphium-Narkose). 1.—2. Signal: Subcutane Luftinsufflation (12mal). 8. Signal: Die Luft ausmassiert. Hier sind für den Sauerstoffverbrauch nach der Luftinsufflation *kürzere* Zeiten registriert. Bei × bronchiale Constrictur (Auspressen der Supplementluft?). $T$ = 5 Sek., 1 Min.

Seit der Einführung des Saitengalvanometers in die Untersuchung der bioelektrischen Erscheinungen kann der natürliche Rhythmus der Zwerchfellinnervation am Phrenicus selbst in Gestalt der Aktionsströme verzeichnet werden. Dem Versuchstier (Katze oder Kaninchen) wurde unter künstlicher Atmung der Thorax eröffnet und einer der beiden Phrenici kurz vor seiner Aufteilung in seine Äste durchschnitten und frei präpariert. Die Ableitung erfolgte von Längs- und Querschnitten mittels unpolarisierbarer Tonstiefelelektroden. Eine dritte Elektrode diente als Lager für den N. phrenicus, um Zerrungen des Nerven an der Ableitungsstelle zu vermeiden.

Die Registrierung der bronchialen Atmung (der Einfluß auf den Bronchialmuskel) sowie diejenige des Darmes und der Harnblase (glatte Muskulatur) führten vorläufig zu keinem greifbaren Ergebnisse.




**Kurve 6. Die Wirkung subcutaner $CO_2$-*Insufflation* bei einer 10 kg schweren *Hündin* (Urethan-Äthernarkose). $T = 1/2$ Min.**

Die Änderung im Sauerstoffbedürfnis bei der Luftinsufflation dürfte mit den früher angeführten chemischen Veränderungen im Blute (Alkalireserve und $p_H$) im ursächlichen Zusammenhang stehen. Durch die Reizung fast aller zentripetalen Nerven kann die Atmung reflektorisch über das Atemzentrum beeinflußt werden. Über die feineren Vorgänge beim Mechanismus der Luftinsufflation kann man sich noch keine lückenlose Vorstellung machen.

## Schrifttum.

*Aronsohn*, Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Gebärparese. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 217. — *Borutau, R.*, Methodik der Untersuchung der Atemnerven. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. 1924. Abt. 5, Teil 4. — *Dittler, R.*, Über die Innervation des Zwerchfelles als Beispiel einer tonischen Innervation. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **130**, 400. — *Dittler, R.*, Über die Aktionsströme des Nervus Phrenicus bei natürlicher Innervation. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **131**, 580. — *Franck-Oppermann*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. Berlin 1922. — *Harms*, Lehrbuch der Geburtshilfe 1924. — *Hoogland, D. M.*, Onderhuidsche luchtinsufflatie. Tijdschr. vor Diergeneesk. 1926, afl. 5, 204. — *Hutyra* u. *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.

Jena 1922, 6. Aufl. 3. Bd. — *Jackson, D. E.*, Experimental Pharmacology. London 1917. — *Metzger*, Über die Behandlung der Gebärparese mit Adrenalin und Suprarenin. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 285. — *Moussu, M. R.*, Insuline et fièvre vitulaire. Rec. Méd. Vét. 30. VI. 1926. 379. — *Ramsgaard, Th.*, Die ursächlichen Verhältnisse beim Milchfieber, Maanedsskr. for Dyrl. (Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 285). — *Robin, V.*, Obstétrique vétérinaire, Paris 1923. — *Schern, K.*, Ist die Gebärparese ein anaphylaktischer Vorgang? Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915. 361. — *Stalfors, H.*, Die Luftinfusion in das Euter der Kühe als diagnostisches und therapeutisches Mittel. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **31**. — *Seitter, M.*, Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Luftinsufflation in das Euter von Kühen und Ziegen usw. Inaug.-Diss. Stuttgart 1910. — *Tigerstedt, R.*, Handbuch der physiologischen Methodik, 2. Bd., 1. Hälfte. — *Toman, R.*, Een en ander over de aetiologie der kalfziekte, Tijdschr. voor Diergeneesk. 1923, Deel 53, 673—689; Beitrag zur Ätiologie der Gebärparese (erscheint in der Wien. tierärztl. Monatsschr.). — *Widmark, E. M. P.* u. *Carlens Olof*, Durch Lufteinblasen in das Euter milchgebender Tiere hervorgerufene Hyperglykämie. Biochem. Zeitschr. **158**, Heft 1/3. 1925. — *Widmark, E.*, Über die Ursache und Behandlung der Gebärparese. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 537. — *Wiren, A.*, Einiges über Gebärparese. Agronoomia (Estland) Bd. 2, 4. 180. 1922 (Ref. Ellenberger-Schütz 1923, S. 75). — *Witt*, Die Gebärparese, ihre Entstehung und Heilung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 580.

---

(Aus der Medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Geh. Regierungsrat Prof. Dr. *E. Fröhner*.)

# Die Blutplättchen beim gesunden und kranken Pferd, Hund und Schwein.

Von
**Pertev Hikmet,**
Veterinärhauptmann aus Balikessir (Türkei).

Mit 1 Textabbildung.

*(Eingegangen am 3. September 1926.)*

## I. Literatur.

Unsere Kenntnisse von dem dritten Formelement des Blutes, den *Blutplättchen,* sind die Frucht der hämatologischen Arbeiten in den letzten 50 Jahren. Die erste genaue Beschreibung der Blutplättchen und ihre Erkennung als selbständige Gebilde ist das Werk und das Verdienst *Hayems*[1]), der durch seine Arbeiten in der Zeit von 1876—1882 als der Entdecker dieser Gebilde zu betrachten ist. Den Arbeiten *Hayems* folgten bald die ausgezeichneten Untersuchungen *Bizzozeros*[2]), der viele neue Tatsachen aufdeckte und neue Gesichtspunkte in dieser Frage mitteilte. Seine Studien hatten eine große Reihe hämatologischer Arbeiten zur Folge, die sich insbesondere mit der Erkennung der Herkunft der Blutplättchen befaßten. *Hayem* hält die Blutplättchen für die Vorgestalt der kernlosen roten Blutzellen und ist hinsichtlich ihrer Abstammung aus postembryonalem Leben der Ansicht, daß sie vielleicht von den roten Blutzellen selbst gebildet werden. Als Beweis für seine Ansicht führt er an, daß die Struktur der Blutplättchen und der Erythrocyten übereinstimmt. Im Gegensatz zu *Hayem* hält *Bizzozero* die Blutplättchen für vollkommen selbständige Gebilde des Blutes. Auch *Detjen*[3]) erachtet die Blutplättchen für selbständige Formelemente, besonders auf Grund der Tatsache, daß sie, wie er nachweisen konnte, eine amöboide Bewegung haben, und daß durch gewisse Färbemethoden ein Kernbestand in ihnen nachgewiesen werden konnte. *Petrone*[4]) untersuchte die mikrochemischen Eigenschaften der Blutplättchen und fand, daß die mikrochemische Reaktion des Protoplasmas der roten und weißen Zellen vollständig von denen der Blutplättchen differiert. Er nahm auf Grund dieser Tatsachen Stellung für die Selbständigkeit dieser Gebilde. Während die einen Autoren die Blutplättchen für präformierte Formelemente des lebenden Blutes erachten, treten andere Forscher wieder für die Auffassung als Zersetzungsprodukte oder für postmortale Gebilde ein. Die Ansicht *Bizzozeros*, daß die Blutplättchen ganz selbständige, von den roten und den weißen Blutzellen vollständig unabhängige Bestandteile des Blutes seien, begegnete später dann immer heftigerem Widerspruch. Ein großer Teil der Forscher erkannte zwar an, daß die Blutplättchen im fließenden Blut vorhanden sind, erachtete sie aber nicht für selbständige Gebilde, sondern der eine Teil für Derivate der roten, der andere

Teil für Derivate der weißen Blutzellen. *Lilienfeld*[5]) betrachtete die Blutplättchen z. B. für Abkömmlinge des Kernes der Leukocyten. Schon *Hayem* hat die Vermutung ausgesprochen, daß sie aus den roten Zellen entspringen. Nach ihm haben zahlreiche Forscher ähnliche Ansichten entwickelt. Nur darüber herrschte Widerspruch, aus welchem Teile der Erythrocyten die Blutplättchen entstehen. *Arnold*[6]) behauptet auf Grund seiner Untersuchungen, daß sich an den roten Blutzellen intra- und extravasculäre Abschnürungsprozesse abspielen. Die abgeschnürten Teile zeigen in bezug auf Größe, Form und Hämoglobingehalt große Verschiedenheiten. Es gibt daher runde, eckige und scheibenförmige Gestalten. Nach *Engel*[7]) waren alle roten Blutkörperchen einmal kernhaltige Zellen, deren Kern durch Karyolyse scheinbar verschwunden ist. Die morphologische Gestalt des Kernes ist verloren gegangen, aber die chemischen Bestandteile, aus welchen er gebildet war, sind erhalten geblieben und der Kern hat nur eine andere Gestalt angenommen. Die eine Gestalt ist die in einigen Fällen in den roten Blutkörperchen sichtbare basophile Granulation, die andere, häufigere, ist das amorphe Blutplättchen. Jede rote Zelle, die eine Delle besitzt, hat ihr Blutplättchen bereits verloren; bei rundlicher Gestalt ist es noch in der roten Blutzelle vorhanden. *Pappenheim*[8]) konnte auf Grund einer gewissen Färbemethode in den roten Blutzellen das „Nucleoid" nachweisen. In gewissen Fällen gelangt das Nucleoid an die Oberfläche und wird als längliches Gebilde ausgestoßen. Außerhalb der Zelle nimmt es eine runde Gestalt an und bildet das Blutplättchen, während im Mittelpunkt der Zelle ein kleines farbloses Grübchen zurückbleibt. Außerdem unterscheidet *Pappenheim* auch noch die in gewissen roten Blutzellen vorkommenden „Binnenkörperchen", welche, ausgestoßen, die kleinen Blutplättchen darstellen sollen. Auch *Schneider*[9]) läßt die Blutplättchen aus den roten Blutzellen entstehen, gibt aber andererseits auch zu, daß ein kleiner Teil der Blutplättchen aus weißen Blutzellen entspringe. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es Autoren gibt, welche die Blutplättchen für *selbständige Gebilde* halten, während andere in ihnen nur *Zellderivate* sehen. Einige lassen sie aus den weißen Blutzellen, andere aus den roten Blutkörperchen entspringen. Auch wird von einigen die Ansicht vertreten, daß sie keine Bestandteile des lebenden Blutes sind, sondern nur durch äußere Einwirkungen entstandene Niederschläge.

Im Jahre 1904 haben *Preisich* und *Heim*[10]) eingehende Untersuchungen an dem normalen Blut von Kindern und kleinen Säugetieren (Kaninchen, Meerschweinchen) veröffentlicht. Sie fanden, daß die Blutplättchen hinsichtlich der *Größe* und Struktur großen Schwankungen unterworfen sind. Auch die *Lagerung* der Blutplättchen ist keine gleichförmige. Ihre Anzahl ist immer an der Stelle am größten, wo die Ausbreitung des Bluttropfens zuerst erfolgt. Die Ursache ist in ihrer Klebefähigkeit und darin zu suchen, daß sie kleiner sind als die übrigen Blutzellen. Was die Struktur anbelangt, so unterscheiden die Autoren eine Grundsubstanz, welche von einer von roten Körnchen gebildeten Kante begrenzt ist. In der Grundsubstanz sind rotgefärbte netzförmige Körnchen sichtbar. An den Körnchen bestehen ebenfalls Größenunterschiede. Die Blutplättchen waren einzeln separiert oder auch in Gruppen sichtbar. Häufig wurden sie in den roten Blutzellen und auch in den Monocyten gesehen. Die rote Blutzelle, welche Blutplättchen enthielt, gibt dadurch das Bild einer kernhaltigen Zelle ab. Die Blutplättchen sind in der roten Blutzelle entweder im Zentrum oder in der Peripherie vorhanden. Manchmal sind sie ganz dicht an den Rand zum Austritt gelagert. In anderen Zellen war das Blutplättchen mit seinem kleineren Teil schon außerhalb der Zelle, während sein größerer Teil noch intracellulär lag. Die Autoren konnten an ihren Präparaten den Austritt der Blutplättchen in allen Phasen beobachten. Die Forscher nahmen auf Grund ihrer Untersuchungen an, daß zwischen den roten Blutzellen und den

Blutplättchen ein tatsächlicher Zusammenhang bestehen müsse. Hinsichtlich ihrer chemischen Struktur konnten sie feststellen, daß sie auch Nuclein enthalten und somit die Ansicht berechtigt ist, daß die Blutplättchen aus Kernen oder kernartigen Bestandteilen entspringen müssen. Des weiteren kamen sie zu der Folgerung: die Blutplättchen sind nicht ein drittes selbständiges Formelement des Blutes, sondern eigentlich die degenerierten und ausgestoßenen Kerne ursprünglich kernhaltiger roter Blutzellen. Die kernhaltigen roten Blutzellen bleiben unter normalen Verhältnissen so lange am Ort ihres Entstehens, bis ihr Kern eine gewisse Umwandlung übersteht, d. i. bis die rote Blutzelle dazu reif wird, daß der Kern sie verlassen könnte. Die rote Blutzelle gelangt dann in den Blutstrom und stößt hier ihren Kern aus, welcher aber schon umgewandelt ist und im zirkulierenden Blute als Blutplättchen bekannt ist. Die Blutplättchen verbleiben nicht im Blutstrom, sondern werden von den weißen Blutzellen insbesondere von den Monocyten phagocytiert. Der größte Teil geht jedoch in die Milz und geht auch hier zugrunde.

Auch *Hirschfeld*[11]) kommt zu dem Resultat: „1. Die Blutplättchen entstehen zweifellos aus den roten Blutkörperchen. 2. Immer nur eine beschränkte Anzahl letzterer liefert das Material zur Plättchenbildung. 3. Diese Plättchen entstehen im Innern einzelner Erythrocyten, wo sie als endoglobuläre Plättchen eventuell in mehrfacher Anzahl in der Mitte der Zelle liegen und das Zentrum der Delle einnehmen. 4. Diese endoglobulären Plättchen verlassen an einer Stelle, seltener an zwei oder mehreren Stellen, das Blutkörperchen und werden zu freien Blutplättchen. 5. Die Entstehung von blutplättchenähnlichen Gebilden aus Leukocyten steht sicher fest, kommt aber im normalen Blut selten vor, häufiger im leukämischen."

*Wright*[12]) kam 1906 auf Grund ausgedehnter, vergleichend-morphologischer Studien an Blutkörperchen einer großen Reihe von Tieren zu der Überzeugung, daß alle bisherigen Theorien über die Entstehung der Blutplättchen irrtümlich und unhaltbar sind. Auf Grund einer speziellen Färbemethode war er in der Lage, die Blutplättchen in fixierten Gewebs- und Organschnitten charakteristisch zu färben, so daß sie positiv erkannt und deutlich von anderen histologischen Elementen unterschieden werden konnten. Nach eingehendem Studium der Schnitte von Knochenmark und anderen Geweben, in denen Blutplättchen in dieser Art gefärbt worden waren, kam *Wright* zu der Überzeugung, daß die Blutplättchen abgeschnürte Teile des Cytoplasmas jener Riesenzellen des Knochenmarks und der Milz sind, welche von *Howell* „Megakaryocyten" zum Unterschied von den vielkernigen Riesenzellen des Marks, den sog. „Osteoklasten" genannt sind.

*Grawitz*[13]) gibt in seinem Lehrbuch die Zahl der Blutplättchen mit 200 000 bis 250 000 im Kubikmillimeter an. Sie stellen kleine, kontraktile farblose Elemente im Blute dar, in der Größe von ca. 3 $\mu$ im Durchmesser. Für die Entstehung dieser Gebilde kommen 3 Theorien in Frage, wonach dieselben 1. als präformierte Gebilde im Blute kreisen und einen selbständigen Entwicklungsgang haben, 2. Produkte zerfallener Leukocyten sind oder 3. aus den roten Blutkörperchen herstammen. Als Ergebnis seiner eigenen Untersuchungen sagt *Grawitz*, daß die Entstehung der als Blutplättchen anzusprechenden Gebilde keine einheitliche ist, daß in erster Linie an ihrer Abstammung von Kernsubstanz festgehalten werden muß und daß diese Substanz sowohl aus den roten wie auch aus den farblosen Blutzellen stammen kann. Besonders beim Studium am leukämischen Blut gewann der Autor die Überzeugung, daß die manchmal in ganz außerordentlicher Massenhaftigkeit vorhandenen Plättchen den sehr fragilen und zerfließenden Kernen gewisser Leukocytenformen entstammen und daß schließlich auch die Möglichkeit ihrer Entstehung aus Eiweißniederschlägen nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

*V. Schilling*[14]), hat sich 1918 eingehend mit der Lösung der Blutplättchenfrage und ihren Ergebnissen für Klinik und Pathologie befaßt. Die bisher von einer Reihe von Autoren als hämoglobinhaltige Erythrocytenbröckel, als Protoplasmaklümpchen von neutrophilen oder eosinophilen Leukocyten oder als ganz komplizierte „Innenkörper" kernloser Blutscheiben, Archosomen usw. beschriebenen und differenzierten Blutplättchen haben sich alle als falsch erwiesen. Nur für die abgestoßenen, schwach azurophilen, körnigen Protoplasmateile von Knochenmarksriesenzellen (*Wright, Ogatz, Aschoff, Schridde*) gibt *Schilling* eine Ähnlichkeit in Färbung und Gestalt mit seinen Blutplättchen zu. Was die Herkunft der Blutplättchen im lebenden Blute anbelangt, so kommt *Schilling* zn folgender Auffassung: Die Blutplättchen zirkulieren nicht frei. Sie befinden sich in der Form von kleinen Kernen in oder an einer mehr oder weniger großen Anzahl wahrscheinlich jüngerer Erythrocyten, aus denen sie schon bei sehr leichten Störungen als kompakte, scharf konturierte, farblose, lichtbrechende Scheibchen oder Linsen austreten. Freigeworden erscheinen sie nackt, besitzen höchstens einige ganz feinfaserige, farblose Anhänge, Reste ihrer vormaligen Zellverbindung. Ihre äußerste Größe entspricht immer ihrer Natur als Kern des roten Blutkörperchens, kann aber durch regressive Prozesse bis zu kaum noch nachweisbaren Resten vermindert werden. Erst aus dem freien, der Zerstörung anheimfallenden Kernchen bildet sich das bekannte körnig-unscharfkonturierte „Blutplättchen" durch Einfallen der Kernmembran und körnige Zersetzung der inneren Struktur als eine Art Kunstprodukt. Das Blutplättchen bedeutet somit physiologisch einen umgewandelten Kern der kernhaltigen Vorstufe des roten Blutkörperchens und einen Übergang zum kernlosen Zustand des Säugetiererythrocyten. Durch Zählungen ist bekannt, daß im normalen Blute etwa ein Zwanzigstel der roten Blutkörper solche Kerne haben, denn es gibt nur etwa 250 000 Blutplättchen auf 5 000 000 rote Blutkörperchen beim Menschen. Als weiterer interessanter Befund ist die Beobachtung regelrechter Mitosen von Plättchenkernen bei anämischen Patienten zu erwähnen. Ferner konnten bei anämischen Menschen und Tieren Makrocyten mit Doppelplättchenkernen und Andeutung von Teilungen gesehen werden. Die klinische Bedeutung der Blutplättchen ist nur im Zusammenhang mit der Erythropoese verständlich. Vermehrungen bedeuten gesteigerte Erythropoese (Chlorose, leichte Blutungsanämie, Skorbut) wegen erhöhten Verbrauchs und mäßiger Regeneration, die sich nicht zum polychromatischen Blutbild steigert (Rekonvaleszenz nach Infektionen) oder dauernder Mehrbildung (Polyglobulie). Verminderung bedeutet Schädigung der Erythropoese (Infektion vor der Krise, Intoxikationen bei Darmkrankheiten, vor allem bei Helminthiasis, Morbus Biemer) oder wirkliche Verdrängung der Erythropoese (Tumormetastasen, Leukämien). Die Blutplättchen und ihre Zahlenverhältnisse stellen einen neuen symptomatischen und prognostischen Indikator für die Beurteilung der Anämien dar.

*V. Schilling*[15]) 1921 kommt in seiner Zelltheorie der Erythrocyten als Grundlage der klinischen Wertung anämischer „Blutbefunde" zu folgendem Ergebnis über die Blutplättchen: 1. Die Wrigthsche Riesenzellenhypothese ist an sich natürlich durchaus möglich, besitzt und liefert aber keinerlei Stütze für die klinische Wertung. Rechnet man die Riesenzellen zu den Leukocyten, so sprechen die klinischen Ergebnisse dagegen. 2. Die Plättchenkerntheorie stößt nirgends auf unerklärbare klinische Befunde, stimmt vielmehr im ganzen auffallend gut zu allen Zuständen der Erythropoese. 3. Ist die Kernchentheorie richtig, so finden die klinischen Blutplättchenbefunde dadurch eine durchgreifende Klärung. Die Vermehrungen bei Anämien wären als jugendliche Verschiebungen der Erythrocyten „verstärkte Erythropoese", die Vermehrungen bei normalen Erythrocytenzahlen als „larvierte oder latente Regeneration", die Verminderung bei vielen

Infektionen als „gehemmte oder geschädigte Erythropoese", die Schwankungen bei Anaemia perniciosa als „entartete Regeneration" und die auffällige Verminderung bei Werlhofscher Purpura als „Übersteigerung des physiologischen Kernabbaus und periphere Blutplättchenzerstörung" aufzufassen.

*V. Schilling*[16]) 1922 setzt in seinem Vortrag „Über die klinische Verwertung der Blutplättchenbefunde" die Grundlagen über die Verwertung der bisher gemachten hämatologischen Blutplättchenbefunde auseinander. Als weiteres Unterstützungsmittel für seine Plättchenkerntheorie teilt er seine Ergebnisse über einen neuen Schnellfixationsapparat und neue Blutfixationsmethode mit. Der Schnellfixationsapparat hat folgende Konstruktion: eine paraffinierte Hohlnadel ist seitlich in ein Glasrohr eingeschmolzen, das von Dominici-Fixativ in raschem Zuge durchströmt wird. Stößt man nun die Nadel in ein Blutgefäß, so wird das Blut nach dem Prinzip der Wasserstrahlpumpe angezogen und in Bruchteilen einer Sekunde mit einer vielfachen Menge eines augenblicklich fixierenden Mittels vermischt, wobei es in kleine Flöckchen zerstiebt. Dieses Material wird gewaschen, aufgeklebt und nach der Giemsaschen Färbemethode verarbeitet. Das Resultat war, daß man in den Präparaten überall die Blutplättchen als „Plättchenkerne" an den Erythrocyten kernartig anhaften sah und die Auszählung das gleiche Verhältnis von Erythrocyten-Blutplättchen ergab, wie es klinisch aus den Foniopräparaten errechnet werden konnte (etwa 16 Blutplättchen : 100 Erythrocyten).

In seinem Werk „Das Blutbild und seine klinische Verwertung" gibt *V. Schilling*[17]) folgende Erkennungsmerkmale über die Struktur der echten Blutplättchen an. Es sind vereinzelte oder in Gruppen zwischen den Erythrocyten liegende hellazurrote, unscharf rundliche bis gestreckte Körperchen von durchaus gleicher, zartgestrichelter und körniger Struktur von verschiedener Größe $^1/_5$—$^1/_3$—$^1/_2$ eines Erythrocyten. Die echten Blutplättchen erscheinen im natürlichen Präparat als sehr verletzliche, isolierte, rundliche, homogen lichtbrechende, große Scheibchen, die sehr bald in eine stärker lichtbrechende Innensubstanz und in eine homogene protoplasmatische Grundmasse umgeformt werden. Ihre histologische Stellung ist strittig. Sie sind nach *Schilling* sicher präformierte Blutelemente, die keine selbständige Zellen, sondern nur Zellteile sind. Obgleich ihre Ableitung aus dem Protoplasma der Erythrocyten nicht möglich ist, erscheint ihre Zugehörigkeit zu denselben aus zahllosen Gründen annehmbar. Für sehr plausibel und mit allen Beobachtungen vereinbart ist ihre Ableitung aus dem Kern der kernhaltigen Vorstufe der roten Blutkörperchen (*Plättchenkerntheorie*). Danach ist das Blutplättchen der modifizierte, in Abstoßung befindliche Kern des jüngeren Erythrocyten und wird erst im Kreislauf durch die Blutplättchenthrombose oder bei der Präparation frei. Die normale Zahl der Blutplättchen wird mit 250—300 000 angegeben, dürfte vielleicht höher sein (bis 700 000). Praktische Bedeutung hat die Plättchenuntersuchung in der Humanmedizin besonders für die Purpura und Hämophilie. Das Wesen dieser mit ohne nachweisbaren Grund auftretenden Blutungen verlaufenden Krankheiten soll insbesondere bei der Werlhof-Gruppe in der Verminderung der Blutplättchen liegen („essentielle Thrombopenie", *Frank*). Als Grenze der Blutplättchen werden etwa 40 000 angenommen. Unterhalb dieser Zahl treten die Purpurablutungen auf, weil das mechanische Element der thrombenbildenden Plättchen und die von ihm abhängige Retraktibilität des Koagulums beim Wundverschluß fehlen. Bei der Hämophilie scheint das Wesen der Blutungsbereitschaft an eine Verlängerung des Gerinnungsprozesses entweder durch „Thrombokinase" Mangel oder durch verminderte Thrombinbildung infolge ungenügender Proteolyse gebunden zu sein.

*Degkwitz*[18]) nimmt zur *Schilling*schen Blutplättchenfrage Stellung. Er kann sich mit der von *Schilling* angegebenen Schnellfixationsmethode nicht befreunden,

da bei dieser Färbung es zu einer erheblichen Veränderung der zelligen Elemente kommt, die eine nähere Differenzierung der Plättchen unmöglich macht. In besonders hergestellten Plättchenpräparaten konnte er Formen finden, die viel zu groß waren, als daß sie in Erythrocyten oder auch in Normoblasten hineingepaßt hätten. *Degkwitz* steht auf dem Standpunkt, daß die *Schilling*sche Theorie als erledigt zu betrachten ist, so lange nicht nachgewiesen werden kann, daß die Riesenformen keine Blutplättchen sind. *Degkwitz* fand im Blute 94% aller Plättchen rund oder oval, Durchmesser zwischen 2—3 $\mu$, während sich 5—6% Plättchen finden, die als große Plättchen auffallen und einen Durchmesser zwischen 3—5 $\mu$ haben. Die Blutplättchen sind in ihrer Zahl im Verlauf von Infektionskrankheiten sehr großen Schwankungen unterworfen. Für die Plättchenzahlbewegungen scheinen jedoch noch andere Faktoren als wie die Erythropoese — wie *Schilling* annimmt — maßgebend zu sein. Eine Lösung der Blutplättchenfrage auch nur in morphologischem Sinne ist von *Schilling* sicher nicht gefunden.

*Stahl*[19]) ist der Ansicht, daß die Funktion des Plättchenapparates selbständig ist. Sie ist abhängig von gewissen Reizen, welche exogen (toxisch-infektiös, therapeutisch — Arsen), als auch endogen (endokrine Vorgänge) sein können, vielleicht auch abhängig von innersekretorischen Vorgängen. Er schließt sich der Ansicht *Wrights* an, wonach die Blutplättchen losgelöste Protoplasmateile der Knochenmarksriesenzellen sind. Da der Name Thrombocyten sich eingebürgert hat, schlägt er für die unreifen Riesenzellen den Namen Thromboblasten vor. Demnach wären Thrombocyten = oxyphil = reif, Thromboblasten = basophil = unreif. Die französischen Autoren geben folgende Darstellung der „Plaquettes sanguines“ oder „hématoblaste“.

*Nach Sergent*[20]) stellen die Blutplättchen das dritte Element des Blutes dar. Das beste Mittel, sich von der Existenz der Blutplättchen Rechenschaft zu geben, ist ihre Beobachtung im unkoagulierten Blut, d. h. im Citrat- oder Oxalatblut. Man mischt das Blut durch Venenpunktion mit einer 2 proz. Oxalatlösung derart, daß man auf 9 Teile Blut einen Teil Lösung nimmt. Läßt man diese Lösung sedimentieren, so finden sich die Plättchen in der obersten Schicht vermischt mit einer geringen Zahl von Leukocyten. Eine vermehrte Trübung der oberen Schicht dieser Lösung gibt uns einen Anhaltspunkt für eine vermehrte Zahl der Blutplättchen. Zur besseren Beobachtung ihrer Morphologie ist eine sehr feine Technik notwendig, die darin besteht, daß man mittels einer paraffinierten Kanüle das Blut in einer Paraffintube auffängt. Unter diesen Bedingungen haben die Blutplättchen ein stabförmiges, etwas ovales, durchscheinendes, lichtbrechendes Aussehen von 2 bis 3 $\mu$ bis zur Größe eines Erythrocyten. Ein ähnliches Aussehen bieten die Blutplättchen bei der einfachen Untersuchung nach *Hayem* zwischen Objektträger und Deckgläschen. Unter dieser Bedingung verkleben sie jedoch sehr bald mit dem Fibrin. Bei Vitalfärbung mit Brillantblaukresyl erhält man ein sehr gutes Bild, wobei die Plättchen blauviolett gefärbt sind. Als Färbemethoden werden Romanowsky, Leishman, Giemsa und Tribandeau empfohlen. Hierbei erscheinen die Blutplättchen kleiner als die roten Blutkörperchen, zuweilen in Haufen angeordnet. Das Zentrum besteht aus Körnern von rotvioletter Farbe, die Peripherie ist graublau gefärbt und sehr blaß und von einer nicht ganz deutlichen Kontur begrenzt. Die Zahl der Plättchen beträgt ungefähr 250 000. Zur genauen Zählung bedient man sich heute der Methode nach *Aynaud*. Sie besteht in der Zählung von Plättchen in einer Citrat- oder Formollösung und Berechnung auf die roten Blutkörperchen. Seine Methode besteht in Auffangen des Blutes nach Anstechen der Fingerbeere in Marcanolösung. Hierauf wird die Zählung in der Zählkammer vorgenommen. Die Blutplättchenzahl verändert sich bei den verschiedenen Krankheiten, wobei auf eine genaue Zählmethode besonders zu achten ist. Es ist wahrscheinlich, daß

sich ihre Zahl schon unter physiologischen Zuständen besonders bei der Verdauung vermehrt. Unter pathologischen Verhältnissen findet sich häufig eine Vermehrung und auch Verminderung. Die Vermehrung ist die Regel bei Infektionskrankheiten im Stadium der Krisis, bei der Lungenentzündung, Röteln, Scharlach und Erysipel. Ihre Zahl wurde ferner vermehrt gefunden bei Taenien, Chlorose, Eiterungen, Tuberkulose, Krebs usw. Hierbei steigt die Zahl auf 400 bis 500 000 und noch mehr. Bei Blutverlusten nach Verwundungen sowie Aderlässen tritt ebenfalls eine Vermehrung ein (hämatoblastische Krise nach *Hayem*). Eine Verminderung wird beobachtet bei Fièvre Typhoid, wobei sich die Zahl auf 150 000 bis 100 000 senken kann. Stärkere Verminderungen bis 10 000 treten bei ikterogener Spirochätose, perniziöser Anämie und Purpura auf, wobei bezüglich Prognose wichtige Rückschlüsse gezogen werden können. Er beobachtet ferner, daß im anaphylaktischen Schock die Blutplättchen ebenso stark vermindert sind wie die Leukocyten. Unabhängig von den numerischen Schwankungen sind gewisse morphologische Veränderungen. Man hat bei chronischer Anämie und gewissen Kachexien, wie bei der Leukämie, insbesondere bei der myeloischen Form, Riesenplättchen gefunden. Die Blutplättchen spielen bei der Blutgerinnung eine Hauptrolle. Man hat dann weiter beobachtet, daß besonders im Verlauf von infektiösen Erkrankungen im Übergangsstadium zur Immunität die Blutplättchenzahl vermehrt ist. Nach *Sergent* stellen die Blutplättchen einen selbständigen Formenbestandteil des Blutes dar. Sie stammen weder von den roten noch den weißen Blutkörperchen. Die von *Wright* und *Ogata* aufgestellte Theorie der Abstammung von den Megakaryocyten erscheint ihm sehr wahrscheinlich, was auch die Meinung vieler anderer Autoren ist.

*Jolly*[21]) führt folgendes aus. Die ersten, die über einen von den roten und weißen Blutkörperchen verschiedenen, konstant vorkommenden Formbestandteil des Blutes berichtet haben, waren *Donné* 1844, der diese Gebilde als „Globulin" und *Hayem* 1887, der sie als „Hämatoblast", sowie *Bizzozero* 1882, der sie als „Blutplättchen" bezeichnet hat. Nach *Jolly* erscheinen die Blutplättchen im frischen Präparat als farblose, homogene, lichtbrechende, nicht ganz runde, zuweilen eckige Elemente. In einer 8 prom. Salzlösung mit Methylviolett vermischt erscheinen die Blutplättchen blaßviolett gefärbt von eckiger Form. Wie die Leukocyten, im Gegensatz zu den roten, verschwinden sie nicht in destilliertem oder schwach saurem Wasser. Das Auffangen eines Tropfen Blutes in 8 prom. Salzlösung oder besser in Marcanolösung bildet eine gute Darstellungsmethode. Wenn die Blutplättchen sich in einer Flüssigkeit bewegen, erscheinen sie verlängert in der Gestalt eines Getreidekornes. In Marcanolösung mit Methylviolett versetzt, sind die Blutplättchen blaßviolett gefärbt. Zur Vitalfärbung eignet sich sehr gut Brillantkresyl und Neutralrot. Die Substanz der Blutplättchen ist homogen und nimmt die Kernfarbstoffe sehr schwach auf. Die Anwendung von Farblösungen, die Eosin Azur enthalten (*Giemsa*), läßt sehr gut in der Mitte der Blutplättchen feine rötliche oder violette Körnchen sichtbar werden. Zu den meisten Kernfarbstoffen wie Safranin, Methylgrün, Hämatoxylin haben diese Körner keine besondere Affinität. Sie erscheinen schon deutlich auch bei Präparaten, die durch Fixierung mittels Fixiermittel erhalten werden, denen Essigsäure zugesetzt ist. Nach der Fixierung des frischen Blutpräparates durch Sublimatessig ist auch die Hämatoxilinfärbung anwendbar. Die Schnelligkeit, mit welcher sich die Blutplättchen verändern und die Schwierigkeit ihrer Darstellung haben häufig dazu geführt, die Zerfallsprodukte der Leukocyten und Erythocyten für identisch zu erachten, das Problem ihrer Abstammung zu komplizieren und Zweifel aufkommen zu lassen an ihrem Vorkommen im zirkulierenden Blut. Weder in vivo noch in vitro zeigen die Blutplättchen eine amöboide Bewegung. Auch die Sternform, die die Blutplättchen

unter gewissen Bedingungen annehmen, ist kein Beweis für ihre Bewegungsfähigkeit. Es konnte ferner nicht bewiesen werden, daß diese Form ein Ausdruck ihrer Vitalität ist, es ist mehr wahrscheinlich, daß es ein Zeichen von Degeneration ist. Dieser Zustand kann sich von selbst entwickeln, besonders wenn die Blutpräparate auf eine Temperatur von 45° gebracht werden. Ferner tritt er durch die Einwirkung von hypotonischer oder isotonischer Salzlösung ein. Wenn die Koagulation begonnen hat, sieht man die Ecken der Blutplättchen sich häufig in einen Fibrinfaden fortsetzen. Die Zahl der Blutplättchen vermehrt und vermindert sich unter gewissen pathologischen Zuständen. Dies läßt sich schon durch die bloße Betrachtung fixierter und gefärbter Ausstriche feststellen. Durch die Zählung, ähnlich wie bei den weißen Blutkörperchen, mittels Verdünnung des Blutes durch Marcanolösung, der etwas Methylviolett zugesetzt ist, wird ihre Zahl genauer bestimmt. *Jolly* empfiehlt die Methode nach *Pagnitz* und *Mouzon.* Man macht zuerst einen Einstich in den Finger und entnimmt das Blut wie gewöhnlich zur Zählung der roten Blutkörperchen, die sofort bestimmt werden. Alsdann wird an einem anderen Finger ein zweiter Einstich gemacht und das Blut sofort in Marcanolösung aufgefangen. Hierauf wird ein Ausstrich angefertigt und die Blutplättchen mit der Zahl der roten Blutkörperchen verglichen. Beim mitteljährigen Menschen zählt man ca. 2—300 000 in 1 cmm. *Aynaud* fand beim Menschen 1 Blutplättchen auf 20, bei der Ratte auf 6, bei Kaninchen auf 8, beim Hund auf 13, beim Pferd auf 32 rote Blutkörperchen. Im Hungerzustand ist die Zahl der Blutplättchen vermindert. Nach Blutungen hebt sich die Zahl schneller wie bei den Erythrocyten und überschreitet häufig das Normale. Unter pathologischen Zuständen ist ihre Zahl immer vermehrt im akuten Stadium. Bei der Lungenentzündung ist im Anfang eine Verminderung vorhanden, dann hebt sich die Zahl schnell über das Normale und geht dann wieder zurück zur Norm. Die Temperatur hat auf die Zahlenverhältnisse keinen Einfluß. Ferner finden sich die Blutplättchen vermehrt bei Eiterungen, bei chronischen Infektionskrankheiten, Krebs und myeloischer Leukämie. Bei schweren Anämien und beim Fièvre Typhoid findet sich oft eine erhebliche Verminderung. Niedrige Zahlen werden besonders bei Purpuraerkrankungen gefunden. Bei hämorrhagischem Purpura hängt dies zusammen mit der Koagulation. Bei niedrigen Zahlen tritt eine Verlängerung der Blutung ein. Die Zahlenschwankungen scheinen teilweise abhängig zu sein vom Blutdruck. Intravenöse Injektionen von Peptonlösung 0,25 pro Kilogramm erzeugt beim Hund einen plötzlichen Sturz der Leukocyten und ebenfalls eine beträchtliche Verminderung der Blutplättchen. Dies tritt 15—30 Minuten nach der Injektion ein. Da sie sich hierbei gehäuft in den Lebercapillaren anfinden, kann man annehmen, daß Pepton, indem es die Blutplättchen agglutiniert und den arteriellen Blutdruck verändert, die Anhäufung in den arteriellen Capillaren hervorgerufen hat. Ein gleiches beobachtet man auch beim anaphylaktischen Schock, insbesondere bei Serumanaphylaxie. Die Blutplättchen finden sich nur im Blute. In Organflüssigkeiten, wie Lymphe, Chylus, seröser Flüssigkeit in den Körperhöhlen und selbst auch im pathologischen Serum sind sie nicht zu finden. Bei Blutungen in serösen Höhlen und der Conjunctiva werden die Blutkörperchen mit hineingezogen und gehen sehr bald zugrunde. Die Blutplättchen sind ebenfalls sehr selten zu finden in den hämatopoetischen Organen wie Knochenmark, Drüsen. Sie erscheinen öfters in der Milz. Auszentrifugierte Blutplättchen werden weder durch destilliertes Wasser, noch durch Essigsäure, noch durch stärkere Säuren zerstört. Durch Ammoniak tritt Zerstörung ein. Was die Abstammung der Blutplättchen anbelangt, so sind die Meinungen noch sehr geteilt. Es ist jedoch zu betonen, daß bei Tieren mit kernhaltigen Blutkörperchen und ohne Megakaryocyten Blutplättchen nicht vorhanden sind. Man findet die Blutplättchen bei jungen Säugetieren erst, wenn

deren rote Blutkörperchen vollkommen ausgereift sind, alsdann steigt ihre Zahl parallel mit denselben. Diese beiden Tatsachen sprechen zugunsten von mehreren Theorien. Es ist jedoch noch nicht klar, ob es sich um Abkömmlinge eines lebenden Protoplasmas oder Überbleibsel von Zellen handelt.

*Naegeli*[22]) 1926 gibt folgende Darstellung der Blutplättchen: Schon im ungefärbten Präparat sieht man kleine, rundlich erscheinende, 2—3,6 $\mu$ messende, grauweise Gebilde, die Blutplättchen, die sich sehr schnell zu Haufen anordnen, verkleben und in kurzer Zeit eine graue, amorphe Masse bilden. Nach *Achard* und *Aynaud* kann man über die wahre Form nur unterrichtet werden, wenn man das Blut zur Beobachtung in paraffinierten Spritzen entnimmt und in paraffinierte Gefäße bei 38° bringt. Die so erhaltenen Blutplättchen zeigen kleine, dünne Stäbchen ohne jede Eigenbewegung; verschiedene Schichten sind nicht vorhanden, sondern das Stäbchen besitzt eine diffus verteilte, chromophile Substanz, aber keinen Kern. In den Blutausstrichen, wo die Plättchen vollkommen verändert werden, kann man z. B. bei Giemsafärbung zwei Schichten unterscheiden, eine äußere, bläuliche, basophile und eine innere, gekörnte, chromatophile. Kerngebilde werden auch hierbei nicht beobachtet, wohl aber azurophile Körnchen, deren Größe verschieden sein kann und die in den feinsten Körnchen völlig mit den Granula der Knochenmarksriesenzellen übereinstimmen. Nach den Darstellungsweisen von *Detjen* soll man bestimmte kernähnliche Gebilde beobachten können, doch ist deren Präexistenz sehr umstritten und unwahrscheinlich. Die Ableitung der Blutplättchen wurde früher durch zahlreiche Theorien zu erklären versucht, die nach *Naegeli* heute keinen Wert mehr haben, da sie sich alle als irrig erwiesen und den eigenartigen Bau der Plättchen mit chromatophiler Substanz nicht erklären konnten. *Naegeli* sagt: „Jedenfalls darf man von vornherein jede Theorie, die die Plättchen als bloße Abschnürungsprodukte der roten oder weißen Zellen hinstellen will, glatt abweisen, da nach derartigen Theorien niemals Gebilde von so konstanter Form und Größe und von so spezifischem Bau und auch von so eigenartiger Funktion entstehen könnten.“ Neuerdings hat *Wright* auf Grund histologischer Bilder die Plättchen als Abschnürungsprodukte von Knochenmarksriesenzellen erklärt und fast alle Autoren haben sich dieser Auffassung angeschlossen. Die Auffassung wurde begründet durch die Beobachtung des Knochenmarks, an dem man die Abschnürung der Plättchen vom Protoplasma der Knochenmarksriesenzellen beobachten kann und in der Übereinstimmung der chromatophilen Körnchen in den Blutplättchen mit denjenigen des Megakaryocytenprotoplasmas. Nach *Naegeli* kann ein überzeugender Vergleich im strömenden Blut vorgenommen werden, sobald Protoplasmateile dieser Riesenzellen ins Blut eingeschwemmt werden. Es zeigte sich auch ferner, daß bei allen den Leichen Blutplättchen spärlich oder pathologisch sind, bei denen histologisch im Mark eine Verminderung oder Zerstörung dieser Riesenzellen vorkommt wie bei perniziöser Anämie, Benzolvergiftung und hämorrhagischen Diathesen. Die hierbei beobachteten pathologischen Blutplättchen sind oft sehr groß (Riesenblutplättchen) oder es fehlt die oft sonst eintretende Verteilung der Abschnürungen in vielen gleich großen Plättchen. Man kann hierbei ferner im Blute enorm große Plättchenschwänze und Plättchenwürste sehen. Unter anderen pathologischen Verhältnissen ist der Leib der Blutplättchen noch ganz blau, basophil gefärbt oder es finden sich nur wenige oder einige auffällige, grobe, azurophil reagierende Körnchen. Aus diesem Plättchenbefund kann man auf Zerstörung oder schlechte Funktion der Knochenmarkszellen schließen. Mit der Möglichkeit einer peripheren Plättchenzerstörung in der Milz muß gerechnet werden. Von weiterem Interesse ist ferner der Nachweis, daß bei niederen Tieren die Spindelzellen (Thrombocyten) den ganzen Megakaryocyten entsprechen und daher die Thrombocytenkerne die gleiche, höchst eigenartige charakteristische Struktur

wie die Knochenmarksriesenzellenkerne besitzen. Erst von der Stufe der Säuger an findet man Megakaryocyten im myeloischen Gewebe und erst jetzt auch Blutplättchen.

*Frank*[23]) teilt die hämorrhagischen Diathesen, d. h. die Blutungsbereitschaften bei intaktem Gerinnungsmechanismus folgendermaßen ein: 1. Die benigne (essentielle) Thrombopenie sive Morbus Werlhof. 2. Die maligne Thrombopenie sive Aleukia haemorrhagica. 3. Die hämorrhagische Capillartoxikose sive Morbus Schönlein-Henoch. 4. Die Endotheliosis haemorrhagica (Endocarditis lenta mit hämorrhagischer Diathese.) Der Skorbut wird heute nicht mehr zu der Gruppe der hämorrhagischen Diathesen, sondern zu den Avitaminosen gerechnet.

Das Verhalten der Plättchen bot *Frank* die objektive Grundlage für die von ihm vorgenommene Sonderung in echt rezidivierende und in die eigentlich chronischen Formen des Morbus Werlhofii. Bei letzterem verharren die Plättchen dauernd auf abnorm niedrigen Werten. Bei ersteren wird die Attacke durch eine Plättchenkrise beendet, so daß in den Intervallen die Plättchenzahl der Norm entspricht, bis das Rezidiv wieder mit einem Plättchensturz einsetzt. Nach *Frank* liegt der kritische Wert, bei dem die Blutungen auftreten, bei 35 000. Unterhalb dieser Schwelle ist die Intensität der Blutungen gemessen an der Blutungszeit und die Neigung zu spontanen Manifestationen bis zu einem gewissen Grade eine Funktion der Plättchenzahl. Das Symptom der Blutplättchenverminderung unter den kritischen Wert bezeichnet *Frank* als „*Thrombopenie*". Die einfache Verminderung der Blutplättchen unter den Normalwert wird am besten mit *Hypothrombocytose* bezeichnet. Die Thrombopenie kann Symptom einer charakterisierten Grunderkrankung oder Teilerscheinung einer komplizierten Alternation des morphologischen Blutbildes sein (Symptomatische und maligne Thrombopenie). Diesen Formen steht der Morbus Werlhofii als essentielle Thrombopenie gegenüber, bei der eine temporäre oder dauernde Verminderung unter die kritische Grenze besteht.

Über die Genese der Thrombopenie führt *Frank* folgendes aus. Wenn ein Formelement des Blutes, dessen Menge unter physiologischen Bedingungen in engen Grenzen schwankt, in erheblich verringerter Anzahl im peripheren Blut angetroffen wird, so liegt entweder eine abnorme Verteilung dieses Elementes in der Blutbahn oder eine Störung der Korrelation von Bildung und Zerstörung vor. Thrombopenien, die nur auf veränderter Verteilung beruhen, finden sich bei Pepton- und Histaminvergiftung, beim anaphylaktischem Schock, wobei die Blutplättchen temporär aus dem peripheren Blut verschwinden und sich in den mächtig erweiterten Capillaren der Lunge, Leber, Milz vorfinden. Diese „Verschiebungspenien" sind kurzfristig und gehen gleichzeitig auch mit Zurückhaltung der Leukocyten in den genannten Organen einher, so daß sich zur Thrombopenie auch noch eine Leukopenie gesellt. Für die Entstehung des Plättchenmangels beim Morbus Werlhofii kommt lediglich eine Störung im dynamischen Gleichgewicht zwischen Plättchenbildung und Plättchenverbrauch in Betracht. Um über diesen speziellen Vorgang begründete Vermutungen hegen zu können, muß man Abstammung und Schicksal der Blutplättchen kennen. *Wright* hat 1906 das Rätsel gelöst. Er fand die Plättchen im Knochenmark noch im Zusammenhang mit ihren Mutterzellen, den Megakaryocyten. „Diese Riesen des Gewebes sind die Väter der Zwerge des Blutes". Die *Megakaryocyten* sind einerseits ausgezeichnet durch einen großen, gelappten, kranzförmigen Kern, andererseits durch azurophile Granula, welche das Protoplasma dicht gedrängt erfüllen. *Wright* konnte nun beobachten, wie der Megakaryocyt pseudopodienartige Fortsätze aussendet und sie durch Wandlücken in das Lumen von Knochenmarkscapillaren vorsteckt. Diese Pseudopodien, in welche sich die rötlichvioletten Körnchenmassen des Zelleibes fortsetzen, werden

abgeschnürt und zerfallen nun weiter in einzelne Körnchengruppen, die noch von einem schmalen Saum von Plasma umgeben sind: das Blutplättchen ist fertig.

Die Blutplättchen sind wahrscheinlich ganz kurzlebige Gebilde, die wie die Erythrocyten in der Milz zugrundegehen. In der Milz sind es hauptsächlich die als Makrophagen tätigen Pulpazellen (in der Leber die Kupferschen Sternzellen), welche die Plättchen aufnehmen und zunächst die homogene Grundsubstanz und später die Körnchen auflösen. Die Thrombocyten werden somit wie die Erythrocyten und granulierten Leukocyten als Blutelemente angesehen, die ihre Wiege im Knochenmark und ihre Grabstätte in der Milz haben. Verringert sich die Menge eines Knochenmarkelements im Blut, so wird diese Erscheinung von den Verfechtern der gestörten Bildung durch eine Myelotoxikose, auf der anderen Seite von den Vertretern der gesteigerten Lyse durch eine primäre Splenopathie erklärt. *Frank* spricht die essentielle Thrombopenie als eine primäre Megakaryotoxikose an, welche durch Fehlen oder Mangelhaftigkeit der Azurgranulierung charakterisiert ist, sich in weniger schweren Fällen nur in einer durch Riesenplättchenbildung gekennzeichneten Störung und in einer Hemmung des Plättchenabschnürungsvorganges äußert.

In der *Veterinärmedizin* liegen über Zählung, Morphologie und Genese der Blutplättchen bei den Haustieren noch wenig Untersuchungen vor. *Schantz*[24]) beschreibt die Blutplättchen des gesunden *Schafes* als etwa 0,4—2 μ große, körnchenartige Gebilde, die im Schafblut in ziemlicher Menge vorkommen. Oft sind sie so winzig klein, daß sie nicht gemessen werden können. Sie lagern meist in kleinen Haufen von 5—10 Stück beieinander, doch finden sie sich auch vereinzelt oder in großen Massen. Sie färben sich nach *Pappenheim* bläulichviolett und lassen eine undeutlich ausgeprägte Struktur erkennen.

*Pirker*[25]) fand die Blutplättchen bei der Staupe des *Hundes* stets in ziemlich reichlicher Zahl vor.

Nach *Hübner*[26]) zeigten die Blutplättchen der gesunden *Katze* bei panoptischer Färbung nach *Pappenheim* eine violettrötliche, homogene Grundsubstanz, in der zahlreiche dunkelviolette Körnchen in verschiedener Art eingelagert waren. Ihre Größe schwankte zwischen 2—6 μ. Doch kamen auch noch größere Plättchen vor.

*Senftleben*[27]) beobachtete die Blutplättchen des *Schweines* als mannigfach gestaltete Elemente, die in ihrer Größe sehr wechselten. Die kleinen, meist kreisförmig, oft auch gezackt, haben einen Durchmesser von 1 μ. Das Plasma ist kaum sichtbar und mit meist dunkelvioletten, seltener intensiv roten Pünktchen besät. Die großen Formen haben auch die Gestalt eines Stäbchens oder Blättchens, dessen Enden bald abgerundet, bald spitz sind, wobei die Spitzen mitunter eine fadenartige Verlängerung zeigen. Ihr Längsdurchmesser erreicht bisweilen eine Länge von 10 μ. Im Blute junger Tiere sind diese Gebilde zahlreicher anzutreffen, bei älteren Tieren sind sie in geringerer Zahl zu finden. Sie liegen sehr oft in Haufen angeordnet. Die Blutausstriche waren nach *Pappenheim* gefärbt.

*Lührs*[28]) fand bei der Rotlaufseuche des *Pferdes* besonders auf dem Höhepunkt der Erkrankung die Blutplättchen vermehrt. Hierbei konnte er scheibenförmige und schlauchförmige, scharf begrenzte Gebilde, die meist die halbe Höhe eines roten Blutkörperchens besaßen, beobachten. Diese Scheiben hatten einen himmelblauen Farbton, in die hellrot gefärbte Körnchen eingesprengt waren. Die Blutplättchen traten vereinzelt und auch in Massen auf. Das massenhafte Auftreten hält *Lührs* charakteristisch für Präparate von Rotlaufseucheblut. Am besten ließen sie sich im frischen Ausstrich nachweisen. *Lührs* hatte beim Studium dieser Krankheit den Eindruck, daß die Autoren recht haben, welche die Blutplättchen von den Leukocyten ableiten. Er konnte häufig Bilder wahrnehmen, die einen in Auflösung begriffenen Leukocyten darstellten, der in Blutplättchen zerfällt.

Bei der Kachexie des *Pferdes* fand *Joseph*[29]) in einigen Fällen ihre Zahl schätzungsweise vermehrt, meist war aber in bezug auf Zahl der Blutplättchen ein Unterschied gegenüber den Blutbefunden von gesunden Pferden nicht festzustellen.

*Wittmann* und *Contis*[30]) fanden bei ihren hämatologischen Studien des Morbus maculosus beim *Pferd*, daß, rein schätzungsweise betrachtet, die Zahl der Blutplättchen im Verlauf dieser Krankheit vermehrt erschien. Die Beobachtung wurde an Ausstrichen gemacht, die nach der *Pappenheimschen* Methode gefärbt waren.

*Weiser*[31]) hat 1917 die Zahl, Größe, Form und Struktur der Blutplättchen beim *Pferd*, *Hund*, *Katze* und *Geflügel* bestimmt. Die Zahl und auch die Größe der Blutplättchen bei Pferd, Hund und Katze war großen Schwankungen unterworfen. Bei *Pferden* war bei hochgradiger Blutarmut und im Höhepunkt einiger fieberhafter Krankheiten die Zahl der Blutplättchen stark vermindert. Das Pferdeblut enthält durchschnittlich *385 174 Blutplättchen in 1 cmm*, mit Schwankungen zwischen 249 080 und 461 824. Der größte Teil der Blutplättchen zeigte folgende Maße: die kreisrunden Formen ca. 3 $\mu$, die längsovalen Formen ca. 4 $\mu$. Doch kommen auch Plättchen von besonderer Kleinheit (0,835 $\mu$) oder Größe (12,525 $\mu$) häufig vor. Das Blut des *Hundes* enthält durchschnittlich 323 084 Blutplättchen in 1 cmm, mit Schwankungen zwischen 191 400 und 631 052. Der größte Teil der Blutplättchen zeigt folgende Maße: Die runden Formen ca 2 $\mu$, die längsovalen ca. 4 $\mu$. Es kommen Blutplättchen von 0,835—11,690 $\mu$ vor. Das Blut der *Katze* enthält im Durchschnitt 619 273 Blutplättchen in 1 cmm. Die Schwankungsbreite der Plättchenzahl erstreckt sich von 256 336 bis 760 380. Der größte Teil der Blutplättchen besitzt eine Größe von 2—4 $\mu$. Die Schwankungsbreite der Blutplättchengröße beträgt 0,835—10,02 $\mu$. Die als Blutplättchen angesprochenen Gebilde des *Huhnes* erscheinen gewöhnlich als Spindeln mit abgestumpften Enden, die etwas kleiner als die Erythrocyten sind. Einige Plättchen sind ziemlich rund und können dann leicht mit Lymphocyten verwechselt werden. Das Blutplättchen des Huhnes besteht aus einem meist zentral gelegenen Kern und einem peripheren breiten Plasma. Das Plasma färbt sich gleichmäßig hellblau und ist undeutlich sichtbar. Der Kern ist dunkelbraunrot gefärbt und hat lichtere Stellen. In der Höhe eines Kernpoles liegen manchmal 1—2, selten 3 violette Chromatinkörnchen, die mit dem Kern durch feine Brücken verbunden sind. Die Blutplättchen liegen einzeln, selten in Haufen, zu zweien und vieren. Die Größenverhältnisse der Plättchen des Huhnes sind viel konstanter als jene bei den Säugern. Das Blut des Huhnes enthält im Mittel 48 200 Blutplättchen (28 200 bis 101 866). Die Länge der Blutplättchen beträgt durchschnittlich 10,7 $\mu$. Der Kern mißt 3 = 5 $\mu$.

*Arndt*[32]) hat sich im Jahre 1925 in seinen vergleichend hämatologischen Beiträgen über die Blutplättchen von *Hund*, *Katze*, *Pferd* und *Rind* eingehender mit der Morphologie der Plättchen befaßt. Es wurde die zahlenmäßige Feststellung bei den erwähnten Tierarten auf Grund systematischer Gruppenuntersuchungen an je 10 gesunden Tieren studiert. Die Methodik wurde in enger Anlehnung an die in der Humanmedizin durchgeführt. Hierbei erwies sich die von *Fonio* angegebene Methode (Auffangen eines Bluttropfens in einem dicken Tropfen auf die Hautstelle gebrachter 14 proz. Magnesiumsulfatlösung; Ausstriche des Magnesiumsulfat-Blutgemisches) für alle Tierarten als gut durchführbar. Die Fonio-Präparate wurden mit doppelter Giemsa-Lösung gefärbt und die relative Blutplättchenzahl durch das Verhältnis der beobachteten Plättchen auf 1000 Erythrocyten ermittelt. Für die Berechnung der absoluten Blutplättchenzahl wurden in jedem Falle die Erythrocyten in der üblichen Weise gezählt. Die Blutentnahmen wurden stets zur selben Tageszeit vorgenommen. Als Stelle der Entnahme erwies sich beim Hund und Pferd die Schleimhaut der Lippe am geeignetsten, beim Rind das Ohr,

bei der Katze der Zehenballen. Ferner wurden in jedem Falle gewöhnliche Blutausstriche hergestellt und nach Giemsa und Pappenheim gefärbt, die zur Kontrolle der Blutplättchenbefunde in den Fonio-Präparaten und zur Auszählung der Leukocyten verwendet wurden.

Beim *Hund* ergab der Mittelwert für das Verhältnis der Blutplättchen zu 1000 roten Blutkörperchen, also für die relative Blutplättchenzahl 72 (genauer 72,3). Für die absolute Blutplättchenzahl wurde aus 10 Untersuchungen im Mittel 492 012 (rund 500 000) berechnet. Um diese Mittelwerte der relativen wie der absoluten Blutplättchenzahl schwanken die im Einzelfall ermittelten Zahlen in sehr erheblichem Ausmaß, ohne daß hierfür eine Erklärung gefunden wurde. Die Schwankungen lagen zwischen 298080 und 793 940. Die Blutplättchen sind beim Hund von sehr verschiedener Größe. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 2—5 $\mu$, am häufigsten werden 3,5—4 $\mu$ gemessen. Nicht selten kommen auch Blutplättchen von der Größe eines Erythrocyten vor. Auch die Form der Blutplättchen ist nicht einheitlich. Im allgemeinen überwiegen die rundlichen Formen. Ovale Blutplättchen sind seltener. Die Blutplättchen sind scharf konturiert; selten sind die Formen unscharf abgesetzt oder verzerrt. Im Fonio-Präparat wird häufig ein zellenartiger Eindruck erzielt. Was den feineren Bau anbelangt, so lassen sich deutlich zwei verschiedene Substanzen unterscheiden, eine innenliegende, körnige, azurophile und eine homogene Grundsubstanz. Im Verhältnis dieser beiden Substanzen zueinander kommen große Verschiedenheiten vor. Die meist intensiv gefärbten Körnchen liegen bald diffus verteilt, bald im Innern gehäuft, so daß ein kernartiger Eindruck damit erweckt wird. Bald erscheint die azurophile Substanz zart gestrichelt, bald mehr gekörnt, zuweilen kranzartig umgeben von einer kleinen, rundlichen, hellen Zone. Ab und zu werden auch dunkle Blutplättchen gefunden. Im gewöhnlichen Ausstrich lassen sich die in gruppenweiser Verklebung vorhandenen Blutplättchen viel schwerer beobachten. Vorwiegend ist die rundliche Form ohne strukturelle Besonderheiten (körniger „Innenkörper“) vorhanden.

Für die *Katze* ergaben sich im Mittel 63 (genauer 62,6) und eine absolute Blutplättchenzahl von 493 034. Es finden sich Schwankungen zwischen 368 920 und 712 245. Die Blutplättchen der Katze fallen zunächst durch ihre beträchtlichen Größenunterschiede und ferner durch das verhältnismäßig häufige Vorkommen ganz besonders großer Plättchen („Riesenplättchen“) auf. Sie sind nicht selten ebenso groß, ja selbst noch größer als die Erythrocyten. Am häufigsten kommen Formen vor von $^2/_3$—$^3/_4$ Erythrocytengröße. Die genauen Maße schwanken bei den kreisrunden Blutplättchen zwischen 3—6 $\mu$, am häufigsten gegen 4,5—5 $\mu$ im Durchmesser. Die bekannte starke physiologische Anisocytose wird sozusagen von den Blutplättchen mitgemacht. Die Blutplättchen sind mehr rundlich, seltener oval und in der Regel scharf abgesetzt. Selten erscheinen die Ränder zackig. In der sehr homogenen Grundsubstanz ist fast immer eine kräftige, azurophile Körnerung oder Strichelung vorhanden, die an Chromosomen erinnert. Häufiger wird im Innern der Blutplättchen eine ziemlich umfangreiche, kreisrunde Vakuole, umlagert von einer Gruppe feiner Purpurkörnchen, beobachtet. Die dunkelpyknotischen Blutplättchen sind selten und haben das Aussehen von Normoblastenkernen.

Beim *Pferde* schwankten die Blutplättchenzahlen in den 10 untersuchten Fällen in ziemlich weiten Grenzen. Die Mittelwerte sind: relativ *53* (genauer 52,5), absolut rund *370 000* (genauer 368 838). Die relative Blutplättchenzahl (Blutplättchen: 1000 Erythrocyten) lag zwischen 39 und 74, die absolute Blutplättchenzahl zwischen 271 830 und 565 750. Auch die Blutplättchen des Pferdes weisen keine einheitliche Größe auf. Die Schwankungsbreite scheint jedoch nicht erheblich zu sein, wie bei anderen Tierarten. Riesenplättchen kamen kaum zur Beob-

achtung. Die meisten Blutplättchen sind $^1/_3$—$^1/_2$ so groß wie ein rotes Blutkörperchen, also im Mittel 2—3 $\mu$, sehr häufig 2,5—3 $\mu$. Diese Maße sind denen des Menschen am ähnlichsten. Feinere Einzelheiten konnten nur im Fonio-Präparat erkannt werden. Man kann hier eine scharfe Begrenzung bei überwiegend rundlicher Gestalt und ziemlich häufigen stäbchenförmigen oder längsovalen Plättchen beobachten. Die häufige Sonderung in den stark färbbaren körnigen und in den homogenen Bestandteil, eine Sonderung, die nicht selten zu dem Aussehen zellartiger Gebilde führt, konnte hierbei öfters beobachtet werden. Daneben wurden auch dunkelblaue Blutplättchen, die wie freiwerdende Kerne wirkten, beobachtet. Im wesentlichen bieten die Blutplättchen des Pferdes gegenüber denen bei Hund und Katze nichts Besonderes.

Beim *Rind* wurden als Mittelzahlen für die Blutplättchen folgende ermittelt: relativ *115* (genauer 114,8) und absolut gegen *700 000* (genauer 684 638), Grenzwerte der relativen Blutplättchenzahl waren 88 und 152, der absoluten Blutplättchenzahl 542 520 und 975 840. Beim Rind fällt die überraschend große Zahl der Blutplättchen auf, wovon man schon im ungefärbten Ausstrich eine ungefähre Vorstellung gewinnen kann. Die Größe schwankt in ziemlich weiten Grenzen zwischen $^1/_4$—$^3/_4$ Erythrocytengröße und auch Formen bis zu Erythrocytengröße (8 $\mu$). Am häufigsten werden 3—4 $\mu$ gemessen. Die Grundform bleibt die rundliche. Einzelheiten der Struktur (azurophile Körnchengruppe, Vakuole) sind ähnlich wie bei den anderen Haustieren. Häufiger als bei anderen Tierarten wurden kernartige, in roten Blutkörperchen eingelagerte Blutplättchen beobachtet. Es handelt sich offenbar um „plättchenkernige Erythrocyten“ (*Schilling*). Meist war der Plättchenkern dabei exzentrisch im roten Blutkörperchen verlagert. Auch Austrittsfiguren derartiger Plättchenkerne kamen im gewöhnlichen Fonio-Präparat des Rinderblutes zur Beobachtung, ebenso freie und sogar kernartige Blutplättchen. Diese Bilder hatten große Ähnlichkeit mit den Schnellfixationsbildern nach *Schilling*.

Zusammenfassend stellt *Arndt* fest, daß der dritte „Formbestandteil“, die Blutplättchen, in einer bei Tieren erheblich schwankenden Gesamtzahl vorkommt, so daß sich nur mit großer Annäherung gültige Durchschnittswerte aufstellen lassen. Als „einigermaßen“ verwendbare Mittelwerte werden für die Blutplättchengesamtzahl in Kubikmillimetern bei seinen untersuchten Haustieren unter normalen Bedingungen angegeben: für Hund und Katze etwa $^1/_2$ Million, für das Pferd unter $^1/_2$ Million an 400 000 und für das Rind mit $^3/_4$ Million. Die Blutplättchenzahl liegt also bei allen 4 Tierarten höher als der für das Menschenblut im allgemeinen angegebene Wert. Auch die Größe der einzelnen Blutplättchen übertrifft die der menschlichen in der Regel. Sie beträgt im Mittel etwa nur $^1/_2$ Erythrocytengröße (Ausnahme Pferd), Riesenplättchen (von der Größe eines Erythrocyten) kommen offenbar auch unter physiologischen Bedingungen vor (Ausnahme Pferd).

*Wirth*[33]) hat im Jahre 1925 in seiner Arbeit „Die hämorrhagischen Diathesen der Haustiere“ auf Grund von 17 Fällen von Blutfleckenkrankheit beim Hund, insbesondere zu der Frage des Vorkommens dieser Krankheit beim Hund, ihre Klassifizierung in der Gruppe der hämorrhagischen Diathesen und ihre Beziehungen zum Petechialfieber des Pferdes und den Blutfleckenkrankheiten der übrigen Haustiere Stellung genommen. Von den 17 beschriebenen Fällen von Blutfleckenkrankheiten beim Hund konnten 13 mal im Leben Krankheiten wie Staupe, Stuttgarter Hundeseuche, Icterus, Absceßbildung, Abortus, hämorrhagische Cystitis, Nephritis und Endokarditis nachgewiesen werden, von denen bekannt ist, daß sie mit Blutungen verlaufen können. In einem dieser Fälle (Staupepneumonie) ergab die Zählung der Blutplättchen eine normale Zahl (260 000), in 4 Fällen konnte

eine primäre Erkrankung nicht nachgewiesen werden. Bei 2 von diesen, Fall 16 und 17, mit und ohne nachweisbare Ursachen entstandenen Blutungen bestand eine auffallende Verminderung der Blutplättchenzahl. Fall 16 hatte am 8. Krankheitstage 11,800, am 11. 151 000 (viele auffallend große Blutplättchen), am 13. Krankheitstag 123 960 Blutplättchen. Bei diesem am Leben gebliebenen Hund war mit dem Sistieren der Blutungen ein plötzliches Emporschnellen der Blutplättchen auf 120 000—150 000 nachweisbar. Sie erreichten jedoch trotz Vermehrung nicht die normale Höhe (nach *Weiser* 323 000). In dem zum Tode führenden Fall 17 wurden bei der einmaligen Zählung 17 000 Blutplättchen gefunden. Es bestand somit in beiden Fällen eine *Thrombocytopenie.* Fall 17 hatte völlige Ähnlichkeit mit der Werlhofschen Krankheit des Menschen (essentielle, benigne Thrombocytopenie (*Franks* Aleukie). *Wirth* kommt zu folgender Einteilung der in die Gruppe der hämorrhagischen Diathesen gehörenden Krankheiten in der Veterinärmedizin:

1. *Echte Hämophilie*, angeboren, vererbbar, lebenslänglich, bedingt durch Gerinnungsverzögerung, Blutgerinnung verlangsamt, Blutungszeit mäßig verlängert, Blutplättchen normal. Vorkommen bei Haustieren noch nicht bewiesen.
2. *Thrombocytopenie*, angeboren oder erworben. Benigne, essentielle, rezidivierende Form = Morb. Werlhof mit Leukocytose. Maligne und symptomatische Form, durch Knochenmarkschädigung bedingt, mit Leukopenie. Blutgerinnung meist normal, beim Hund vorkommend.
3. *Symptomatischer Morbus maculosus.* Ursächlich eine noch bestehende oder vor kurzem überstandene Krankheit (Icterus gravis, Cholämie, Stuttgarter Hundeseuche, Staupe, Milzbrand, infektiöse Anämie, Druse, Brustseuche, Schweinerotlauf, Angina, Eiterungsprozesse, Sepsis, Nieren-, Herzkrankheiten), Gerinnung, Blutungszeit und Blutplättchenzahl normal. Bei Haustieren häufig.
4. *Petechialfieber des Pferdes*, besondere Form des symptomatischen Morbus maculosus. Häufig beim Pferd, mit typischen Ödemen, als Nachkrankheit nach Infektionen, bei denen Streptokokken eine Rolle spielen.
5. *Skorbut* und *Morbus Barlow*, durch Vitaminmangel bedingte Erkrankung. Gerinnungszeit, Blutungszeit, Blutplättchenzahl normal. Beim Hund, Schwein, Schaf vorkommend.
6. *Kryptogenetische Prozesse.* Trotz genauer Befunderhebung eine Einreihung unter 1—5 nicht möglich.

*Haffner*[34]) beobachtete, daß bei der Dürener Rinderkrankheit nach anfänglicher Vermehrung der Neutrophilen mit der Schwere der Krankheit eine zunehmende Verminderung und Linksverschiebung eintritt, die schließlich zu einem vollständigen Verschwinden dieser Zellart aus dem Blute führt. Auch im Knochenmark waren keine Neutrophilen mehr zu treffen. Mit den hiermit gekennzeichneten schweren Veränderungen (völlige Insuffizienz des Knochenmarks) ging fast ein vollständiges Verschwinden der Blutplättchen einher.

## II. Technik der Blutplättchenzählung.

Es hat bisher an Versuchen nicht gefehlt, die Zahl der Blutplättchen analog der Blutkörperchenzählung zu bestimmen. Um dem Übelstande der Agglutination zu begegnen, machte man den Versuch, das Blut mit konservierenden Flüssigkeiten zu versetzen, um die Plättchen voneinander zu isolieren oder das Zusammenkleben derselben beim Austritt des Blutes aus der Wunde zu verhindern. Zu diesem Zweck wurden eine Reihe von verschiedenen Flüssigkeiten zur Verdünnung und Konservierung vorgeschlagen. Unter den zahlreichen Zählungsmethoden, die für Blutplättchen empfohlen wurden, lassen sich zwei verschiedene Prinzipe unterscheiden. Bei der einen Art der Zählmethode wird nach Verdünnung des Blutes

in Mischpipetten die Zählung der Plättchen in einer Zählkammer nach Art der Blutkörperchenzählung vorgenommen. Bei einer anderen Gruppe von Methoden wird die Verhältniszahl zwischen der Zahl der Plättchen und der Zahl der Erythrocyten bzw. Leukocyten in Trockenpräparaten bestimmt. Die absolute Plättchenzahl läßt sich dann nach Feststellung der absoluten Erythrocytenzahl berechnen. Von den vielen Methoden der Blutplättchenzählung sind die von *Afanassiew*, *Laker*, *Bizzozero*, *Rabl*, *Brodie* und *Russell*, *van Emden*, *Determann*, *Kemp* und *Calhoun*, *Pratt*, *Helber*, *Vallet*, *Aynaud*, *Sahli*, *Wright* und *Kinnicut*, *Port* und *Akiyama*, *Kristensen*, *Thomson-Gram* sowie die von *Fonio* zu nennen. Näher untersucht und geprüft wurden von mir die Methoden nach *Laker*, *Brodie* und *Russell*, *van Emden*, *Kristensen* und insbesondere die von *Fonio*.

a) *Methode nach Laker*. *Laker* nimmt die Zählung der Plättchen in der Zählkammer unter gleicher Berücksichtigung der Erythrocytenzahl vor, wobei daher 2 getrennte Zählungen notwendig sind. Zuerst wird die Zahl der roten Blutkörperchen in 1 cmm mittels der Zählkammer bestimmt. Dann mischt *Laker* einen weiteren Tropfen Blut, unmittelbar nachdem derselbe aus der Wunde herausgetreten ist, mit einem größeren Tropfen Hayemscher Flüssigkeit. Erythrocyten und Plättchen sind hierbei gut zu unterscheiden. Hierbei soll das Verdünnungsverhältnis etwa 1 : 100 sein. Mit der Mischung wird dann eine Zählkämmer beschickt und in wiederholten Zählungen die Zahl der Blutplättchen und Erythrocyten, die in ein und demselben Rauminhalt enthalten sind, bestimmt. Daraus läßt sich das Mittel des relativen Zahlenverhältnisses zwischen Blutplättchen und Erythrocyten finden und auf Grund der bereits bekannten Erythrocytenzahl die absolute Plättchenzahl berechnen. Bei der Untersuchung von Tieren läßt *Laker* das Blut direkt aus der geöffneten Arterie in eine mit Konservierungsflüssigkeit gefüllte Schale fließen. Meine Untersuchungen nach *Laker* wurden in der für den Menschen angegebenen Weise beim Pferde ausgeführt.

b) *Methode nach Brodie und Russell*. Diese Forscher wenden, um die Klebrigkeit der Blutplättchen aufzuheben, als Verdünnungsflüssigkeit eine Glycerinlösung an. Sie erhielten gute Resultate mit einer Flüssigkeit, die aus gleichen Teilen mit Dahlia gesättigtem Glycerin und 2proz. NaCl-Lösung bestand. Ferner bewährte sich hierbei ein geringer Zusatz von absolutem Alkohol. Die Lösung besteht somit aus: Glycerin 25,0 ccm, Abs. Alkohol 12,5 ccm, Aqua dest. 62,5 ccm, Ammon. oxal. 1,0 und NaCl. 1,5 ccm. Von dieser Verdünnungsflüssigkeit wird etwas auf den Objektträger gebracht und hierauf ein frisch aus der Wunde tretender Blutstropfen mit der Flüssigkeit gemischt. In den hieraus hergestellten Präparaten wird das Verhältnis der Zahl der Plättchen zu der der Erythrocyten und ferner in der Zählkammer die absolute Zahl der Erythrocyten bestimmt. Aus beiden wird die absolute Plättchenzahl berechnet. Als normale Durchschnittszahl geben die Autoren beim Menschen 635 000 im Kubikmillimeter an.

c) *Methode nach van Emden*. *Van Emden* bediente sich der Flemmingschen Lösung als Verdünnungsflüssigkeit. Er saugt das Blut in eine Leukocytenpipette bis zum Teilstrich 3 oder 4, füllt mit der Lösung nach und bestimmt die Zahl in der Blutkammer. Beim Tierblut empfiehlt der Forscher nach dem Vorgang von *Hayem* zur Vermeidung der Agglutination der Plättchen, die Pipette vorher in Eis zu kühlen. Bei dieser Methode beobachtete *van Emden* einen maximalen Fehler von 9%. Der von ihm ermittelte Durchschnittswert der Plättchen in 1 cmm beträgt beim gesunden Menschen 245 000.

d) *Methode nach Kristensen*. *Kristensen* hat eine Verdünnungsflüssigkeit angegeben, welche bei zehnfacher Verdünnung des Blutes bereits die roten Blutkörperchen soweit hämolysiert, daß sie die Zählung nicht mehr stören. Er benutzt Venenblut und mischt in einer Rekordspritze 1 ccm Blut mit 9 ccm seiner Ver-

dünnungsflüssigkeit. Benutzt man eine Leukocytenpipette, so läßt sich mit Hilfe der Verdünnungsflüssigkeit von *Kristensen* eine Plättchenzählung im Capillarblut bei nur zehnfacher Verdünnung vornehmen. Die Zusammensetzung der Flüssigkeit ist folgende: Harnstoff 10,0, Natriumcitrat 2,5, Sublimat 0,005, Brillantkresylblau 0,5, Aqua destillata 500,0. Bei niedrigen Thrombocytenwerten zählt man am besten wie bei Leukocytenzählungen die ganze Kammer aus. Hierbei sollen die Leukocyten so gut mitgefärbt sein, daß man sie gleichzeitig mitzählen und sogar differenzieren kann. Ein Nachteil dieser Methode, Bestimmung in der Zählpipette, ist der Umstand, daß die Plättchen an der Wand des capillaren Teiles der Pipette sowie an dem angrenzenden Teile der Ampulle haften bleiben.

e) *Methode nach Fonio. Fonio* empfiehlt folgende Technik. Die Haut wird gut gereinigt und getrocknet. Darauf macht man einen Einstich, um Blut für die Erythrocytenzählung zu bekommen. Dann trocknet man die Haut noch einmal und tropft mittels feiner Glaspipette einen Tropfen einer 14 proz. Magnesiumsulfatlösung auf die Einstichstelle. Das austretende Blut färbt den Tropfen rötlich. Nun durchmischt man die Lösung und stellt von der Blutmischung mit der Kante eines geschliffenen Objektträgers einen Ausstrich her und läßt ihn trocknen. Nach dem Trockenwerden über Nacht wird das Präparat 3 Minuten in Methylalkohol fixiert und dann mit Giemsalösung gefärbt. Die Farblösung stellt man her, indem man 15 Tropfen Giemsalösung in 10 ccm lauwarmes destilliertes Wasser bringt. Das Präparat soll in einer Petrischale 2—4 Stunden gefärbt werden. Nach dem Abspülen im Wasserstrahl während der Dauer einer halben Minute kann das Präparat nach dem Trocknen mit Ölimmersion untersucht werden. Zur Auszählung kann man sich einer quadratischen Okularblende nach *Ehrlich* bedienen, die man so einstellt, daß jedesmal 20—30 Erythrocyten sichtbar sind. Jetzt zählt man eine größere Anzahl von Gesichtsfeldern aus, indem man die in jedem Gesichtsfeld vorhandenen Erythrocyten und Blutplättchen notiert. Bei den nach dieser Vorschrift untersuchten Präparaten erscheinen die Blutplättchen deutlich gefärbt und sind gut erkennbar, so daß eine Verwechslung mit anderen Blutbestandteilen ausgeschlossen ist. Sie stellen mehr oder weniger kreisrunde Gebilde von $^1/_3$—$^1/_5$ Durchmesser eines Erythrocyten dar. Die Grundsubstanz derselben ist bei der Giemsafärbung farblos und enthält in verschieden großer Anzahl feinste Granula, die zum Teil, wenn sie sich an einer Stelle anhäufen, das Aussehen eines Kernes besitzen. *Fonio* zählte die auf *1000 Erythrocyten* entfallende Zahl von Blutplättchen. Kennt man nun durch vorherige Zählung der roten Blutkörperchen deren Zahl im Kubikmillimeter, so ergibt sich aus einer einfachen Proportion die absolute Zahl der Blutplättchen in der Volumeneinheit. Angenommen, die Zahl der Blutplättchen sei 64 und die der Erythrocyten 3 936 000, so ergibt sich aus der Gleichung $x = \frac{64 \cdot 3\,936\,000}{1000} = 251\,904$ Blutplättchen in 1 cmm. *Fonio* gibt für die Plättchen, die er mit seiner Methode an gesunden Männern erhielt, im Mittel 234 000 an, bei Schwankungen zwischen 130 000 und 350 000. Zahlen unter 130 000 und über 350 000 hält er für pathologisch.

*Domarus*[35]) empfiehlt von allen Methoden als beste die von *Fonio*. Beim Vergleich der mit den verschiedenen Methoden gewonnenen Zählresultate ergibt sich, daß erhebliche Abweichungen voneinander vorkommen. Hiernach liegen die Grenzwerte zwischen 200 000 und 800 000 beim Menschen. Diese überaus großen Differenzen sind in Fehlern der Untersuchungstechnik begründet. Über eine Zählmethode der Blutplättchen, die mit einer der gebräuchlichsten Methoden der Erythrocyten- oder Leukocytenzählung konkurrieren kann, verfügen wir noch nicht. N[illegible]ings sollen nach einer verbesserten Flössnermethode erheblich höhere R[illegible] Menschen (ca. 700 000 Blutplättchen) erzielt worden sein (*Boshonner*).

## III. Eigene Untersuchungen.

### 1. Die Zählung der Blutplättchen.

Die Zählung der Blutplättchen erfolgte erstens nach den im Vorstehenden geschilderten Methoden in der Zählkammer (*Laker*, *van Emden*, *Kristensen*), zweitens im Ausstrich nach *Brodie* und *Russell* sowie *Fonio*. Die Bestimmung der Blutplättchen in der Zählkammer hat große Nachteile. Durch die Blutentnahme mittels Mischpipetten mit nachfolgender Zählung in der Zählkammer gehen infolge der starken Klebefähigkeit der Blutplättchen an den Wandungen der Glasinstrumente viele Blutplättchen verloren oder werden zerstört und deformiert, so daß sie nicht erkennbar und von den Leukocyten nicht zu unterscheiden sind. Große Schwierigkeiten bietet bei dieser Zählmethode insbesondere die Unterscheidung der großen Formen der Blutplättchen (Riesenblutplättchen) von den kleinen Lymphocyten. Die Bestimmung der Blutplättchen in der Zählkammer ergab daher gegenüber *Fonio* bedeutend niedrigere Zahlen. So wurden z. B. nach der Methode *van Emden* 275 600 in einem Fall bestimmt, während nach *Fonio* 541 000 ermittelt werden konnten. In gleicher Weise konnten auch durch die Methode *Laker* und *Kristensen* gegenüber der Foniozählung erheblich niedrigere Werte gefunden werden. Sie lagen hierbei im Durchschnitt 50—100 000 pro Kubikmillimeter niedriger. Aus diesen Gründen wurde von der Bestimmung der Blutplättchen in der Zählkammer Abstand genommen und nur die *Fonio-Methode* benutzt. Trotz der großen Schwankungen auch bei *Fonio* ist sie für klinische Untersuchungen in der Veterinärmedizin am besten geeignet, weil Zählung und Bestimmung der morphologischen Verhältnisse der Blutplättchen gleichzeitig in ein und demselben Präparat vorgenommen werden können. Ferner wurde die Zahl der Erythrocyten und Leukocyten bestimmt. Die Leukocyten wurden differenziert nach Basophilen, Eosinophilen, Neutrophilen, Lymphocyten und Mononucleären. Bei einigen Krankheiten ist auch noch eine genaue Differenzierung der Neutrophilen in Myelocyten, Jugendliche, Stab- und Segmentkernige angegeben.

### 2. Die Technik der Foniomethode bei den Haustieren.

Die Blutentnahme zum Zwecke der Blutplättchenzählung ist bei den Haustieren sehr schwierig und geschieht am besten am Ohr. Die Entnahme des Blutes von der Oberlippe (*Arndt*) hat sich nicht als praktisch erwiesen. Bei dem gebremsten Pferd werden am Ohr sorgfältig die Haare an der Innenfläche in Talergröße geschoren, wobei auf möglichst gründliche Entfernung aller kleinen Härchen zu achten ist. Darauf wird die Fläche mit Sublimatspiritus desinfiziert, getrockne und sodann mit Äther entfettet. Jetzt wird das Ohr nach außen umgebogen, so daß

die innere Ohrfläche, ohne besonderen Druck auszuüben, in horizontale Lage kommt, damit die Magnesiumflüssigkeit nicht abtropfen kann. Alsdann wird ein Tropfen einer 14 proz. Magnesiumsulfatlösung auf die gesäuberte und desinfizierte Fläche gebracht und mit einem scharfen Messer durch den Tropfen ein feiner Schnitt in die Haut gemacht. Das austretende Blut färbt den Tropfen rötlich. Nun durchmischt man das Blut mit der Salzlösung mittels der Ecke eines Deckgläschens oder feinen Stäbchens. Dann stellt man von der Blutmischung, von der man mit einer Kante eines Deckgläschens etwas entnimmt, mehrere Ausstriche (am besten 5) her und läßt sie trocknen. Hierauf wird nach *Giemsa* oder *Pappenheim* gefärbt. Das Präparat wird dann getrocknet und mit Ölimmersion betrachtet. Zur Auszählung wird das Präparat so eingestellt, daß 10—20 rote Blutkörperchen sichtbar sind. Man zählt nun eine Anzahl von Gesichtsfeldern an verschiedenen Stellen des Präparates aus, indem man die Erythrocyten und Blutplättchen notiert. Es wurden in allen Untersuchungen die Blutplättchen gezählt, die auf *3000 Erythrocyten* entfallen. Kennt man die vorher in der Zählkammer von *Bürker-Türk* gezählten roten Blutkörperchen, so ergibt sich daraus durch eine einfache Proportion die absolute Zahl der Blutplättchen in 1 cmm. Die relative Zahl der Blutplättchen kann aus den gefundenen Werten leicht errechnet werden.

*Färbetechnik.* In meinen Untersuchungen wurden zur Färbung der Blutplättchen folgende Methoden angewendet: 1. Die *Giemsa*-Färbung (doppelt stark), 2. die panoptische Methode von *Pappenheim.* Die Giemsa-Methode wurde von mir in der Weise modifiziert, daß statt der Fixierung mittels Alkohol dilut. folgende Lösung in Anwendung kam. Alkohol absol. 100,0, Sublimat 0,1 und Essigsäure 6 Tropfen. Hierdurch konnte eine intensivere Färbung und ein besseres Sichtbarwerden der Blutplättchen sowie ein größerer Kontrast gegenüber den roten Blutkörperchen erreicht werden. Diese Modifizierung ergab auch eine bessere Unterscheidung und leichtere Zählung im Ausstrich. Die in der Literatur angegebene Färbedauer erwies sich bei meinen Untersuchungen als zu kurz. Es empfiehlt sich daher, diese Färbeflüssigkeit mindestens 10—20 Minuten einwirken zu lassen. Die besten Blutbilder ergaben sich bei einer Färbedauer von 1—2 Stunden.

Besser als die Giemsa-Methode ist die panoptische Färbung nach *Pappenheim.* Sie beansprucht zur Färbung nur ca. 45—60 Minuten und bringt die Blutplättchen noch deutlicher zur Darstellung. Es ist jedoch darauf zu achten, daß man nach der Fixierung des Präparates mit verdünnter May-Grünwald-Lösung eine nicht zu starke Verdünnung der May-Lösung folgen läßt (höchstens 2—3 Tropfen Aqua dest. auf 2 Minuten).

### 3. Die Blutplättchen beim Pferde.

In den nach *Fonio* hergestellten und nach *Pappenheim* gefärbten Blutpräparaten erkennt man deutlich die Spärlichkeit der Blutplättchen, die zumeist vereinzelt, selten zu 2 oder 3, aneinanderliegen. Nach der Form lassen sich runde, ovale, stäbchenförmige, birnförmige, spindelförmige, halbmondförmige unterscheiden. Am meisten wird die runde und ovale

Form angetroffen, birnförmige, spindel- und halbmondförmige sind seltener. Nach der Größe kann man kleine, mittlere, große und Riesenplättchen (über Erythrocytengröße) unterscheiden. Auch bei gesunden Tieren kommen Riesenblutplättchen vor. Sie erscheinen als mattrosarote Gebilde von der Größe eines Erythrocyten bis kleinen Lymphocyten und haben eine homogene Struktur.

Die Farbe der Blutplättchen bei der Giemsafärbung ist hell azurrot. Sie unterscheiden sich von den roten Blutkörperchen durch ihre bedeutend hellere Farbe. Bei der Pappenheimschen Methode sind sie hell rotviolett gefärbt. Sehr häufig kann man bei den Blutausstrichpräparaten, in denen sie meist verändert und deformiert sind, bei beiden Methoden 2 Schichten unterscheiden, eine äußere, bläulich basophile und eine innere, gekörnte chromatophile. Diese Blutbilder können zur Annahme eines Kernes der Blutplättchen führen. In guten Ausstrichen und bei guter Färbung erscheinen die Blutplättchen von durchaus gleicher, zartgestrichelter oder gekörnter Struktur. Die Erkennung der Strichelung und ihrer feinen Verteilung im Blutplättchen ist besonders gut bei der Giemsafärbung mit etwas Essigsäurezusatz erkennbar. Bei der Pappenheim-Methode zeigen die Blutplättchen meistens einen schmalen, mattgefärbten, scharf konturierten Randsaum. Manchmal findet man in mittleren und Riesenblutplättchen rundliche, nicht gefärbte, hellichtbrechende Vakuolen. In ungefärbten Präparaten sieht man die Blutplättchen als kleine, rundlich erscheinende, grauweiße, unbewegliche Gebilde, die sich rasch zu Haufen anordnen und verkleben. Die Zahl der Blutplättchen ist bei den einzelnen Haustieren großen Schwankungen unterworfen, was auf die Verschiedenheit der

Tabelle 1. *Gesunde Pferde.*

| ankheiten | Farbe und Geschlecht | Alter | Temperatur | Erythrocyten | Leukocyten | % Hämoglobin | Blutplättchen relativ 1:1000 | Blutplättchen absolut 1 cmm | Basophile | Eosinophile | Neutrophile M. | Neutrophile J. | Neutrophile St. | Neutrophile S. | Lymphocyten | Gr. Monocyten u. Überg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Gesund | Fuchs ♂ | 15 | 38,2 | 7 200 000 | 7600 | 69 | 42 | 302 400 | — | 2 | — | 1 | 6 | 55 | 31 | 5 |
| | | | 38,1 | 7 132 000 | 8600 | 72 | 48 | 351 360 | — | 1 | — | — | 4 | 61 | 30 | 4 |
| | | | 38,2 | 7 944 000 | 9000 | — | 42 | 333 640 | — | 3 | — | — | — | 52 | 41 | 4 |
| „ | „ ♂ | 8 | 38,2 | 7 400 000 | 7200 | 73 | 39 | 288 600 | — | 3 | — | — | 8 | 62 | 27 | 3 |
| „ | Braun ♀ | 6 | 38,0 | 8 200 000 | 9160 | — | 52 | 426 400 | — | — | — | 1 | 4 | 59 | 30 | 6 |
| „ | Fuchs ♂ | 5 | 38,3 | 7 200 000 | 7800 | 69 | 45 | 324 000 | — | 1 | — | 1 | 3 | 58 | 34 | 3 |
| „ | Schimmel ♀ | 6 | 38,2 | 6 900 000 | 7500 | — | 71 | 560 400 | — | 2 | — | — | 6 | 54 | 30 | 8 |
| „ | Braun ♂ | 5 | 38,3 | 7 360 000 | 8200 | — | 66 | 485 760 | — | 1 | — | — | 4 | 59 | 31 | 5 |
| „ | „ ♂ | 9 | 37,9 | 7 800 000 | 8000 | 70 | 52 | 405 600 | — | 3 | — | — | 2 | 65 | 28 | 2 |
| „ | Fuchs ♂ | 9 | — | 6 900 000 | 7600 | 65 | 37 | 254 600 | — | — | — | — | 1 | 67 | 31 | 1 |
| „ | Braun ♀ | 8 | 38,2 | 6 584 000 | 7660 | — | 45 | 297 280 | — | 2 | — | 1 | 8 | 59 | 26 | 4 |
| „ | Fuchs ♂ | 8 | 37,9 | 6 800 000 | 7100 | 61 | 44 | 299 200 | — | — | | 68,5 | | | 29 | 2,5 |

Methoden sowie auf die außerordentliche Empfindlichkeit der Blutplättchen zurückzuführen ist.

In den Foniopräparaten wurde die relative Blutplättchenzahl durch das Verhältnis der beobachteten Plättchen auf *3000 Erythrocyten* bestimmt. Die Autoren, die sich bisher mit den Blutplättchen beschäftigt haben, geben das Verhältnis der Blutplättchen nur auf 1000 rote Blutkörperchen an. Für die Berechnung der absoluten Blutplättchenzahl wurden in jedem Fall die Erythrocyten in der üblichen Weise gezählt.

*Pferd* (Tab. 1). Beim Pferd schwankten die Blutplättchenzahlen bei den 10 untersuchten *gesunden* Pferden in ziemlich weiten Grenzen. Die relativen Blutplättchenzahlen lagen zwischen 37 und 71, im Mittel also *51,0833*. Die absoluten Zahlen der Blutplättchen bewegten sich zwischen 250—560 000 (genauer 254 600 und 560 400), im Mittel also

Tabelle 2 A. *Infektionskrankheiten.*

| Krankheiten | Farbe und Geschlecht | Alter | Temperatur | Erythrocyten | Leukocyten | % Hämoglobin | Blutplättchen relativ 1:1000 | Blutplättchen absolut 1 cmm | Basophile | Eosinophile | Neutrophile M. | Neutrophile J. | Neutrophile St. | Neutrophile S. | Lymphocyten | Gr. Monocyten u. Überg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Rotz | Braun ♀ | 7 | 38,5 | 7 856 000 | 18 220 | 77 | 56 | 450 800 | — | 2 | — | 2 | 7 | 49 | 33 | 8 |
| 2. „ | Rappe ♂ | 6 | 38,4 | 7 900 000 | 7 000 | — | 50 | 395 000 | 1 | 2 | — | 5 | 10 | 35 | 32 | 16 |
| 3. Inf. Anämie | Fuchs ♀ | 7 | 38,3 | 7 200 000 | 7 400 | 65 | 42 | 316 800 | — | 3 | — | — | 5 | 64 | 26 | 2 |
| | | | 38,5 | 5 230 000 | 10 800 | 48 | 44 | 228 800 | — | 1 | — | 1 | 2 | 60 | 32 | 4 |
| 4. „ „ | Braun ♂ | 6 | 38,6 | 6 240 000 | 7 200 | 45 | 57 | 353 400 | — | 2 | — | 1 | 2 | 59 | 26 | 5 |
| | | | 38,5 | 5 840 000 | 9 800 | — | 59 | 344 560 | 1 | 3 | — | 2 | 6 | 66 | 22 | 4 |
| 5. Chron. inf. Anämie | Rappe ♂ | 15 | 38,5 | 5 240 000 | 7 200 | 55 | 41 | 216 840 | — | 3 | | | 59 | | 36 | 2 |
| | | | 38,6 | 5 620 000 | 7 800 | 48 | 36 | 202 316 | — | 4 | | | 33 | | 58 | 4 |
| 6. Inf. Anämie | Fuchs ♂ | 4½ | 38,2 | 6 400 000 | 8 400 | 70 | 55 | 352 000 | — | 6 | | | 71 | | 22 | 3 |
| | | | 38,4 | 6 642 000 | 8 750 | — | 52 | 345 384 | — | 4 | | | 70 | | 25 | 1 |
| 7. Inf. Bronchit. | Braun ♀ | 6 | 38,8 | 7 568 000 | 7 184 | 78 | 35 | 262 500 | — | 1 | | | 75 | | 20 | 4 |
| 8. „ „ | „ ♀ | 8 | 38,7 | 4 880 000 | 7 800 | 70 | 47 | 229 930 | — | 0,5 | | | 68 | | 26 | 5.5 |
| 9. „ „ | Fuchs ♂ | 5 | 39,5 | 6 408 000 | 13 200 | 53 | 48 | 307 200 | — | 2 | | | 67 | | 27 | 4 |
| 10. Druse | „ ♀ | 4½ | 38,7 | 9 920 000 | 9 400 | 92 | 62 | 613 800 | — | — | — | 2 | 4 | 47 | 39 | 8 |
| 11. „ | Braun ♂ | 4 | 39,2 | 7 144 000 | 15 532 | 67 | 62 | 440 680 | — | — | | | 81 | | 17 | 2 |
| 12. „ | Fuchs ♂ | 8 | 39,3 | 5 504 000 | 18 000 | 49 | 67 | 368 500 | — | — | | | 82 | | 13 | 5 |
| 13. „ | Braun ♂ | 6 | 38,9 | 6 024 000 | 15 800 | — | 53 | 319 600 | 1 | — | | | 74 | | 19 | 6 |
| 14. „ | Fuchs ♀ | 7 | 39,0 | 9 840 000 | 12 200 | 82 | 51 | 501 840 | — | — | | | 75 | | 19 | 6 |
| 15. „ | „ ♂ | 8 | 39,1 | 5 504 000 | 18 800 | 58 | 67 | 368 500 | — | — | | | 82 | | 13 | 5 |
| 16. Brustseuche | „ ♀ | 4½ | 39,6 | 7 192 000 | 7 900 | 56 | 46 | 326 600 | 1 | — | | | 64 | | 28 | 7 |
| | | | — | 7 000 000 | 8 000 | 58 | 52 | 360 000 | — | 1 | | | 60 | | 27 | 12 |
| 17. Petechialfieb. | Braun ♂ | 6 | 39,2 | 6 608 000 | 18 400 | 82 | 21 | 138 600 | — | — | — | 5 | 12 | 56 | 22 | 5 |
| | | | 38,9 | 6 340 000 | 19 000 | 80 | 19 | 130 700 | 1 | 3 | 1 | 3 | 15 | 53 | 20 | 4 |
| 18. „ | Braun | | — | 7 200 000 | 7 000 | 50 | 16 | 115 360 | — | — | — | 2 | 15 | 25 | 40 | 17 |
| | | | — | 6 415 000 | 6 200 | — | 22 | 141 130 | — | — | — | 2 | 20 | 41 | 34 | 3 |
| | | | — | 5 850 000 | 7 300 | — | 31 | 184 350 | 2 | 3 | — | 1 | 17 | 14 | 50 | 12 |
| | | | — | 4 500 000 | 7 200 | — | 22 | 99 000 | — | — | — | — | 14 | 21 | 55 | 10 |
| | | | — | 6 800 000 | 7 600 | — | 20 | 136 000 | — | — | — | — | 12 | 17 | 65 | 6 |

*350 000* (genau 352 436). Die Größe der Blutplättchen ist beim gesunden Pferd nicht allzu großen Schwankungen unterworfen. Sie haben ungefähr $^1/_4$—$^1/_3$—$^1/_2$ Erythrocytengröße. Im einzelnen liegen die Schwankungen zwischen $1^1/_2$—3 $\mu$. Bei 4 Pferden wurden Riesenblutplättchen beobachtet. Sie hatten die Größe von 5—11 $\mu$. Die häufigste Form ist die rundliche, stäbchenförmige und ovale. Die Farbe der Blutplättchen ist hellazurrot bei Giemsa-, hellrotviolett bei Pappenheimfärbung (Tab. II A, B, C, D).

Tabelle 2 B. *Krankheiten des Respirationsapparates.*

| Krankheiten | Farbe und Geschlecht | Alter | Temperatur | Erythro-cyten | Leuko-cyten | % Hämoglobin | Blutplättchen relativ 1:1000 | Blutplättchen absolut 1 cmm | Basophile | Eosinophile | Neutrophile M. | Neutrophile J. | Neutrophile St. | Neutrophile S. | Lymphocyten | Gr. Monocyten u. Überg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Laryngitis | Braun ♀ | 6 | 38,5 | 6 300 000 | 7 200 | 70 | 47 | 298 200 | — | — | — | 1 | 2 | 64 | 26 | 7 |
| Bronchialkatarrh | „ ♂ | 10 | 38,9 | 6 720 000 | 9 600 | 60 | 42 | 282 240 | — | 2 | 1 | — | 6 | 63 | 22 | 8 |
| | | | 38,7 | 6 690 000 | 9 850 | 61 | 54 | 361 268 | 1 | — | — | 3 | 7 | 64 | 21 | 4 |
| Lungenentzündg. | Rappe ♂ | 6 | 39,5 | 9 700 000 | 6 600 | 58 | 68 | 569 600 | — | — | — | 13 | 20 | 26 | 25 | 6 |
| | | | — | 9 800 000 | 5 600 | — | 71 | 695 800 | — | — | — | 12 | 21 | 20 | 37 | 10 |
| „ | Braun ♂ | | 39,5 | 6 800 000 | 8 600 | 54 | 58 | 394 400 | — | 2 | | 70 | | | 21 | 7 |
| | | 7 | 41,5 | 5 584 000 | 9 200 | 52 | 74 | 413 212 | — | 1 | | 68 | | | 23 | 8 |
| | | | 38,8 | 5 900 000 | 9 400 | 55 | 57 | 335 600 | — | — | | — | | | — | — |
| „ | Braun ♀ | | 39,2 | 8 212 000 | 3 800 | 90 | 49 | 401 800 | — | — | — | 12 | 2 | 6 | 35 | 45 |
| | | 8 | 40,1 | 8 800 000 | 7 400 | 92 | 53 | 466 400 | — | — | — | 3 | 8 | 23 | 37 | 29 |
| | | | 41,0 | 7 500 000 | 11 200 | 88 | 72 | 540 000 | — | — | 6 | 32 | 7 | 24 | 11 | 15 |
| | | | 40,2 | 10 000 000 | 8 200 | — | 74 | 740 000 | — | — | 5 | 38 | 6 | 21 | 13 | 17 |
| „ | Rappe ♂ | $4^1/_2$ | 40,5 | 7 360 000 | 9 600 | 60 | 45 | 331 300 | 1 | 4 | | 64 | | | 29 | 2 |
| Pleuritis | — | 5 | 39,2 | 7 100 000 | 12 300 | 75 | 76 | 539 600 | — | 1 | | 46 | | | 42 | 11 |
| | | | 39,1 | 7 000 000 | 11 200 | — | 54 | 388 000 | 1 | — | | 52 | | | 37 | 10 |

Tabelle 2 C. *Krankheiten des Digestionsapparates.*

| Krankheiten | Farbe und Geschlecht | Alter | Temperatur | Erythro-cyten | Leuko-cyten | % Hämoglobin | Blutplättchen relativ 1:1000 | Blutplättchen absolut 1 cmm | Basophile | Eosinophile | Neutrophile | Lymphocyten | Gr. Monocyten u. Überg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Pharyngitis | Braun ♂ | 12 | 38,6 | 6 800 000 | 8 800 | 54 | 36 | 244 800 | — | 3 | 69 | 24 | 4 |
| Darmentzündung | Fuchs ♂ | 8 | 39,2 | 7 600 000 | 8 200 | 68 | 41 | 311 600 | — | — | 65 | 31 | 4 |
| „ | Rappe ♂ | 15 | 38,9 | 7 200 000 | 7 900 | — | 36 | 259 200 | — | — | 67 | 28 | 5 |
| „ | Schimmel ♀ | 11 | 38,6 | 7 600 000 | 7 900 | 79 | 32 | 238 200 | — | 2 | 64 | 29 | 5 |
| „ | Braun ♂ | 13 | 38,4 | 7 300 000 | 2 900 | — | 42 | 306 600 | — | 3 | 62 | 30 | 5 |
| „ | „ ♂ | 9 | 38,6 | 6 500 000 | 11 000 | 54 | 52 | 338 000 | — | 2 | 69 | 22 | 6 |
| „ | Schimmel ♂ | 15 | 38,2 | 9 032 000 | 5 900 | 84 | 52 | 468 000 | — | 1 | 64 | 32 | 3 |
| „ | Fuchs ♂ | 16 | 39,0 | 8 200 000 | 7 980 | 80 | 32 | 262 400 | — | — | 68 | 31 | 1 |
| Darmabsceß | Dunkelbraun ♀ | 9 | 38,3 | 7 304 000 | 6 200 | 64 | 65 | 486 500 | — | 3 | 73 | 17 | 6 |
| Darmparasiten | Braun ♂ | 7 | 38,3 | 7 904 000 | 12 320 | 58 | 58 | 448 200 | — | — | 68 | 29 | 3 |
| „ Askariasis | Fuchs ♀ | 10 | 38,5 | 7 300 000 | 7 400 | 72 | 64 | 468 200 | — | 12 | 58 | 23 | 7 |

Tabelle 2 D. *Verschiedene Krankheiten.*

| Krankheiten | Farbe und Geschlecht | Alter | Temperatur | Erythrocyten | Leukocyten | % Hämoglobin | Blutplättchen relativ 1:1000 | Blutplättchen absolut 1 cmm | Basophile | Eosinophile | Neutrophile | Lymphocyten | Gr. Monocyten u. Überg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Sekund. Anämie | Fuchs ♀ | 6 | 38,4 | 4 600 000 | 8 000 | 32 | 29 | 133 400 | 1 | 3 | 64 | 31 | 1 |
| Endokarditis | Braun ♂ | — | 39,0 | 6 200 000 | 9 200 | 52 | 49 | 305 600 | — | 2 | 65 | 30 | 3 |
| Gehirnentzündg. | „ ♂ | 12 | 38,1 | 8 100 000 | 9 500 | 87 | 45 | 364 500 | — | 2 | 71 | 24 | 3 |
| Hämoglobinurie | Fuchs ♂ | 7 | 38,3 | 8 200 000 | 4 800 | 72 | 66 | 541 200 | — | — | 74 | 26 | — |
| „ | „ ♂ | 7 | 38,2 | 7 592 000 | 6 200 | 75 | 74,5 | 558 750 | — | 1 | 68 | 28 | 3 |
| | | | 38,7 | 6 914 000 | 7 100 | 70 | 72 | 496 800 | 1 | — | 67 | 30 | 2 |
| „ | Fuchs ♀ | | 38,2 | 8 100 000 | 7 700 | 82 | 51 | 392 700 | — | — | 69 | 26 | 5 |
| | | 5 | 38,6 | 8 900 000 | 8 000 | — | 39 | 340 100 | — | 2 | 59 | 30 | 9 |
| | | | 38,5 | 8 200 000 | 8 600 | 84 | 58 | 475 600 | 1 | 3 | 64 | 29 | 3 |
| Melano-Sarkom | Schimmel ♂ | — | 38,4 | 5 264 000 | 8 400 | 42 | 71 | 373 460 | — | 1 | 65,5 | 31,5 | 3 |
| Myositis | Braun | 14 | — | 7 804 000 | 8 600 | — | 56 | 436 800 | — | — | 77 | 20 | 3 |
| Phlegmone | „ ♀ | 7 | 38,1 | 5 720 000 | 10 100 | 61 | 40 | 228 800 | 0,5 | 3 | 62 | 31,5 | 3 |
| Polyarthritis | Fuchs ♀ | 4½ | 38,6 | 5 520 000 | 13 640 | 51 | 43 | 237 300 | — | 1 | 74 | 19 | 6 |
| | | | — | 5 630 000 | 9 000 | — | 62 | 352 160 | — | 2 | 68 | 22 | 8 |
| Pododermatitis | Braun ♂ | 8 | 38,6 | 6 384 000 | 22 200 | 60 | 71 | 447 300 | — | 2 | 63 | 32 | 3 |
| „ | Fuchs ♂ | 6 | 38,3 | 6 780 000 | 9 200 | 69 | 29 | 196 720 | — | 4 | 62 | 28 | 6 |
| „ | Braun ♂ | 15 | 38,5 | 6 264 000 | 9 700 | 58 | 42 | 264 000 | — | 4 | 58 | 32 | 6 |
| „ | Rotschimmel ♂ | 8 | 38,9 | 4 500 000 | 13 440 | 48 | 68 | 306 000 | — | — | 67 | 29 | 4 |

Tabellarische Übersicht über die relativen und absoluten im Mittel errechneten Blutplättchenzahlen bei den einzelnen Krankheiten des Pferdes (50 Pferde).

*Infektionskrankheiten.*

| | Relativ | Absolut | Genau relativ | Absolut |
|---|---|---|---|---|
| 2 Rotz . . . . . . . . . . . . . | 53 | 425 000 | 53 | 422 900 |
| 3 infektiöse Anämie . . . . . . | 49 | 295 000 | 48,25 | 295 012 |
| 1 chronische Anämie . . . . . | 40 | 210 000 | 38,50 | 209 543 |
| 3 infektiöse Anämie . . . . . . | 45 | 267 000 | 43,33 | 266 543 |
| 6 Druse. . . . . . . . . . . . . | 60 | 260 000 | 59,28 | 261 292 |
| 1 Brustseuche . . . . . . . . . | 49 | 340 000 | 49 | 343 300 |
| 2 Petechialfieber . . . . | 22 | 135 000 | 21,57 | 135 200 |

*Respirationsapparat.*

| | Relativ | Absolut | Genau relativ | Absolut |
|---|---|---|---|---|
| 1 Laryngitis . . . . . . . . . | 47 | 300 000 | 47 | 298 200 |
| 1 Bronchialkatarrh . . . . . . | 60 | 330 000 | 60,50 | 321 754 |
| 4 Lungenentzündung . . . . . | 62 | 490 000 | 62,10 | 488 755 |
| 1 Pleuritis . . . . . . . . . . | 65 | 360 000 | 65 | 362 800 |

*Digestionsapparat.*

| | Relativ | Absolut | Genau relativ | Absolut |
|---|---|---|---|---|
| 1 Pharyngitis . . . . . . . . . | 36 | 250 000 | 36 | 244 800 |
| 1 Darmabsceß . . . . . . . . | 64 | 490 000 | 64 | 486 500 |
| 2 Darmparasiten . . . . . . . | 55 | 460 000 | 65 | 458 200 |
| 7 Darmentzündung . . . . . . | 41 | 330 000 | 41 | 326 300 |

*Verschiedene Krankheiten.*

| | Relativ | Absolut | Genau relativ | Absolut |
|---|---|---|---|---|
| 3 Hämoglobinämie | 70 | 450 000 | 69,64 | 452 790 |
| 1 sekundäre Anämie | 29 | 133 400 | 29 | 133 400 |
| 1 Endokarditis | 49 | 300 000 | 49 | 305 600 |
| 1 Gehirnentzündung | 45 | 370 000 | 45 | 364 500 |
| 1 Polyarthritis | 52 | 300 000 | 52,50 | 294 730 |
| 1 Melanosarkomatosis | 71 | 373 000 | 71 | 373 460 |
| 1 Phlegmone | 40 | 230 000 | 40 | 228 800 |
| 1 Myositis | 56 | 440 000 | 56 | 436 000 |
| 4 Rehe | 52 | 340 000 | 52,50 | 335 500 |
| 50 Fälle. | | | | |

Unter den *Infektionskrankheiten* liegen die relativen Zahlen der Blutplättchen bei infektiöser Anämie, insbesondere in einem chronischen, 1 Jahr alten Fall (38 relativ: 200 000 absolut), ferner bei infektiöser Bronchitis und Brustseuche niedriger, höher sind die Zahlen bei der Druse. Eine Sonderstellung scheint das Petechialfieber (Thrombocytopenie) zu haben und wird deshalb besonders betrachtet werden. Bei den Krankheiten des Respirationsapparates war in einem Fall von Laryngitis eine Verminderung, bei Bronchialkatarrh, Lungenentzündung und Pleuritis eine Erhöhung der Blutplättchenzahlen zu verzeichnen. Im Digestionsapparat waren verminderte Zahlen bei Pharyngitis und Darmentzündung, erhöhte bei Darmabsceß und Darmparasiten zu finden. Unter den verschiedenen Krankheiten ist die auffällig hohe relative Zahl bei Hämoglobinämie und Melanosarkomatose zu erwähnen. Bei Betrachtung der Tab. 2 (Einzelfälle) ergibt sich, daß die höchsten Werte (Thrombocytose) in einigen Fällen von Lungenentzündung, Pleuritis, Rehe und Sarkomatose gefunden wurden, während die stärkste Verminderung (Thrombopenie) beim Petechialfieber auftrat.

*Die Blutplättchen beim Petechialfieber (Hämorrhagische Diathese).*

In der Untersuchungszeit kamen 2 Pferde mit schwerer Blutflecken krankheit (Morbus maculosus) zur Untersuchung, Das klinische Bild zeigte die bekannten typischen Erscheinungen: Blutungen in allen sichtbaren Schleimhäuten, starke Ödeme am Kopf, Brust, Bauch und G iedmaßen. Die Neigung zur Blutung war bei diesen Pferden sehr stark ausgeprägt. So bluteten kleine, zur Blutentnahme ausgeführte Schnittwunden am Ohr noch nach einigen Tagen. Die Bestimmung der Blutplättchenzahlen ergab eine auffallende Verminderung (*Thrombopenie*) In Fall 1 betrug die relative Blutplättchenzahl 20, die absolute 130 000, in Fall 2 ergaben sich 22 und 135 000. Sie waren somit gegenüber gesunden Pferden um ca. $^1/_2$ vermindert. Hiernach zeigt das Petechialfieber eine gewisse Übereinstimmung mit den hämorrhagischen Erkrankungen des Menschen (Morbus Werlhof). Nach neueren Forschungen

soll dem Blut dieser Kranken das „dritte Formelement“, die Blutplättchen, fehlen. Die Blutplättchen oder Thrombocyten verschwinden bei dieser Krankheit oft ganz oder sind außerordentlich stark vermindert, mindestens auf ein Zehntel der Norm. Ausgehend von dieser Tatsache wurde auch in einem Falle von Petechialfieber beim Pferd eine ätiologische Therapie im Sinne der Humanmedizin versucht, d. h. die Therapie, welche die Plättchenzahl über den „kritischen Wert“ erhöht. Von Methoden, die in der Humanmedizin zur Steigerung der Blutplättchenzahl versucht worden sind, wird auch die Reiztherapie mit Adrenalin angegeben. Adrenalin ist ein starkes Reizmittel des Knochenmarks und

Tabelle 3. *Adrenalinversuche beim Pferd.*

| | | Datum | Erythrocyten | Leukocyten | Blutplättchen relativ 1:1000 | Blutplättchen absolut 1 ccm | Basophile | Eosinophile | Neutrophile M. | Neutrophile J. | Neutrophile St. | Neutrophile S. | Lymphocyten | Gr. Monocyten u. Überg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Versuch I Gesund | vor der Injektion | 28. I. 1926 | 7 132 000 | 8 200 | 48 | 351 360 | — | 1 | — | — | 4 | 61 | 30 | 4 |
| | nach d. Injektion (10 ccm) | 1. II. 1926 | 9 768 000 | 7 200 | 64 | 742 368 | 1 | 5 | 5 | 2 | 2 | 25 | 48 | 12 |
| | nach d. Injektion | 2. II. 1926 | 8 960 000 | 7 000 | 68 | 590 280 | — | — | — | 1 | — | 32 | 54 | 13 |
| | nach d. Injektion | 3. II. 1926 | 8 200 000 | 6 400 | 56 | 459 200 | — | — | — | — | 3 | 41 | 49 | 10 |
| Versuch II Gesund | vor der Injektion | 30. IV. 1926 | 8 300 000 | 9 600 | 42 | 268 600 | 1 | 4 | — | — | — | 52 | 40 | 3 |
| | nach d. Injektion | 30. IV. 1926 | 7 700 000 | 10 000 | 65 | 500 500 | — | 2 | — | — | 4 | 38 | 48 | — |
| | nach d. Injektion | 3. V. 1926 | 7 542 000 | 8 100 | 75 | 559 250 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Versuch III Rotz | vor der Injektion | 3. IV. 1926 | 7 900 000 | 7 000 | 50 | 395 000 | 1 | 2 | — | 5 | 10 | 35 | 32 | 16 |
| | nach d. Injektion (10 ccm) | 4. IV. 1926 | 7 636 000 | 9 546 | 62 | 441 200 | 1 | 3 | — | 11 | 15 | 22 | 38 | 15 |
| | nach d. Injektion (12 ccm) | 5. IV. 1926 | 7 980 000 | 9 900 | 56 | 538 700 | — | 4 | — | 8 | 7 | 28 | 39 | 14 |

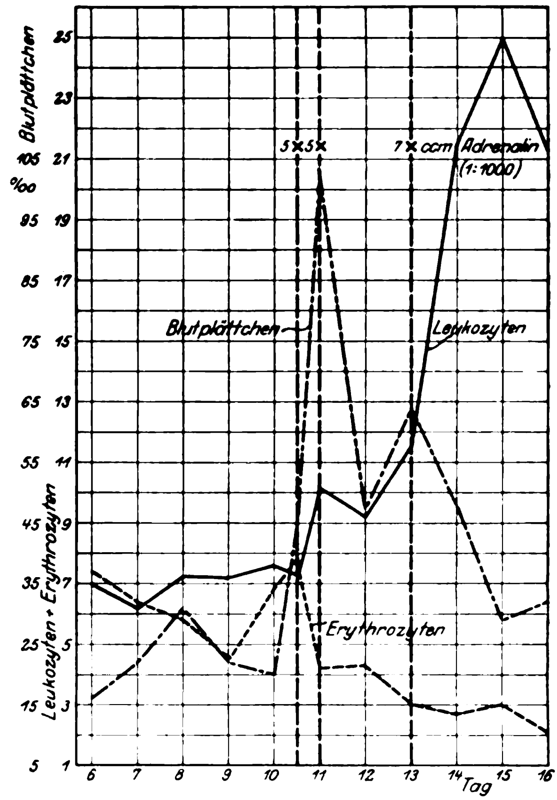
führt zu einer stärkeren Vermehrung der Megakaryocyten und reichlichen Abschnürung von Plättchen aus ihrem Protoplasma. Außerdem soll Adrenalin nach anfänglicher Lymphocytose in einer zweiten Phase neutrophile Leukocytose und dann Plättchenvermehrung hervorrufen. Bevor das Adrenalin zur Anwendung kam, wurden 3 Vorversuche unternommen, 2 an einem gesunden Versuchspferd, 1 Versuch an einem Rotzpferd. Ich habe die Versuche in folgendem tabellarisch zusammengestellt (Tab. 3).

### *Die Behandlung des Petechialfiebers mit Adrenalin* (Tab. 4).

*Adrenalinvorversuche* (Tab. 3). 1. In allen 3 Versuchen wurde nach der Adrenalininjektion (1:1000 Suprarenin. hydrochl.) eine Vermehrung der Blutplättchen festgestellt. In Fall Nr. 1 stiegen die Blutplättchenzahlen von 48 resp. 350 000 auf 68 resp. 740 000, in Fall Nr. 2 von 42 resp. 270 000 auf 75 resp. 560 000, in Fall Nr. 3 von

50 resp. 400 000 auf 62 resp. 540 000. 2. Die Riesenplättchen waren in allen 3 Versuchen nach der Adrenalininjektion stark vermehrt, 9 Prom. (beim gesunden 1—3 Prom.). 3. In allen Versuchen wurde nach der Injektion eine Lymphocytose beobachtet. Die Lymphocyten zeigten außerdem eine schwache Protoplasma- und Kernfärbung. An den Kernen der Lymphocyten wurden starke Einbuchtungen beobachtet. 4. Im roten Blutbild trat Poikilocytose und Anisocytose auf.

Auf Grund dieser Ergebnisse wurde das Adrenalin in einem schweren Fall von Petechialfieber therapeutisch versucht. Nachdem im Anfang 2 Dosen Antistreptokokkenserum Höchst (50 ccm) ohne Erfolg versucht worden waren, wurden dem Pferde drei Injektionen von Adrenalin zweimal 5 und einmal 7 ccm appliziert. Auch hiernach trat eine Vermehrung der Blutplättchenzahlen von 20 resp. 130 000 auf 102 resp. 430 000 ein. Nach den ersten Injektionen war gleichzeitig auch eine Besserung des Allgemeinbefindens des ziemlich hoffnungslosen Patienten zu verzeichnen.




**Verlauf der Blutplättchen beim Petechialfieber vor und nach Adrenalinbehandlung** (s. Tab. 4).

- - - - Erythrocyten, —·· —— Leukocyten, —·—·— Blutplättchen, ——— Injektionen.

Nach der dritten Applikation trat ein Rückgang der Blutplättchenzahlen auf 32 resp. 67 200 ein. Das Befinden des Patienten verschlechterte sich von Tag zu Tag und führte nach dem 13. Krankheitstage zum Tode. Der Tod ist durch die schwere Anämie (2 Millionen Erythrocyten) sowie durch die hochgradige Herzschwäche zu erklären. Der Verlauf der Blutplättchen während der Behandlung ist aus nachfolgender Tabelle zu ersehen. (Tab. 4 und obenstehende Kurve).

Tabelle 4. *Adrenalinbehandlung eines Pferdes mit Petechialfieber.*

| Datum | Erythro-cyten | Leuko-cyten | % Hämoglobin | Blutplättchen | | Basophile | Eosinophile | Neutrophile | | | | Lymphocyten | Gr. Monocyten u. Überg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | relativ 1:1000 | absolut 1 ccm | | | M. | J. | St. | S. | | |
| 6. II. 1926 | 7 200 000 | 7 000 | 50 | 16 | 115 360 | — | — | — | 2 | 16 | 25 | 40 | 17 |
| 7. II. 1926 | 6 415 000 | 6 200 | — | 22 | 141 130 | — | — | — | 2 | 20 | 41 | 34 | 3 |
| 8. II. 1926 | 5 850 000 | 7 300 | — | 31 | 184 350 | 2 | 3 | — | 1 | 17 | 14 | 50 | 12 |
| 9. II. 1926 | 4 500 000 | 7 200 | — | 22 | 99 000 | — | — | — | — | 12 | 17 | 65 | 6 |
| 10. II. 1926 | | | | | | | | | | | | | |
| Vormittag | 6 800 000 | 7 600 | — | 20 | 136 000 | — | — | — | — | 14 | 21 | 55 | 10 |
| Nachmittag | 7 800 000 | 7 200 | — | 45 | 351 000 | — | — | 1 | 5 | 29 | 33 | 26 | 6 |
| 11. II. 1926 | 4 200 000 | 10 200 | — | 102 | 428 200 | — | — | — | 1 | 17 | 35 | 40 | 7 |
| 12. II. 1926 | 4 300 000 | 9 200 | — | 47 | 206 100 | — | — | — | 3 | 37 | 49 | 8 | 3 |
| 13. II. 1926 | 3 000 000 | 11 500 | — | 64 | 192 000 | 1 | 1 | — | 1 | 5 | 50 | 31 | 11 |
| 14. II. 1926 | 2 700 000 | 21 500 | — | 48 | 164 000 | — | 0,5 | — | 1 | 5,5 | 71,5 | 18,5 | 2,5 |
| 15. II. 1926 | 3 000 000 | 25 000 | 25 | 29 | 87 000 | — | — | — | 4,5 | 32 | 56 | 7,5 | — |
| 16. II. 1926 | 2 100 000 | 21 200 | — | 32 | 67.200 | 2 | — | 4 | 3 | 35 | 40 | 15 | 1 |

Das Pferd ist am 17. II. 1926 an Herzschwäche gestorben.
Das Pferd erhielt am 10. und 11. je 5 ccm, am 13. 7 ccm Adrenalin (1:1000).

## 4. Die Blutplättchen des Hundes.

Es wurden die Blutplättchen bei 5 gesunden und 4 kranken Hunden untersucht. Die Ergebnisse waren folgende:

*a) Gesunde Hunde.*

| | Erythrocyten | Leukocyten | Relativ | Absolut |
|---|---|---|---|---|
| 1. Gesunder Schäferhund . . . . | 7 488 000 | 8460 | 58 | 433 640 |
| 2. „ „ . . . . . . | 6 500 000 | 8600 | 76 | 494 000 |
| 3. „ „ . . . . . . | 6 826 000 | 7900 | 56 | 380 800 |
| 4. „ „ . . . . . . | 6 800 000 | 8200 | 52 | 353 600 |
| 5. „ Dachshund . . . . . . | 7 000 000 | 8600 | 72 | 50 400 |

Beim Hund ergab somit der Mittelwert für das Verhältnis der Blutplättchen (auf 3000 rote Blutkörperchen ausgezählt) eine relative Zahl von *60,3*; für die absoltute Blutplättchenzahl wurde bei 5 Untersuchungen im Mittel *340 000* (genauer 432 528) ermittelt. Nach der Tabelle liegen die Schwankungen der relativen Zahl zwischen 52 und 76, der absoluten zwischen 353 600 und 494 000. Die Blutplättchen des Hundes weisen ebenfalls eine verschiedene Größe auf. Im allgemeinen sind sie von rundlicher und ovaler Form. Sie sind aber durchweg etwas kleiner wie beim Pferd. Im Mittel werden 2—4 $\mu$ gemessen.

*b) Kranke Hunde.*

| | Erythrocyten | Leukocyten | Relativ | Absolut |
|---|---|---|---|---|
| 1 Tuberkulose . . . . . . . . . . | 6 400 000 | 18 800 | 94 | 621 600 |
| 1 Sarkom . . . . . . . . . . . | 6 300 000 | 8 200 | 73 | 459 900 |
| 1 Fraktur . . . . . . . . . . | 8 200 000 | 11 600 | 62 | 510 250 |
| 1 Stuttgarter Hundeseuche . . . | 6 000 000 | 78 000 | 60 | 360 000 |

Die relative Zahl der Blutplättchen war somit in je einem Fall von Tuberkulose und Sarkombildung erheblich erhöht.

### 5. Die Blutplättchen des Schweines.

Die morphologischen Eigenschaften der Blutplättchen des *Schweines* weisen gegenüber denen des Pferdes und Hundes keine Besonderheiten auf. Die Blutplättchenzahlen betrugen im Mittel relativ *51*, absolut *400 000* (genauer 403 643) (Tab. 5).

Tabelle 5. *Schwein.*

| | Datum | Erythro-cyten | Leuko-cyten | % Hämoglobin | Blutplättchen relativ 1:1000 | Blutplättchen absolut 1 ccm | Basophile | Eosinophile | Neutrophile | Lymphocyten | Gr. Monocyten u. Überg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Gesund | 29. I. 1926 | 7 736 000 | 25 937 | 92 | 62 | 616 320 | 0,5 | 6,5 | 30,5 | 61,5 | 1 |
| „ | 29. I. 1926 | 7 488 000 | 23 022 | 90 | 36 | 296 568 | — | 7,5 | 35 | 55 | 2,5 |
| „ | 29. I. 1926 | 6 984 000 | 14 266 | 92 | 56 | 391 104 | 1 | 1 | 35,5 | 59,5 | 3 |
| „ | 29. I. 1926 | 7 696 000 | 12 620 | 100 | 47 | 361 782 | 0,5 | 3 | 29,5 | 66 | 1 |
| „ | 29. I. 1926 | 6 528 000 | 10 133 | 89 | 54 | 352 512 | — | 4 | 25 | 67 | 4 |

## IV. Zusammenfassung.

1. Für klinische Untersuchungen eignet sich von allen *Blutplättchenzählmethoden* am besten die Methode nach *Fonio*.

2. Zum Studium der *morphologischen* Eigenschaften der Blutplättchen ist die panoptische Färbung nach *Pappenheim* zu empfehlen.

3. Die Blutplättchen des *Pferdes* sind meist rundliche, ovale, auch stäbchenförmige Gebilde. Sie haben die Größe von $^1/_4$—$^1/_2$ eines roten Blutkörperchens, im Mittel 2—3 $\mu$. Die Farbe ist bei Pappenheimfärbung hellrotviolett. Beim gesunden Pferd wurden Riesenblutplättchen beobachtet.

4. Die Zahl der Blutplättchen beim *gesunden* Pferd ist schwankend, sie beträgt im Mittel relativ *51*, absolut *350 000* in 1 cmm.

5. Die Blutplättchenzahl bei *kranken* Pferden war *erhöht* bei Druse, Bronchialkatarrh, Lungenentzündung, Pleuritis, Darmparasiten, Hämoglobinämie und Melanosarkomatose; *vermindert* bei infektiöser Anämie, infektiöser Bronchitis, Brustseuche, Pharyngitis und Darmentzündung.

6. Bei 2 Pferden mit *Petechialfieber* bestand *Thrombopenie*.

7. In 3 Versuchen trat bei Versuchspferden auf *Adrenalininjektion* eine Vermehrung der Blutplättchen mit gleichzeitigem vermehrten Auftreten von Riesenblutplättchen ein. Bei einem Fall von Petechialfieber konnte ebenfalls die Blutplättchenzahl durch Adrenalininjektion gesteigert werden.

8. Der gesunde *Hund* hat durchschnittlich relativ *60*, absolut *430 000* Blutplättchen in 1 cmm. In je einem Fall von Tuberkulose und Sarkomatose war ihre Zahl erhöht.

9. Beim *Schwein* konnten als Durchschnittszahlen der Blutplättchen gefunden werden: relativ *51*, absolut *400 000* in 1 cmm.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Geh. Regierungsrat Professor Dr. *Fröhner* für die gütige Überweisung des Themas und für das mir jederzeit erwiesene Wohlwollen, sowie Herrn Privatdozenten Dr. *Wittmann* für seine weitgehende Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

## Schrifttum.

[1]) *Hayem*, Cpt. rend. des séances de l'acad. des sciences 1877. — [2]) *Bizzozero*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **90**, 261. 1882. — [3]) *Detjen*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **164**, 239. 1901. — [4]) *Petrone*, Ref. im Jahrbuch f. Anatomie u. Entwicklung. — [5]) *Lilienfeld*, Zeitschr. f. physiol. Chem. **20**, 55. 1895. — [6]) *Arnold*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **8**. 1897. — [7]) *Engel*, Arch. f. klin. Med. **61**. 1898. — [8]) *Pappenheim*, Münch. med. Wochenschr. **61**. 1898. — [9]) *Schneider*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **174**, 294. 1903. — [10]) *Preisich* u. *Heim*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **178**. 43. 1904. — [11]) *Hirschfeld*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **166**, Heft 2. 1901. — [12]) *Wright*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **186**, 55. 1906. — [13]) *Grawitz*, Klinische Pathologie des Blutes. IV. Aufl. 1911. — [14]) *Schilling*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 49. — [15]) *Schilling*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**, 548. 1921. — [16]) *Schilling*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Heft 47. — [17]) *Schilling, V.*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung 1924 und 1926. — [18]) *Degwitz*, Dtsch. med. Wochenschr. **47**, Nr. 1. 1921. — [19]) *Stahl*, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 68, S. 667. — [20]) *Sergent*, Sang, Organes hématopoietique 1922. — [21]) *Jolly*, Traité Technique D'Hématologie 1923. — [22]) *Naegeli*, Schittenhelm, die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe 1925. — [23]) *Frank*, Schittenhelm, die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. Hämorrhagische Diathesen. — [24]) *Schantz*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **31**, 148. 1920. — [25]) *Pirker*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **31**, 497. 1920. — [26]) *Hübner*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1920, S. 499. — [27]) *Senftleben*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1920, S. 308. — [28]) *Lührs*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1912, Heft 5 u. 1926 Heft 3. — [29]) *Joseph*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **30**, 269. 1920. — [30]) *Wittmann* u. *Contis*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 44. S. 609. — [31]) *Weiser*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **9**, 153. 1917. — [32]) *Arndt*, Arch. f. Tierheilk. **52**, 316. 1925. — [33]) *Wirth*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **12**, 593. 1925. — [34]) *Haffner*, Arch. f. Tierheilk. **53**, Heft 5, S. 401. — [35]) *Domarus*, Methodik der Blutuntersuchung 1921.

## Bücherbesprechungen.

**Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Achter Band. Drüsen mit innerer Sekretion.** Mit 358 zum Teil farbigen Abbildungen. Berlin, Julius Springer, 1926. 165 M., geb. 168 M.

Das Kapitel Schilddrüse (547 Seiten) hat *Wegelin*-Bern bearbeitet; die Literaturangaben nehmen 60 Seiten ein. Über die Epithelkörperchen berichtet *Herxheimer*-Wiesbaden (132 Seiten). *Berblinger*-Jena hat die Zirbeldrüse (80 Seiten), *Schminke*-Tübingen den Thymus (50 Seiten), *Kraus*-Prag die Hypophyse (140 Seiten), übernommen. Die Nebenniere und das chromaffine System sind von *Dietrich*-Köln und *Siegmund*-Köln (140 Seiten) bearbeitet. So ist ein stattlicher Band von 1147 Seiten zusammengekommen.

Daß die Einteilung, Darstellung und Ausstattung, ebenso wie bei den schon erschienenen Bänden, auf der Höhe deutscher Buchtechnik stehen, dafür bürgen schon die Namen der Herausgeber, der Mitarbeiter und des Verlages.

Die tierärztliche Literatur ist mitberücksichtigt worden. Die übersichtlichen Zusammenstellungen, die die Ausfallserscheinungen an anderen Organen und Organsystemen zusammenfassen, erlauben eine schnelle Orientierung und werden Beifall finden. Ich wünsche auch diesem Bande eine große Verbreitung.

*Neumann-Kleinpaul.*

**Ellenberger und Baum: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 16. Aufl.** Mit 1373 Textabbildungen. Berlin, Julius Springer. 87 M.

Das bekannte mustergültige Buch ist in drucktechnischer Ausstattung wieder auf den hervorragenden Friedensstand der 14. Auflage gebracht worden. Die Besonderheit, durch welche dieses Werk zweifellos an der Spitze der im In- und Auslande erscheinenden Lehrbücher der Veterinäranatomie steht, ist das vorzügliche und überaus reichhaltige Abbildungsmaterial. Der diesbezüglich schon die früheren Auflagen kennzeichnende Weg, auf dem mit der (leider durch die Inflationsnöte drucktechnisch etwas abfallenden) 15. Auflage ein bemerkenswerter Schritt — durch Einfügung von Bildtafeln, die in zeichnerisch gut gelöster und lehrtechnisch instruktiver Form jeweils denselben Gegenstand für alle Haustiere vergleichend nebeneinanderstellen — getan war, ist weiter innegehalten worden: 172 Abbildungen sind in der 16. Auflage gegenüber der letzten neu hinzugekommen, davon stellen nur 34 einen modernen Ersatz an Stelle ausgemerzter älterer dar, 138 sind als Neuerwerb zu buchen. Auch die schon früher begonnene Arbeit, den Text durch schärfere Gliederung, Ausgestaltung und Beschränkung denjenigen Ansprüchen gleichzurichten, die an ein solches Werk gestellt zu werden pflegen, ist nunmehr fast allen Abschnitten zugute gekommen. Für den wissenschaftlichen Wert des Inhaltes, der auch jetzt wieder die neuesten Ergebnisse voll berücksichtigt hat, spricht der stets gleichbleibende Erfolg des Buches. Dieses ist somit ein Spiegel unseres grundlegenden Wissens der Haustieranatomie; andererseits geht es aber auch auf viele Einzelheiten näher ein, ganz besonders gilt dies für das spezielle Forschungsgebiet *Baums*, den Lymphapparat: Die hier gegebene Darstellung ist in dieser Vollständigkeit wohl in keinem weiteren anatomischen Allgemeinwerk zu finden. Der Preis ist mit Rücksicht auf das Gebotene als durchaus angemessen zu bezeichnen. *Drahn* (Berlin).

**Tierzüchterische Zeitfragen,** 9 Vorträge, gehalten auf dem dritten Fortbildungslehrgang für Tierzuchtbeamte in Königsberg, Pr., Hannover 1925, Verlag von M. & H. Schaper.

In dem Bestreben den Tierzuchtsachverständigen der Landwirtschaftskammern und Zuchtgenossenschaften das Neueste in der Tierzuchtwissenschaft bekanntzugeben, veranstaltet das Preußische Ministerium für Landwirtschaft Fortbildungslehrgänge. Der dritte solche Lehrgang hat im Sommer 1925 in Königsberg stattgefunden. Die dort gehaltenen Vorträge wurden gedruckt und in dem Buche der Öffentlichkeit übergeben. Zunächst ein Beitrag des Tierzuchtdirektors Dr. *Peters*, Königsberg, über die Viehzucht in Ostpreußen. Danach folgt ein Vortrag von Prof. Dr. *Haecker*, Halle, über Vererbungsfragen, insbesondere über Konstitution und Habitus. Über Bekämpfung der Rindertuberkulose schreibt Ministerialrat Dr. *Wiemann*, Berlin. Er hält die planmäßige Bekämpfung nach *Ostertag* innerhalb der Züchterorganisationen für die wirksamste Maßnahme. Oberregierungsrat *Gatermann* schreibt über die staatlichen Maßnahmen zur Förderung der Tierzucht. Er kommt dabei auch auf die Mitwirkung der Kreistierärzte bei der Körung zu sprechen und vertritt den Standpunkt, daß die Körung eine landwirtschaftliche Angelegenheit ist, will aber nichts dagegen einwenden, wenn hier und da ein sachverständiger Tierarzt Mitglied einer Kommission mit beschließender Stimme wird. Darüber zu befinden, hält er für eine Sache der örtlichen Organe und spricht den Wunsch aus, „daß es mit der Zeit gelingen möge, draußen im Lande ein gleich angenehmes Verhältnis zwischen Tierzuchtbeamten und Tierärzten herzustellen, wie es im Landwirtschaftsministerium zwischen Veterinär- und Tierzuchtreferenten zum Vorteil der Sache zu meiner Freude besteht". *Hansen* berichtet sodann über die Gewinnung hochwertiger Milch unter Berücksichtigung ausländischer Erfahrungen und kommt zu dem Schluß, daß wir in Deutschland noch mehr Leistung aus unserem Vieh herausholen können durch sorgsame Gewinnung und Verarbeitung der Milch. Rittergutsbesitzer *Schneider* (Obbach, Ufr.) bringt einen Beitrag über Wechselbeziehungen zwischen Grünland und Tierzucht und hält dafür, daß nur bei rationeller Grünlandwirtschaft, wie sie die Neuzeit lehrt, eine gesunde Tierzucht betrieben werden kann. In einem Vortrag von *Müller*-Danzig über praktische Zuchtfragen weist dieser darauf hin, wie wichtig es ist, *gesundes* Vieh zu züchten. Alle Schwächlinge sind daher von der Zucht auszuschließen. Anschließend an einen Aufsatz *Aereboes* über die betriebswirtschaftliche Stellung der Viehzucht in der Landwirtschaft schreibt *Völtz*-Königsberg hauptsächlich über die Eiweißkörper und über die Vitamine. — Die Beiträge bringen auch den Tierärzten allgemein Interessantes. In gedrängter Form liest er alles, was auf dem Gebiete der Tierzucht in den letzten Jahren Neues erforscht und geschaffen wurde. *Stang.*

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

# Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

## unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

I. Mitteilung.

## Geschichtliches*).

Von

**Wilma v. Düring,**

approb. Tierärztin aus Oldenburg.

*(Eingegangen am 13. November 1926.)*

„Die Geschichte der Medizin ist so alt wie die Geschichte der Religion, denn beide entspringen der Furcht vor dem Tode**)." Wo immer wir Spuren frühester menschlicher Kultur finden, finden wir zugleich Spuren ihrer Kulte, deren Zeremoniell in der Hand der oder des Priesters lag, der, wie heute noch bei primitiven Völkern, zugleich mit den ethisch-moralischen Gesetzen ästhetisch-hygienische Vorschriften der „Götter" verkündete.

Die Wiege der menschlichen Entwicklung zu Kulturgemeinschaften hat nach dem, was wir wissen, für den alten Kontinent in den asiatischen äquatorialen Landstrichen gelegen. Die uns überlieferten religiös-medizinischen Vorschriften aus jener frühesten Zeit hatten bereits damals, wie aus den ältesten Quellen ersichtlich ist, gewisse, dort endemische Leiden zu bekämpfen, die größtenteils klimatisch bedingt waren.

Bereits in den *Veden*[9]) finden wir Krankheiten beschrieben, die dem Bild der Krätze entsprechen. „Kacchu", so nannten die *Inder* die schwarzen Pocken, und als eine milde Form dieser Erkrankung, die nach ihrer Ansicht in etwa 5 verschiedenen Formen auftreten konnte, galt die Krätze. Eine andere parasitäre Hautkrankheit, die etwa dem Begriff der Psoriasis ähnelt und „Vicarcika" genannt wurde, entspricht in den geschilderten Defekten der Haut nicht so treffend dem Bild, das wir bei der Krätze kennen. Aus den bekannten Quellen [*Benfey*[9]), *Eggeling*[27]), *Haas*[133]), *Huth*[134])] läßt sich kein Anzeichen dafür gewinnen, daß den Indern die parasitäre Natur dieser Krankheit und ihr Erreger bekannt gewesen wäre. Die Therapie war hauptsächlich auf Behebung der Stoffwechsel-

*) Die Zusammenstellung des Schrifttums findet sich am Schluß der V. Mitteilung.

**) Aus der einleitenden Vorlesung von Geh.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz* zum Kolleg „Die Geschichte der Tierheilkunde".

störungen, die man als Ursache annahm, gerichtet und bestand äußerlich und innerlich in der Einreibung resp. Verabreichung von fetthaltigen Abkochungen. Im übrigen finden wir in den alten Behandlungsvorschriften neben der Angabe wirklicher Arzneimittel Zaubersprüche, Teufelaustreibungen und das Verbrennen bestimmter geheiligter Kräuter vorgeschrieben, denen der „Priester-Arzt" eine wohltätige Wirkung zuschrieb.

Bereits aus dem 3. und 4. Jahrundert vor Christus finden wir Angaben in der indischen Literatur [*Benfey*[9]), *Eggeling*[37])], die von *Tierspitälern* berichten, die ein König Asoka eingerichtet haben soll, und die noch heute in ähnlicher Form bei einzelnen brahminischen Kulturgemeinschaften bestehen. Aus noch älterer Zeit stammen Vorschriften zur Behandlung bestimmter Krankheiten bei Elefanten und Pferden, für die im Heer ebenso wie für die Truppen besondere Ärzte gehalten wurden.

Das erste größere, uns überlieferte Werk über Tierheilkunde wird einem Gelehrten namens *Salihôtra* zugeschrieben. Es stammt aus einer Zeit (ca. 10. Jahrhundert n. Chr.), in der die indische Medizin offenbar bereits unter dem Einfluß arabischer und griechischer Überlieferung gestanden hat. Unter demselben Namen sind verschiedene, weniger bedeutende Handschriften bruchstückweise erhalten, doch bestand damals bereits ebenso wie in der römischen Blütezeit der Brauch, daß junge Schriftsteller ihre ersten Werke unter dem Pseudonym eines älteren, berühmten Gelehrten herausgaben. In dem Hauptwerk, *Salihôtrasastra*, wird über die Behandlung von Augenkrankheiten, Verdauungsstörungen, Hufleiden und über Pferdezucht gesprochen. Auch später finden wir noch keine Angaben von tierischen Hautkrankheiten und ihrer speziellen Behandlung.

In der ersten Zeit der Entwicklung einer tiermedizinischen Wissenschaft wurden die Kenntnisse der humanen Medizin rein mechanisch auf tierische Verhältnisse übertragen, ohne daß eine Nachprüfung und ein spezielles Studium des tierischen Organismus dem vorausgegangen wäre. Die ersten genauen Untersuchungen, die uns bekannt sind, auch über tierische Leiden im Speziellen, stammen von *Aristoteles*. Es widersprach der damaligen Psyche, den menschlichen Körper, dessen künstlerische Schönheit man gewohnt war, ganz zu empfinden, durch eine, wenn auch *postmortale Sektion* zu verunstalten. Deshalb hat *Aristoteles* die meisten seiner Versuche und Entdeckungen durch Sektion von Tieren oder Tierleichen gemacht. *Aristoteles* kennt sowohl die Krätze wie die Räude und erwähnt auch in den dabei auftretenden Bläschen vorhandene kleine Lebewesen, die er „phteires" = Läuse nennt, in seiner Historia animalium, Buch V, Kap. 26.

Auf dem Weg über das *Alte Testament*, einzelne *römische Ärzte* und *Schriftsteller*, *Ben Sohr* oder *Avenzoor*, einen arabisch-spanischen Gelehrten (um 1160), bis ins Mittelalter hinein, bleibt die Krätze mit ihren charakteristischen Krankheitserscheinungen wohlbekannt. Aber das Vorhandensein jener kleinen Lebewesen wird teils übersehen, teils geleugnet, teils nur ganz nebenbei oder gar als eine besondere Krankheitsform erwähnt [zitiert nach *Fürstenberg*[36])].

In dem Maß, wie die Pflege und bevorzugte Haltung einzelner Tiere in den vorderasiatischen und südeuropäischen Kulturstaaten gegenüber der gesteigerten und individuellen Entwicklung des Menschen im Kult sowohl als auch in der staatlich-technischen Entwicklung zurücktraten, nehmen auch die schriftlichen Überlieferungen über ihre Leiden und deren Behandlung bei den ansässig gewordenen Völkern ab; ausgenommen sind die großen geistigen Zentren wie *Alexandria* [*Wiedeman*[132])], an dessen Universität gründliche medizinische Forschungen an Menschen und Tieren gemacht wurden. Die Ergebnisse dieser Forschungen sind uns durch die Zerstörung der alexandrinischen Bibliothek größtenteils verlorengegangen.

Anders bei den Hirtenvölkern, deren Wohlstand, ja überhaupt Lebensunterhalt im Ertrag und Wohlbefinden ihrer Herden begründet lag. Bei den Juden finden wir (in den *Büchern Mose*, Buch II, Kap. 27) Hautkrankheiten der Schafe erwähnt. Zu der exakten Beobachtung und den logischen Schlußfolgerungen eines *Aristoteles* waren diese Völker natürlich noch nicht fähig. Im Römischen Reich lag die medizinische Wissenschaft hauptsächlich in den Händen griechischer Emigranten oder Sklaven, die auf *Aristoteles* oder nacharistotelische biologische Systeme zurückgriffen. Schriftliche Berichte über Tierkrankheiten finden wir zum größten Teil aus jener Zeit nur in Verbindung mit größeren landwirtschaftlichen Werken [*Hauger*[52])]. Die menschliche Krätze ist den Römern bereits bekannt gewesen, ohne daß ein Hinweis auf ihre parasitäre Natur gegeben worden wäre [*Omieczynski*[91])].

Aus der Zeit nach der Völkerwandung ist uns die *Mulo-medicina Chironis*[86]) erhalten, in der auch einzelne Hundekrankheiten erwähnt werden. U. a. ist von dem Ohrenzwang der Hunde die Rede, der bei den beliebten römischen Jagdhunden beobachtet worden sei. Eine nähere, evtl. auf Otitis externa parasitaria hindeutende Beschreibung wird nicht gegeben, obwohl — in Analogie zur „Maladie des Chiens de Chasse et de Meute“, wie moderne französische Autoren diese Krankheit nennen — die Möglichkeit besteht, daß es sich damals um das gleiche Leiden gehandelt hat.

Erst im 12. Jahrhundert (um 1160) findet sich der „*Physica St. Hildegardis*“[97]), dem Werk einer deutschen Äbtissin, in dem in verschiedenen Abteilungen die Lebewesen Deutschlands, besonders bezüglich der Krankheiten, die sie beim Menschen hervorrufen können, ebenso wie verschiedene als wirksam bekannte Heilmittel beschrieben sind, ein ganz kurzer „De Miluo“ benannter Absatz, in dem die Verfasserin als erste im Rahmen einer wissenschaftlichen Darlegung den unter dem Volk in Deutschland gebrauchten Ausdruck „Suren“ (vom vulgärlateinischen „surones“) für Milben erwähnt. Als Heilmittel gegen die von diesen Tieren hervorgerufene Erkrankung gibt sie ein Kräuterdekokt an.

Aus der klassischen Quellenzusammenstellung von *Fürstenberg*[36]) vom Jahre 1863 zitiere ich nur die bekanntesten Namen:

Um 1160 erwähnt *Ben Sohr*, der in Marokko als Arzt lebte, die Krätzmilbe unter dem Namen „Soab“. Im Jahre 1261 wird sein Werk von *Jacobus* und *Paravitius* übersetzt, diese Übersetzung wird um 1400 in Venetia gedruckt. *Johannes de Gaddensen*, auch *J. Anglicus* genannt, erwähnt in seinem Werk „Rosa Anglica seu medicina a capite ad pedes“ die „Syrones“ und „Barones“; unter letzterem ist evtl. Acarus follicolorum zu verstehen. Ob er die Milben selbst gesehen hat, ist aus seinen Angaben nicht zu erkennen.

*Paracelsus* bezeichnet in seiner „Große Wundarznei“, Ulm 1536, mit Syrones die Pusteln, die für die Krätzeerkrankung charakteristisch sind, die Milben werden nicht erwähnt.

1541 spricht *François Rabellais* bereits von Scabiesmilben, er nennt sie „ciron“.

*Joh. Phil. Ingrassias* beschreibt 1553 in seinem Werk „De tumoribus praeter naturam“, Neapel, die Prädilektionsstellen der Milben am menschlichen Körper und die Veränderungen, die sie in der Haut hervorrufen. Seine Beschreibung ähnelt der des *Aristoteles*, auch darin, daß er die Milben für eine Läusesorte hält. *Jul. Ces. Scaliger* gibt 1557 die in Europa üblichen Namen und Bezeichnungen für die Krätzmilben und u. a. — als erster — die Bezeichnung „Acarus“, die bekanntesten Methoden zum Fang derselben und genaue Anweisungen, an welcher Stelle des Ganges sie sich unter der Haut befinden. Er hat sie also offenbar selbst gesehen.

1557 wird von *Rodelet* zum erstenmal der Brauch erwähnt, die Milben mit einer Nadel aus ihrem Gang hervorzuziehen.

1602 erwähnt *Felix Plater* als erster akademisch gebildeter Arzt den deutschen Namen „Süren" für Krätzmilben (aber daneben auch „siro" und „chiro"), bringt aber die Tiere und die durch sie hervorgerufenen Hautveränderungen gar nicht mit Krätze in Verbindung. Während 1611 *Daniel Sennert* die Entstehung der Räude und Krätze auf scharfe Säfte und unsauberes Blut zurückführt, weist bereits 1612 ein unbekannter Mitarbeiter im „*Vocabulario dell'Academia della Crusca*" den Zusammenhang der Sarcoptesmilbe mit der Scabies-Erkrankung deutlich nach.

*Thomas Moufet* unterscheidet in seinem Werk „Insectorum sive minimorum animalium theatrum" Milben und Läuse voneinander auf Grund der verschieden langen Lebensdauer.

In *Hauptmanns* „Uraltem Wolkensteinischen warmem Bad- und Wasserschatz" 1657 werden die Milben als „Reitliesen" erwähnt. Hier findet sich die erste primitive, man möchte fast sagen schematische Darstellung einer Milbe in einem Brief von *Hauptmann* an *Kircher* in Rom. — Da die meisten Gelehrten allmählich in den Besitz von Mikroskopen oder doch Vergrößerungsgläsern kamen, häufen sich in der folgenden Literatur mehr oder weniger genaue Darstellungen der Milben, die durch ihre Verschiedenheit wieder den Anlaß zu neuen wissenschaftlichen Kontroversen gaben. Obwohl also das Vorhandensein der Milbe und für einzelne Gelehrte auch ihr Zusammenhang mit der Krätze feststand, finden wir immer noch Veröffentlichungen, in denen einerseits Krätze und Milbe nicht miteinander in Verbindung gebracht werden, andererseits als Entstehungsursache für die Krätze „schlechte Säfte", für die Milbe die Generatio aequivoca angegeben werden. Im Jahre 1680 erschien das Werk von *Bonomo* und *Cestoni* in Livorno. Es ist die gründlichste wissenschaftliche Untersuchung der damaligen Zeit, gerichtet an *Francesco Redi*, dem eine Zeitlang die Verfasserschaft zugeschrieben wurde. *Bonomo* hat als erster das Eindringen der Scabiesmilben in die Haut beobachtet, er beschreibt das Eierlegen, das Vorhandensein der Scabiesmilben (durch *Bonomo* feststehend seit 1692, „siro" benannt) in den Pusteln und gibt an, daß durch Salbenbehandlung wohl die Milben, aber nicht die Eier zugrunde gehen. Erst über 10 Jahre später wurde durch *Joseph Lanzoni* der Brief von *Bonomo* an *Redi* allgemein bekannt.

Erst zu Beginn des 18. Jahrhunderts wurde durch *Cestoni* in einem Brief an *Vallesneri* das Verhältnis der Milben zur Krätzeerkrankung ganz klargestellt. Im Jahre 1757 findet sich dieser Brief ohne Angabe des Verfassers in der „*Collection academique*" abgedruckt. *Linne* reiht 1735 in seinem „Systema naturae" (Ed. I) diese Milben, die er nur von Abbildungen her kannte, rein äußerlich unter die Aptera ein, zu den übrigen Milben in die Gattung „Acarus". Erst seine Schüler *Avelin* und *Nylander*, die in Upsala 1752 mit Scabiesuntersuchungen promoviert haben, lassen in ihren Untersuchungen erkennen, daß *Linné* nunmehr die Milben selbst gesehen hat und sie, als der Käsemilbe zu unähnlich, als „Acarus exulcerans" bezeichnete.

Noch 1764 schildert *Nils Rosen von Rosenstein* Entzündungsvorgänge als Ursache der Krätze. Anderseits gibt er Beschreibungen der Milben und ihrer Lebensweise nach eigener Anschauung. Er zitiert auch *Hauptmann* und *Bonomo.*

1771 erschien in den Abhandlungen der Röm. kaiserl. *Akademie* der *Naturforscher*, 20. Teil, die erste deutsche Übersetzung von *Bonomos* Brief nach der lateinischen Wiedergabe von *Lanzoni.*

Eine bis auf den Kopf nahezu mustergültige Darstellung der Milben findet sich bei *de Geer* 1778 in den „Mémoires pour servir à l'Histoire des Insectes". Weitere Verbesserungen in der Abbildung der Milben, besonders bezüglich der Beine, der Borsten, des „Hinterleibes" mit durchschimmerndem Ei und der Chitin-

Rückenschildchen gibt *Wichmann*-Hannover in seiner „Ätiologie“. *Alibert*, dritter Arzt am Hôpital du Nord, St. Louis, hat die Pferderäude beschrieben. Er unterscheidet 12 Arten von Krätze und Räude und dementsprechend 12 verschiedene, sie erregende Milben. *Joseph Adams* gibt in seinem Werk „On morbid poisons“, London 1807, Übertragungsversuche wieder, die er an sich selbst mit Milben gemacht hat, um ihre Pathogenität zu beweisen. Er lernte die Scabies in Madeira kennen und wurde dort durch eine alte Frau auf die Milben und die Möglichkeit, sie mit einer Nadel zu fangen, aufmerksam gemacht. Ebenso wie *Bonomo* konnte *Adams* das Geschlecht der Milben erkennen.

*Robert Villain* „On cutaneous diseases“, London 1808, behandelt die Milbe lediglich als Schmarotzer. Seine Übertragungsversuche von Schaf zu Schaf sind offenbar nur mit männlichen Milben ausgeführt worden, so daß sich zwar eine charakteristische Scabies entwickelte, die aber nach dem Absterben der Milben sehr schnell spontan abheilte. Er hat die Räudemilben des Fuchses gekannt und untersucht, seine Abbildungen sind aber ungenau.

1812 sandte *Gohier* Räudemilben, die er von einem Pferd, das am ganzen Körper mit starker Räude behaftet war, bekommen hatte, an *de St. Didier.* Dieser untersuchte sie mikroskopisch genau und *Gohier* veröffentlichte 1813 die Resultate unter Beifügung der in 70facher Vergrößerung gehaltenen Zeichnungen. *Gohier* berichtet ferner, daß *Dorfeuille Pere* 1813 die Räudemilbe des Rindes entdeckt habe. In den „Mémoires et Observations“, tome I, pag. 9, Lyon 1816, erwähnt er, daß er selbst mit der Lupe die Milben von Rind, Schaf, Hund, Katze und Kaninchen gesehen habe, sie wären nicht wesentlich in der Gestalt von der des Pferdes abgewichen.

Im selben Jahre gibt *Fournier* in seinem „Dictionnaire de Sciences Médicales“ an, daß der Araber *Avenzoar* die Milbe als erster selbst gesehen habe und nach ihm erst einige hundert Jahre später *Moufet.* Seine von der menschlichen Krätzmilbe angeblich stammenden Abbildungen stellen [laut *Fürstenberg*[36])] einmal die Schafmilbe, einmal Katzenmilben in statu copulationis, einmal Pferdemilben und im übrigen die Käsemilbe dar, die seit 1812 durch den Vortrag von *Galèse* in der Académie francaise als menschliche Krätzmilbe sanktioniert war.

Bereits wenige Jahre später stellte sich der geschickte Betrug heraus, *Galèse* hatte die gelehrten Herren in Paris hinters Licht geführt. *Raspail* gibt in seinem kleinen Werk über „Die Geschichte des Insektes der Krätze“, in dem er u. a. auch Abbildungen einer Räudemilbe des Pferdes bringt, eine ergötzliche Schilderung der damaligen Vorgänge an der Académie, die damit endeten, daß noch im Jahre 1829 *Lugol* in der „Lancette française, Gazette des Hôpitaux“ einen Preis von 100 Talern für den Entdecker der menschlichen Krätzemilbe aussetzte.

*Über eine parasitäre Erkrankung des äußeren Gehörganges findet sich bei allen bisher genannten Autoren keine Angabe.* Obwohl die Räude und die Räudemilbe bei den meisten Haustieren seit dem Ende des 18. Jahrhunderts bekannt und beschrieben worden war. Es ist natürlich möglich, daß z. B. *Villain* bei den Untersuchungen der Räudemilbe des Fuchses auch oder ausschließlich Ohrräudemilben vor sich gehabt hat. Von ihm selbst ist diese Möglichkeit nicht in Erwägung gezogen, einfach weil er das Leiden nicht kannte, aus den Abbildungen läßt sich diese Frage nicht entscheiden.

Erst 1838 fand *Hering* den *Erreger der Ohrräude* bei Hund und Katze, der spezifische Erreger der Ohrräude des zahmen Kaninchens wurde 1859 von *Delafont* entdeckt, und erst 1893 beschrieb *Raillet* den Erreger der Ohrräude beim Frettchen.

---

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

# Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

## unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

II. Mitteilung.

## Verbreitung der Milben.

Von

**Wilma v. Düring,**

approb. Tierärztin aus Oldenburg.

Mit 3 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 13. November 1926.)*

Statistische Untersuchungen über die Verbreitung der parasitären Ohrenentzündung bei den einzelnen Haustierarten resp. den einzelnen Rassen oder hinsichtlich einer evtl. Abhängigkeit von der Jahreszeit und dem Klima sind mir nicht bekannt.

Da sich meine Untersuchungen mit Ausnahme der Monate Mai und September über ein ganzes Jahr erstreckten, ergab sich fast von selbst bei der Zusammenstellung der Fälle eine tabellarische Darstellung über die Häufigkeit des Auftretens der Otitis externa parasitaria im Verhältnis zu den übrigen zur Behandlung gekommenen Otitiden (Abb. 1).

Dabei möchte ich zunächst darauf hinweisen, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen Hund und *Katze* insofern zu machen ist, als man beim *Hund* wenigstens vier nicht parasitäre Formen der Entzündung des äußeren Gehörganges kennt — die untereinander vermutlich je nach Fortgeschrittenheit des Leidens, Anlage und Prädisposition des einzelnen Tieres, Steigerungen resp. Komplikationen der einfachen katarrhalischen Otitis darstellen.

Absehen möchte ich von den gelegentlich durch Fremdkörper, wie Ähren, Holzsplitter und ähnlichem hervorgerufenen schweren und langwierigen Ohrenentzündungen, die keine spezifische Krankheit des äußeren Gehörganges darstellen und besonders in der Stadt relativ selten vorkommen.

Bei *Katzen* habe ich bis jetzt keine ausgesprochen nichtparasitäre Ohrenentzündung gefunden. Selbst in den Fällen, in denen der Nachweis

von Milben mikroskopisch nicht möglich war, sprachen das klinische Bild und der Vorbericht ebenso wie die stets auf Otitis externa parasitaria eingestellte und, soweit ich es verfolgen konnte, erfolgreiche Therapie fast *immer* für parasitäre Ohrenentzündung.

Des weiteren scheinen Katzen, besonders wenn sie frei herumstreifen können und nicht so verzärtelt sind wie der größte Teil der Stadthunde, im Anfangsstadium weit weniger empfindlich gegen parasitäre Ohrenentzündung zu sein wie Hunde. Ich habe nach einigen erfolgreichen Stichproben monatelang alle zur Behandlung in die Poliklinik gebrachten Katzen untersucht auf Ohrräude hin, und bei mehr als 70% aller vorgestellten Tiere Otitis externa parasitaria gefunden. Kaum die Hälfte dieser Tiere wurde aber speziell wegen Ohrenentzündung zur Behandlung vorgestellt. Teils mag das an der geringeren Aufmerksamkeit liegen, die im großen und ganzen auf die Haus-oderMausekatze, die sich im Keller oder Stall aufhält, verwandt wird, andererseits sind aber die Unruhe- und Schmerzerscheinungen, die ein nicht absolut phlegmatischer Hund sofort bei parasitärer Ohrräude zeigt, ungleich lebhafter und auffälliger als bei einer im gleichen Maße erkrankten Katze.

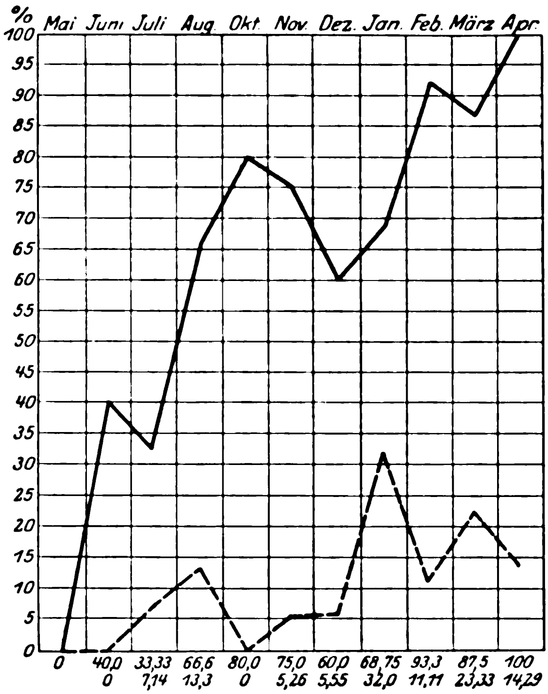



Abb. 1.
——— Prozentzahl der untersuchten Katzen und
– – – – Prozentzahl der wegen Ohrenleidens behandelten Hunde mit Otitis externa parasitaria.

Aus diesem Grunde wurde bei der tabellarischen Darstellung eine Unterscheidung notwendig, indem es sich bei den Hunden durchweg um Tiere handelt, die wegen Schmerz oder Juckreizes am Ohr zur Behandlung kamen — wobei Ulcus an der Ohrspitze und Othaematom meistens einfach als Folgeerscheinung eines schlecht gereinigten oder wirklich entzündeten äußeren Gehörganges hinzugerechnet wurden —, als vom

Besitzer beobachtete Ohrenleiden, während es sich bei der Tabelle, die den Prozentsatz der Otitis externa parasitaria bei Katzen zeigen soll, um alle Katzen, die ich Gelegenheit hatte zu untersuchen, handelt, gleichviel, aus welchem Grunde sie vorgestellt wurden.

Da ich durch persönlichen Hinweis von Herrn Dr. med. vet. *Kantorowitcz* darauf aufmerksam gemacht war, daß Otitis externa parasitaria beim Hund sich besonders bei langhaarigen Rassen mit hängendem Behang sehr häufig und ohne äußerlich erkennbare entzündliche Veränderungen am Ohr finden soll, untersuchte ich zunächst auch die Hunde wahllos, soweit ich Gelegenheit dazu hatte, wenn die Rasse und der evtl. Mangel an Pflege für das Vorhandensein einer Otitis externa parasitaria sprachen.

Da ich aber bei allen und *besonders* bei parasitären Otitiden mit Ausnahme des ersten gefundenen Falles ganz ausgesprochene und typische Erscheinungen im Benehmen der Tiere fand, konnte ich nach 3 Monaten meine Untersuchungen, die sich in dieser Zeit auf eine Anzahl von 167 Hunden erstreckten, auf diejenigen Hunde beschränken, die speziell zur Behandlung der Ohren in die Poliklinik gebracht wurden (vgl. Abb. 2). Um eine Kontrolle zu haben, untersuchte ich bis zum Dezember 1924 systematisch monatlich die Ohren aller in den drei Stationen der Klinik für kleine Haustiere eingestellten Hunde, ohne etwas anderes als eine Bestätigung meiner in der Poliklinik gemachten Beobachtungen zu erhalten.

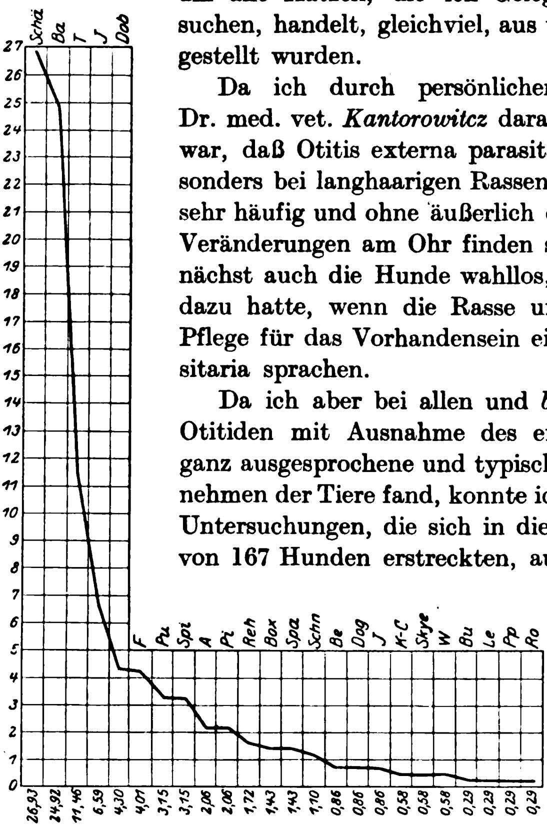



Abb. 2. Anzahl der untersuchten Hunde, nach Rassen verteilt, die an Otitiden litten.

Die Otitis externa parasitaria ist nur indirekt abhängig von der *Witterung* bzw. Jahreszeit. Durch die bekannte Erscheinung der Fußräude beim Pferd, die während des Weideganges verschwindet und besonders im Herbst und Winter als typische Stallkrankheit auftritt, ist der Hinweis gegeben, daß die Parasiten resp. ihre Eier bei ungenauer oder ganz fehlender spezifischer Behandlung des Leidens gegen die direkten Witterungseinflüsse sehr widerstandsfähig sind. Erst die mittelbaren günstigen Momente für ihre Entwicklung: dichtes Winterhaar-

kleid und gleichmäßig warme Stallung bei verhältnismäßig längerer Ruhezeit des erkrankten Tieres lassen sie zur Entwicklung gelangen.

Ähnlich beim *Hund*, der gerade in den bei uns erfahrungsgemäß kältesten Monaten, Januar und Februar, schon ganz von selbst mehr am Ofen oder auf seinem Lager liegt als sonst, während sich sein Haarkleid der kälteren Jahreszeit angepaßt hat. Verschiedentlich konnten die Besitzer der Tiere sich daran erinnern, daß der Hund bereits im vorhergehenden Jahr evtl. auch mit halbjährigem Abstand, im vorigen Herbst oder Frühling, ähnliche Krankheitserscheinungen gezeigt habe, evtl. weniger heftig, so daß der Besitzer weniger ein spezielles Leiden als vielmehr eine Spielerei oder Unart darin gesehen habe. Regelmäßig aber hätten sich die Erscheinungen mit Eintritt der warmen Jahreszeit über kurz oder lang verloren.

Von der Prädisposition einzelner bestimmter Hunderassen für Otitis externa parasitaria kann ich nach meinen Beobachtungen außer evtl. beim Jagdhund nicht eigentlich sprechen (s. Tab. 1 und Abb. 3).

*Tabelle 1.*

Von 32 Hunden, die nachweislich an Otitis externa parasitaria litten, entfallen auf:

*Jagdhunde:* 8.
*Deutsche Schäferhunde:* 7.
*Bastarde:* 7.
*Teckel:* 5.
*Pudel:* 2 (was mit der relativen Seltenheit der Haltung dieser Rasse zusammenhängen kann).
*Terrier, Spaniel, Spitz:* je 1.

Von einer Prädisposition kann also nur allgemein für langhaarige und langohrige Rassen gesprochen werden, da nur die Jagdhunde als Vertreter der (allerdings kurzhaarigen) Rassen mit Hängeohren eine über der Norm stehende Zahl aufweisen.

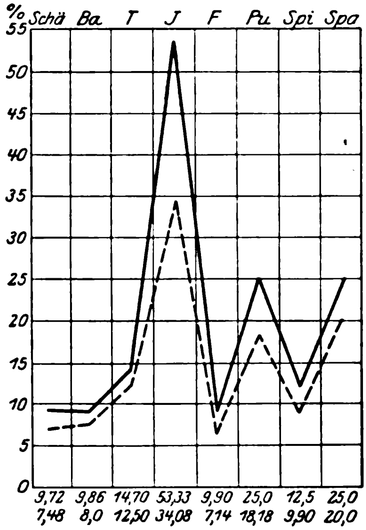



Abb. 3.
——— Prozentzahl der langhaarigen oder langohrigen Hunde, die an Otitiden litten; – – – – Prozentzahl der langhaarigen oder langohrigen Hunde, die an Otitis externa *parasitaria* litten.

Wenn besonders französische Autoren sie als typische Krankheit der Jagd- und Meutehunde bezeichnen, so scheint mir das ebenso durch die bei dem lang herabhängenden Behang fraglos günstigen Entwicklungsbedingungen für alle möglichen Erkrankungen des äußeren Gehörganges berechtigt, wie durch die Tatsache, daß bei Hunden, die in dauerndem Kontakt miteinander sind, wie durch die einmal infizierten Zwinger immer neue Übertragungsmöglichkeiten bestehen.

Daß Hunde mit langem, dichtem Haarkleid und evtl. noch hängenden Ohren mehr zu Hautkrankheiten bei ungenügender Pflege neigen

als kurzhaarige Hunde mit Stehohren (unter Berücksichtigung der veränderten Verhältnisse bei der „Acarus"-Räude), ist ebenso verständlich, wie daß die Behandlung dieser Tiere, wenn sie nicht geschoren werden, weniger rasch oder überhaupt nicht zur Heilung führt. Bei hängendem Behang wird der Besitzer auch seltener durch den Anblick darauf aufmerksam, daß die Ohren des Tieres selbstverständlich von Zeit zu Zeit der Reinigung bedürfen, de facto besonders häufig, da das Ohr weniger günstige Ausdünstungsmöglichkeiten hat. So werden also diese Tiere im allgemeinen leichter an Otitis externa erkranken, und die Entzündung wird evtl. länger unbemerkt bleiben als bei einem Hunde mit Stehohren. Aber ich möchte die Otitis externa parasitaria fast davon ausnehmen, da die Reize und Unlusterscheinungen bereits im Anfangsstadium weit auffälliger sind als z. B. bei einer beginnenden Otitis externa nichtparasitären Ursprunges.

Unter den Katzen werden die verzärtelten Tiere am ehesten durch erhöhtes Kratzen an den Ohren und Putzen des Kopfes die Aufmerksamkeit erregen; andererseits habe ich von einer Prädisposition z. B. der doch viel dichter und länger behaarten Angorakatzen für Ohrräude nie etwas bemerkt. Außerdem ist bei diesen Tieren die Pflege im allgemeinen sorgfältiger und die Übertragungsmöglichkeit durch fremde Katzen geringer.

---

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

# Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

## unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

### III. Mitteilung.

### Artbestimmung der Ohrräudemilbe.

Von

**Wilma v. Düring,**
approb. Tierärztin aus Oldenburg.

Mit 4 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 13. November 1926.)*

### a) Fremde Autoren.

Auch vor und nach *Linnés* Einteilung ist der unselige Hang, neue spezialisierende Namen zu finden und zu publizieren, keineswegs in der zoologischen Wissenschaft geschwunden. Und man möchte fast sagen: Je kleiner ein Lebewesen, je schwieriger seine genaue Beschreibung oder Abbildung, um so mehr Namen hat es im Lauf der Zeit bekommen, da jeder Gelehrte etwas anderes Wichtiges fand, was nicht angängig erscheinen ließ, das Tier an der bisher festgesetzten Stelle im System unter seinem bisherigen Titel, Untertitel und Beinamen existieren zu lassen; soweit die einzelnen Forscher überhaupt genau über die Feststellungen ihrer Vor- und Mitarbeiter orientiert waren. Auch Acarus siro ist weder vor noch nach *Linné* von diesem Schicksal verschont geblieben.

Den Erreger der Räude bzw. Krätze hat *Linné* gekannt und nach seinen Merkmalen in die Gruppe der Acari unter die Aptera eingereiht (*Lamarck* schuf 1801 den Begriff Arachnides, zu denen außer den „echten“ Spinnen auch die Milben „Arachnoideae“ gehören). *Mense*[79]) schildert die speziellen Vertreter dieser Gruppe wie folgt: „Zahlreiche Wirte und Überträger von krankheitserregenden Blutparasiten enthält dann die 4. Klasse der Gliederfüßler, die Arachnoideae oder Spinnentiere. Die gefährlichsten Arten gehören sämtlich der 2. Ordnung (Acarina) an.“

*Synonyma für Acarus siro* (nach Dr. *Graf Vitzthum*).

1778: *Acarus scabiei. de Geer,* Mémoires pour Servir à l'Histoire des Insectes. Bd. VII, S. 94.

1838: *Sarcoptes hominis. Hering,* Nova acta Academiae Leopoldino-Carolinae Germaniae naturae curiosum. Bd. XVIII/2, S. 584.

1862: *Sarcoptes communis. Delafond & Bourguignon,* Mémoires présentés par divers Savants à l'Académie des Sciences de l'Institut des France et imprimés par son ordre. Série 2, Bd. XVI, S. 290.

1880: *Sarcoptes scabiei*, var. hominis. *Mégnin*, Les Parasites et les Maladies parasitaires chez l'homme, les Animaux domestiques et les Animaux sauvages avec lesquelles ils peuvent être en contact. S. 169.

1894: *Sarcoptes hominis. Canestrini*, Prospetto dell' Acarofauna italiana. S. 738.

1898: *Sarcoptes hominis. Berlése*, Acari, Myriopoda et Scorpiones hucusque in Italia reperta. H. 92, Nr. 7.

1899: *Sarcoptes scabiei. Canestrini & Kramer*, Domodicidae ed Sarcoptodae. „Das Tierreich". 7. Lief. S. 13.

*Der Erreger der parasitären Ohrenentzündung* bezw. *Ohrräude* war *Linné* noch nicht bekannt. Man wußte noch vor 100 Jahren nichts Genaues über eine spezielle parasitäre Erkrankung des äußeren Gehörganges. Der Entdecker und erste Beschreiber dieses Parasiten war *Hering*, der ihn 1838 fand, beschrieb und *Otodectes cynotis* nannte.

*Synonyma* (nach Dr. *Graf Vitzthum*).

1838: *Sarcoptes cynotis. Hering*, Nova Acta Academiae Cesareae Leopoldino-Carolinae Germinae Naturae Curiosorum. Bd. XVIII/2, S. 600 nebst Tafel 43, Abb. 5 u. 6.

1849: *Sarcoptes auricularum. Lucas* et *Nicolet*, nach *Railliet*, Traité de Zoologie médicale et agricole. Ed. 2. Paris 1895. S. 675.

1859: *Symbiotes canis. Bendz*, nach *Railliet*, ebenda.

1860: *Symbiotes felis. Huber*, ebenda.

1880: *Chorioptes ecaudatus. Megnin*, Les Parasites et les Maladies parasitaires chez l'Homme, les Animaux domestiques et les Animaux sauvages avec lequels ils peuvent être en contact. Insectes, Arachnides, Crustacés. Paris. S. 203, Taf. 21.

1882: *Symbiotes ecaudatus. Perroncito*, Il parassiti dell'uoma e degli animali utili. S. 449.

1893: *Chorioptes auricularum var. canis et var. cati. Railliet*, a. a. O.

1894: *Otodectes cynotis. Canestrini*, Prospetto dell' Acarofauna Italiana. S. 769.

1895: *Otodectes cynotis. Berlese*, Acari, Myriopoda ed Scorpiones hucusque in Italia reperita. H. 91, Nr. 1, Tafel 26.

1899: *Otodectes cynotis. Canestrini*, De Modicidae und Sarcoptidae. „Das Tierreich", 7. Lief., S. 19.

1922: *Otodectes cynotis var. felis ed var. canis. Hirst*, Mites injurious to Domestic Animals. British Museum (Natural History). Economic series Nr. 13, S. 23, Textfig. 1—6.

1857: *Sarcoptes canis. Gerlach.*

1857: *Symbiotes felis. Gerlach.*

1859: *Chorioptes. Gervais.*

1861: *Dermatophagus. Fürstenberg*, Die Krätzmilben des Menschen und der Tiere.

Die Namen Dermatophagus (*Fürstenberg*, 1861) und Chorioptes (*Gervais*) sind synonym, ebenso Symbiotes (*Gerlach*, 1857) und Chorioptes (*Gervais*) (s. B. c.).

Der Name Sarcoptes (S. canis, *Gerlach*) geht zurück auf Sarcoptes scabiei (*Latreille*, 1806), synonym mit Acarus (*Linné*, 1758), Typus Acarus siro (*Linné*, 1761).

*Nach den bisherigen Angaben heißt also der Erreger der Ohrräude Otodectes cynotis* (*Hering* 1838) und man unterscheidet 2 Unterarten: 1. *O. cynotis var. canis*; 2. *O. cynotis var. felis.* Außerdem war der Erreger der Ohrräude beim Frettchen bekannt unter dem Namen „*Otodectes furonis* (*Railliet*, 1893)".

Daß es sich bei der schon länger bekannten und beschriebenen *Kaninchen-Ohrräude* um einen anderen Erreger handelt, stand bereits fest.

Von den auf dem (domestizierten) *Kaninchen* vorkommenden Räudeerregern kommt als *Erreger der Ohrräude* (laut Dr. *Graf Vitzthum*) nur in Frage:
1859: *Psoroptes cuniculi. Delafont.*

*Synonyma.*

1859: *Dermatodectes cuniculi. Delafont.*
1880: *Psoroptes longirostris var. cuniculi. Megnin.*
1893: *Psoroptes communis xar. cuniculis. Railliet.*
1894: *Psoroptes cuniculi. Canestrini.*

Dieser Parasit unterscheidet sich bereits makroskopisch auffallend durch seine Größe und hell- bis dunkelbraune Farbe von dem kleineren, grauweiß bis gelblich weißen Otodectes cynotis (Einzelheft s. S. 29).

## b) Eigene Untersuchungen.

Die durchaus verschiedenen Angaben über die Häufigkeit des Auftretens der Otitis externa parasitaria bei unseren kleinen Haustieren in der veterinärmedizinischen Literatur scheinen mir darauf hinzuweisen, daß entweder trotz der vorhandenen vielen, mehr oder weniger exakten Abbildungen und Beschreibungen der gefundenen Milben in den maßgebenden zoologischen Lehrbüchern viele, auch besonders von den älteren Autoren diese Milbe nie selbst gesehen haben, wie das von *Linné* (s. Einleitung, „Geschichtliches") bekannt geworden ist. Ich gebe deshalb im folgenden eine Schilderung der Milbe, so wie man sie makroskopisch und durch das Lupenmikroskop sieht und verweise im übrigen auf die beigefügten Zeichnungen, die sämtlich bei starker mikroskopischer Vergrößerung (6) nach genauer Berechnung der Größenverhältnisse der übertragenen Teile angefertigt worden sind und auf den Abschnitt c) desselben Teiles (vgl. Abb. 1).

*Makroskopisch* wird man selten im äußeren Gehörgang eines Patienten mit Otitis externa parasitaria die Milben in größerer Zahl deutlich wahrnehmbar sehen. Sie sitzen meist in oder unter den recht erheblichen Massen von Cerumen*) und Hautschuppen; besonders auf letzteren heben sie sich verhältnismäßig wenig ab, und nur bei längerem, scharfem Hinsehen erkennt man kleine, gelblich- bis grau weiße Pünktchen, die sich mehr oder weniger schnell bewegen. Die Pünktchen sind teils beinahe von $^1/_2$ Stecknadelkopfgröße, teils auch halb so groß und noch kleiner. Leichter sichtbar sind die Milben bei Hunden mit dunklem, langem Haarkleid, wo man sie auf den Haaren an der Innenfläche der Ohrmuschel evtl. sehen kann.

Wenn man das entnommene Cerumen auf einen Objektträger legt und einige Minuten trocken, offen stehen läßt, so kann man besonders, wenn es von einer an Ohrräude leidenden Katze stammt, bei der sich

*) Cerumen setze ich hier und im folgenden zur Vereinfachung gleich der Mischung von Sekretionsprodukten der Drüsen des Gehörganges, Blut und Lymphe aus Kratzdefekten und Staub.

erfahrungsgemäß die Milben in viel größerer Zahl finden, diese sich aus dem erkalteten Cerumen nach allen Seiten hin ziemlich geschwind über den Objektträger bewegen sehen. Man kann deutlich kleinere und größere Exemplare unterscheiden.

Für die Untersuchung unter dem *Lupenmikroskop* weicht man das entnommene Cerumen am besten in einer reizlosen Flüssigkeit auf (z. B. Oleum olivarum). Nach Ablauf weniger Stunden sammeln sich die Milben sämtlich am Grunde des Glasschälchens. Man kann die Cerumenteile entfernen und bequem die einzelnen Tiere bei voll einfallendem

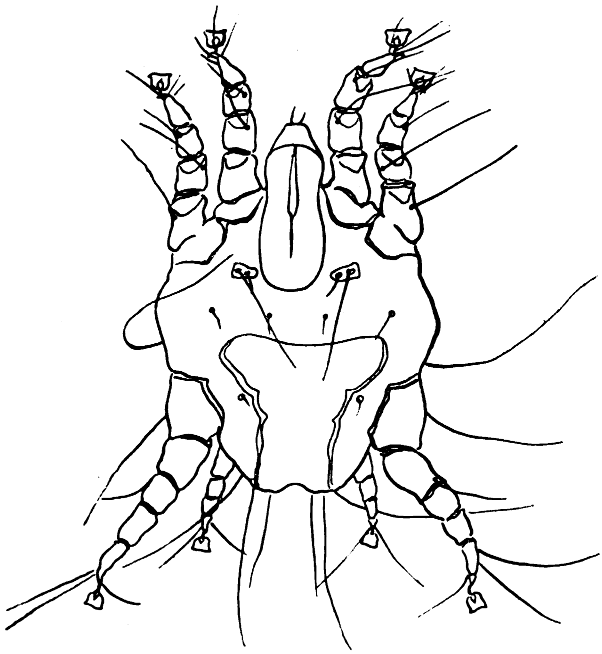


**Abb. 1. ♂ Adultus. Otodectes cynotis. *Hering* 1888. Rückenseite. 1 : 5000.**

Tageslicht beobachten. Man sieht deutlich die verschiedenen Entwicklungsformen, findet häufig Milben im Kopulationsstadium und kann bei schärferem Hinsehen auch die meist stärker lichtbrechenden Eier erkennen. Man sieht jetzt, daß die Milben 3—4 Beinpaare haben, an denen mehr oder weniger lange Haare oder Borsten sitzen, man sieht, daß einzelne — die Männchen — verhältnismäßig lange Beine an einem fast quadratischen Leib haben, während die übrigen Tiere — die Larven und Weibchen — an einem walzen- bis eiförmigen Leib drei im Verhältnis zum Rumpf kürzere Beinpaare tragen. Das sehr kurze vierte Beinpaar ist bei dieser Vergrößerung nicht zu erkennen. Bei allen Tieren außer dem Männchen, bei dem Beinpaar III am längsten ist, sind das

zweite und erste Beinpaar am längsten, das vierte — falls ein solches vorhanden ist — kurz. Die beiden ersten Beinpaare stehen am vorderen Drittel des Rumpfes nach vorn gerichtet, das dritte und evtl. vierte Beinpaar am letzten Drittel des Rumpfes nach hinten gerichtet. Manche der größten Exemplare — befruchtete Weibchen — tragen in ihrem Inneren ein bis zwei schwach durchschimmernde Eier.

Wichtig ist die zur Anfertigung der mikroskopischen Präparate angewandte Technik, da nur durch sorgfältige, spezielle Präparation die Exemplare so erhalten werden können, daß sie nicht früher oder später sich durch die Einwirkung des Einbettungsmediums verändern und so als Vergleichs- oder Zeichenmaterial allmählich unbrauchbar werden.

Während zur diagnostischen Feststellung von Otitis externa parasitaria im Rahmen der klinischen Untersuchung das übliche in Wasser oder Kalilauge aufgeweichte Quetschpräparat bei schwacher Vergrößerung durchaus genügt, handelte es sich für mich zunächst darum, Präparate anzufertigen, in denen die Milben möglichst unversehrt erhalten werden können (s. B.). Ich umzog deshalb zunächst den Rand der beiden Objektträger, zwischen denen sich ein genügend dünner Cerumenaufstrich mit Milben und Eiern in Kalilauge befand, mit Canadabalsam, um das vorzeitige Verdunsten der Kalilauge und das damit verbundene Verschieben der Objektträger zu verhindern. Solche Präparate sind aber, wie ich mich später selbst überzeugte, zur einigermaßen genaueren Untersuchung untauglich wegen der Dicke der Glasschicht. Dann versuchte ich, die isolierten Milben auf einem Objektträger durch Überziehen mit Glycerin-Gelatine zu fixieren und zu konservieren, aber auch dieses Medium erwies sich als ungeeignet für feinere mikroskopische Untersuchungen, wenn die Einbettung nicht sehr vorsichtig erfolgte. Später hatte ich, anläßlich meiner Versuche mit einzelnen antiparasitären Mitteln, die ich dünn auf einem Objektträger ausbreitete oder ausgoß, auf dem ein paar lebende Exemplare von Otodectes cynotis saßen, Gelegenheit, zu beobachten, daß die Milben in *Nelkenöl* die Extremitäten durchweg gestreckt halten und außerdem den bei der mikroskopischen Untersuchung sehr lästigen Ölrand verlieren, der ihnen bei einer längeren Aufbewahrung in Oleum olivarum anhaftet. Solche in Nelkenöl eingebetteten Exemplare mit einem von Glassplittern gestützten Deckglase bedeckt, halten sich offenbar ziemlich lange. Veränderungen der Milben, wie Schrumpfung oder Gerinnung der Körperflüssigkeit usw., habe ich auch an $1^1/_2$ Jahre alten Präparaten dieser Art nicht bemerkt. Ein Nachteil dieser Methode ist die Verfärbung der Milben, sie werden in einigen Wochen braungelb bis braun und sind dann als Anschauungsmaterial natürlich ungeeignet. Graf *Vitzthum*, den ich wegen der Artbestimmung der Milben um Rat befragte, hat mir freundlicherweise

eine erprobte Präparationsmethode (s. B.) angegeben, nach der sowohl seine mir übersandten Präparate angefertigt sind, als auch diejenigen eigenen, nach denen ich die beigefügten Zeichnungen gemacht habe. (Taf. I—IV zu Abschnitt B, vgl. Abb. 2.)

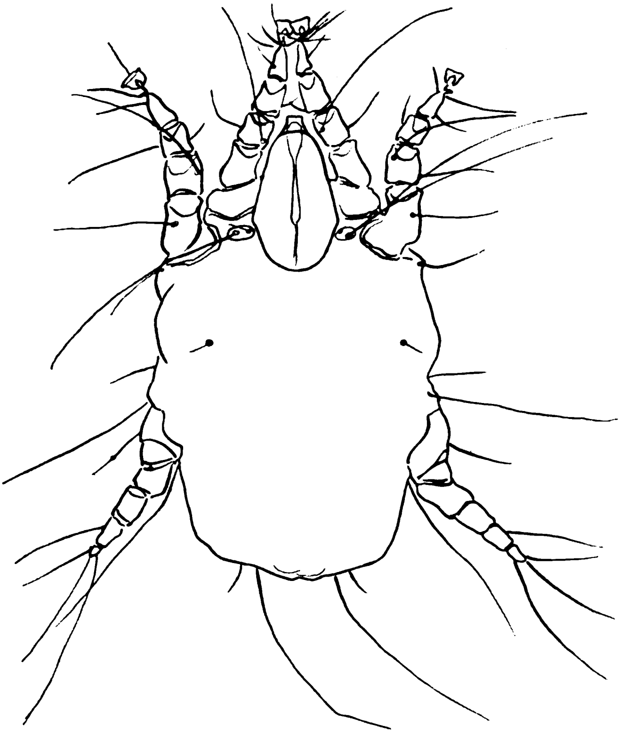


Abb. 2. ♀ Adultus. Otodectes cynotis. *Hering* 1838. Rückenseite. 1 : 5000.

### c) Artbestimmungen der Milben nach Graf Vitzthum, München.

Bezüglich der rein akarologischen Fragen, die die Bestimmung der Milben im zoologischen System sowie ihre Präparation und einzelne besondere Kennzeichen der Milbe betrafen, wandte ich mich durch Vermittlung von Herrn Prof. Dr. *von Lengerken* an Herrn Dr. Graf *Vitzthum*, München, dessen mir in der eingehendsten und entgegenkommendsten Weise gegebenen Ausführungen ich im folgenden an Hand seiner Briefe zunächst wiedergebe.

„. . . . . Als Abtötungsmittel empfehle ich ein Gemisch von 87 Teilen 70proz. Alkohol, 5 Teilen reinstes Glycerin und 8 Teilen Eisessig. Allzu ängstlich braucht man bei der Herstellung nicht zu verfahren, Der Eisessig ist die Hauptsache, weil er eine Streckung der Extremitäten

veranlaßt. Zuviel Eisessig kann entstellende Quellungen und eine zu starke Maceration herbeiführen.

Als Einschlußmittel diene niemals Canadabalsam, weil in diesem infolge des ungünstigen Brechungsindex gewisse Einheiten unsichtbar werden, sondern Glyceringelatine mit Karbolzusatz. . . . Bei Untersuchungen, auf die viel ankommt, unterlasse ich auch nie eine Aufhellung vor dem definitiven Einschluß; diese geschieht mittels 75proz. Milchsäure . . . . .

Bei Ihrem Präparat von Milben aus den Ohren einer Katze und bei den Milben in Olivenöl aus den Ohren eines Hundes handelt es sich um:

*Otodectes Cynotis* (*Hering, 1838*) . . ."

(Bezüglich der Synonyma verweise ich auf den Abschnitt a dieses Teiles.)

„Dermatophagus *Fürstenberg* 1861 ist aber synonym mit Chorioptes *Gervais* 1859 . . ., das Gleiche gilt für Symbiotes. Symbiotes *Gerlach* 1857 ist ebenfalls synonym mit Chorioptes *Gervais* 1859; der Name ist aber bereits 1849 von *Rechtenbacher* für Coleoptera verbraucht . . . Auch der Name Sarcoptes existiert nicht . . . Typus der Gattung Sarcoptes *Latreille* 1806 ist Sarcoptes Scabiei *Latreille* 1806. Diese Art ist aber synonym mit Acarus siro *Linné* 1758, und letztere ist der Typus der Gattung Acarus *Linné* 1758 . . . . Unter diesen Umständen wurde, da die Ohrenmilbe des Hundes und der Katze mit dem Typus der Gattung Acarus unvereinbar ist, für sie die neue Gattung Otodectes *Canestrini* 1894 aufgestellt." (Brief vom 6. VIII. 1924.)

„Die Vermutung sprach dafür, daß ich somit die beiden Varietäten canis und felis von Otodectes cynotis vor mir haben müßte. Es ist mir aber nicht gelungen, auch nur den leisesten Unterschied zu erkennen. Daraus ergibt sich die Frage, ob die Unterscheidung zweier Varietäten überhaupt zu Recht erfolgt." (Brief vom 18. VIII. 1924.)

„Sie haben mir jetzt nach und nach die Otodectesformen vorgelegt, die Sie auf Hund, Katze und Frettchen gefunden haben. Es handelt sich jetzt um die Frage, ob diese Formen einer oder mehrerer Arten angehörender oder ob sie einer Art angehören, die in mehrere Unterarten zu zerlegen ist. Mit anderen Worten: Es fragt sich, ob man bei Otodectes cynotis (*Hering* 1838) eine Var. canis oder eine Var. felis zu unterscheiden hat und ob Otodectes furonis (*Railliet* 1893) mit Otodectes cynotis synonym ist oder ob man darunter eine Var. furonis verstehen soll.

Ich habe an allen mir vorliegenden Adulti Messungen in jeder nur denkbaren Richtung vorgenommen. Wenn ich den vom Hund stammenden Otodectes cynois als ‚Var. canis', den von der Katze stammenden als ‚Var. felis' bezeichne und unterstelle, daß die Form

vom Frettchen den Namen Otodectes furonis führen muß, so ergaben sich für die Länge . . . und für die Breite . . . folgende Zahlen in Mikromillimetern:

a) O. cynotis, var. canis:
♂ 310—327 μ Länge; ♂ 222—227 μ Breite.
♀ 381—448 μ „ ♀ 222—298 μ „

b) O. cynotis, var. felis:
♂ 330 μ Länge; ♂ 230 μ Breite.
♀ 345—488 μ „ ♀ 245—360 μ „

c) O. furonis:
♂ 305 μ Länge; ♂ 260 μ Breite.
♀ 455 μ „ ♀ 260 μ „

Die Größenverhältnisse geben also keinen Anhaltspunkt dafür, in den drei Fällen verschiedene Arten oder Unterarten zu unterscheiden. Dagegen stimmt die Ausstattung des männlichen Rumpfendes nicht immer überein. Jeder männliche Abdominallappen trägt fünf Haare oder Borsten: Zu innerst ein mehr oder weniger langes Haar, dann eine sehr kurze Borste, dann ein ungemein langes Haar, dann wieder eine ganz kurze Borste und zu äußerst wiederum ein mehr oder weniger langes Haar. Die beiden ganz kurzen Borsten sowie das längste Endhaar in der Mitte können außer Betracht gelassen werden. Aber das innerste und das äußerste Haar verdienen Beachtung.

Ich maß in Mikromillimetern:

a) bei O. cynotis, var. canis:
innerstes Endhaar 100; äußerstes Endhaar 60;

b) bei O. cynotis, var. felis:
innerstes Endhaar 120; äußerstes Endhaar 91;

c) bei O. furonis:
innerstes Endhaar 115; äußerstes Endhaar 115.

Das sind keine Unterschiede, die ins Gewicht fallen, zumal sie mit der Rumpfgröße Hand in Hand gehen.

Dagegen zeigte ein ganzer „Stamm", den Sie auf dem Hund gefunden haben, bei sämtlichen männlichen Exemplaren eine erhebliche Abweichung von diesen Maßen. Hier maß innerstes Endhaar 40, äußerstes Endhaar 31, 11.

In diesen Fällen waren die in Rede stehenden Haare auch nicht weich und biegsam, sondern borstenartig steif. Das ist unbedingt eine Einzelheit, an der man nicht achtlos vorübergehen darf.

Aus meinen Vergleichungen schließe ich, daß es nur eine Otodectesart gibt, die in gleicher Weise auf Hund, Katze und Frettchen vorkommt. Sie muß den Namen Otodectes cynotis (*Hering* 1838)

führen. Von ihr ist eine Abart mit den angegebenen Merkmalen zu unterscheiden.

Es fragt sich nur, ob man auf Grund des einmaligen Befundes auf einem Hunde diese als Var. canis bezeichnen soll. Denn es ist keine Gewähr vorhanden, daß man ihr nicht ebensogut auf der Katze oder dem Frettchen begegnen könnte. Der Name Otodectes furonis ist meiner Einsicht zu streichen, zumal auch weder *Canestrini* noch *Trouessart* noch *Berlese* wirklich Unterscheidungsmerkmale haben angeben können. . . .“ (Brief vom 29. X. 1924.)

„Der Entwicklungszyklus umfaßt Ei, Larva (keine Proto-, Deuto- und Tritonympha), adultes ♂ bzw. adultes ♀.

Die Kopulation findet zwischen dem adulten ♂ und der Larva feminina statt. Daß im männlichen Geschlecht bei der angeblichen Var. furonis ein Nymphenstadium aufträte, kann ich nicht bestätigen, wenigstens enthielt das vom Frettchen ausreichend vorliegende Material keinerlei Nymphen. . . . Unbedingt falsch ist, daß auf Hund, Katze und Frettchen diesen Wirten eigentümliche, besondere Formen vorkämen: Von allen drei Wirten legen Sie mir die absolut gleiche Form vor. Nur in einem Sonderfall, der sich auf einen auf einem Hunde gefundenen Stamm bezieht, fanden wir gewisse Endhaare am Rumpfende des O auffallend verkürzt und versteift.“ (Brief vom 7. II. 1925.)

„Die Gattung Otodectes *Canestrini* 1894 ist im Bereich der in oder auf der Haut lebenden Milben die einzige und in der gesamten Supercohors der Acaridiae *Latreille* 1806 fast die einzige, . . . die zwar auch keine Stigmen, aber jederseits eine Trachea besitzt.“ (Brief vom 26. IV. 1925.)

### d) Beschreibung und Maße.

Die Eier der Milben sind walzenförmig und an beiden Enden gleichmäßig flach und begrenzt. Sie haben meistens scharfe Konturen und sind zunächst innen stark lichtbrechend. Man erkennt immer an einem Pol das anfänglich ca. $^1/_6$ des Eivolumens einnehmende, dunklere Keimfleckchen. Bis zum Ausschlüpfen der Larve vergehen normalerweise 2—4 Tage, bei besonders kalter Witterung auch bis zu 6 Tagen.

Während dieser Zeit kann man deutlich beobachten, wie, ausgehend vom Keimfleck, das Ei innerlich immer dunkler wird, bis man schließlich erkennen kann, wie der Embryo durch Abgliederung der Mundwerkzeuge und Gliedmaßen mehr und mehr die Gestalt der demnächstigen Larve annimmt. In einem diagnostischen Präparat findet man natürlich Eier in allen Entwicklungsstadien. Die Larven wachsen bis zu doppelter Eigröße und noch etwas darüber hinaus, ehe sie die Häutung zum Adultus durchmachen. Ihr Rumpf ist, wie bei denen aller räudeerzeugenden Milben überhaupt (die Dermodexarten seien bei allen

diesen Betrachtungen grundsätzlich außer Erörterung gelassen), nicht gegliedert und etwa wie ein gequollenes Reiskorn geformt. Er trägt drei Beinpaare, welche in Übereinstimmung mit allen anderen normalen Milben sechsgliedrig sind; sie lassen Coxa, Trochanter, Femur, Genu, Tibia und Tarsus unterscheiden. Doch sind die Coxae, wie es bei zahlreichen Milben vorkommt, in die Ventralfläche eingesunken und hier, wie bei allen räudeerzeugenden Milben, zu „Coxalleisten" rückgebildet, die, namentlich nachher bei den Adulti, in ihrer Gesamtheit ein sehr charakteristisches Muster auf der Ventralfläche ergeben. Die Zahl der frei beweglichen Beinglieder beträgt somit nur fünf. An den nur spärlich behaarten Beinen fallen auf der Oberseite des Genu eines jeden der beiden vorderen Beinpaare je ein langes Tasthaar und an den Spitzen der Tarsen dieser Beine je zwei seitlich abstehende feinere Tasthaare auf. Dazu kommt an diesen Beinen auf der Oberseite der Tibia und des Tarsus je ein stabförmiges, leicht gekrümmtes Sinnesorgan, vermutlich ein Riechkolben. Die Spitzen der Tarsen der beiden vorderen Beinpaare sind krallenförmig umgestaltet. An der Basis dieser „Krallen" setzt sich das Ambulacrum an. Dieses besteht (im Gegensatz zu Psoroptes cuniculi) aus einem kurzen, ungegliederten Stiel und (in Übereinstimmung mit Psoroptes cuniculi) einem glockenförmigen Haftlappen, der eine kaum wahrnehmbare, äußerst zarte Kralle umhüllt. Dies ist die eigentliche ambulakrale Kralle, nicht die ungeformte Tarsusspitze. Das hintere Beinpaar der Larve entbehrt des Ambulacrums und trägt dafür an dem stumpfen Ende des Tarsus zwei sehr lange, gertenförmige Haare von fast Rumpflänge (s. Abb. 3).

Die Rückenfläche wird in ihrem vordersten Teil von einer Schildplatte bedeckt. Seitlich von deren Hinterende befinden sich zwei winzige Plättchen, deren jedes ein sehr langes (fast von Rumpflänge) und ein sehr kurzes Rückenhaar trägt.

Die Bauchfläche zeigt noch keine Andeutung äußerer Genitalien. Doch bilden sich bei der weiblichen Larve, die daran sofort von der männlichen zu unterscheiden ist, hinter der fast endständigen Analspalte zwei vorstehende Zapfen, welche alsdann während der Copula von entsprechenden Haftnäpfen des erwachsenen Männchens erfaßt werden. Denn die Copula findet hier nicht zwischen dem erwachsenen Weibchen und den erwachsenem Männchen, sondern zwischen der weiblichen Larve und dem erwachsenen Männchen statt. Die Copulationsöffnung liegt ganz endständig hinter der Analspalte, ist aber wegen ihrer Kleinheit im mikroskopischen Präparat nicht ohne weiteres sichtbar. Außer zwei kurzen Borsten finden sich am Rumpfende zwei ziemlich lange Endhaare.

An auffällig langen Rumpfhaaren verdienen zwei seitliche Haare oberhalb des Ansatzes des hintersten Beinpaares Erwähnung.

Der Komplex der Mundwerkzeuge, der einen „Kopf" vortäuscht, ist kurz konisch. Er besteht in der Hauptsache aus zwei scherenförmigen Mandibulae und zwei diesen eng anliegenden Maxillarpalpen, die mit wenigen kurzen Borsten versehen sind. Die Mundöffnung ist nicht wahrnehmbar. Sie führt durch einen engen Pharynx, der zum Durchlaß konsistenter Nahrungsstoffe ungeeignet ist, in einen Ösophagus. Dieser mündet in den großen Mitteldarm, den eigentlichen Magen, zu

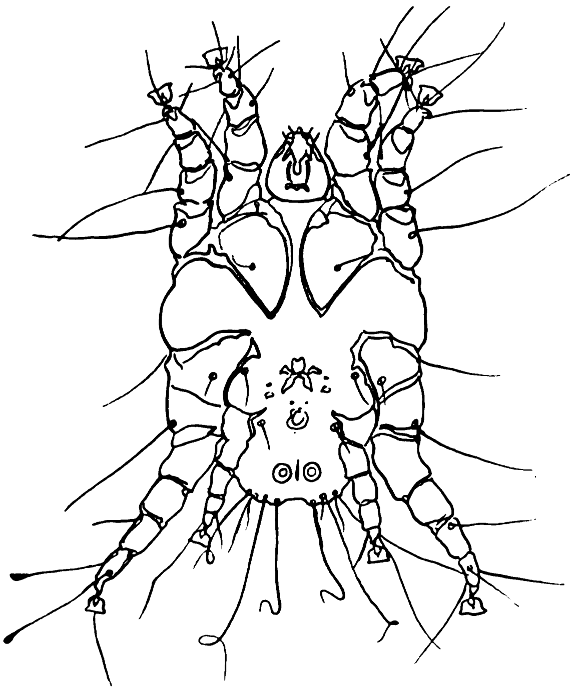


Abb. 8. ♂ Adultus. Otodectes cynotis. *Hering* 1888. Bauchseite. 1 : 5000. Die unteren, äußeren Borsten des 3. Beines links enden in einer Spitze, wie bei den übrigen Beinpaaren. (Auf der Zeichnung ist die Tusche nur etwas ausgelaufen. D. Verf.)

dem jederseits ein fast ebenso großer Blindsack gehört. Der Enddarm gliedert sich undeutlich in Dünndarm, Colon und Rectum. Letzteres mündet in die Analöffnung, welche, da keine weiteren Organe sich durch sie entleeren, nicht als Kloake, sondern als wirklicher Anus aufzufassen ist. Alle diese Organe sind unter günstigen Umständen schon am lebenden Tier zu erkennen.

Lichtsinnesorgane und Stigmen fehlen, wie dem gesamten Formenkreis der Milben, zu denen die Räudeerzeuger gehören.

Das erwachsene Weibchen (s. auch Abb. 2 und 4) ist bis viermal so groß wie die eben ausgeschlüpfte Larve und gut eineinhalbmal so groß,

wie die Larve kurz vor der Häutung. Im übrigen entspricht es äußerlich der Larve, nur daß ein hinteres viertes Beinpaar hinzugekommen ist. Dies ist zwar normal gegliedert, ist aber so kurz, daß es übersehen werden könnte. Es besitzt am Tarsus kein Ambulatrum, sondern ebenfalls zwei lange Endhaare, entsprechend denen des dritten Beinpaares, wenn auch kürzer. Die Analspalte liegt zentral, dicht vor dem Rumpfende, die Genitalöffnung als ein nicht chitinisierter Querspalt inmitten

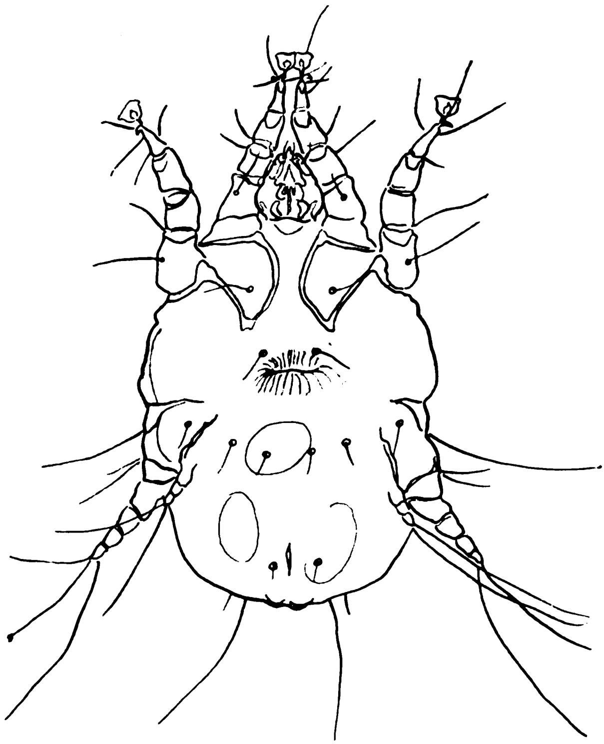


Abb. 4. ♀ Adultus. Otodectes cynotis. *Hering* 1838. Bauchseite. 1:5000.

der Bauchfläche. Sie dient nicht der Copula, sondern nur zum Ausstoßen der Eier, von denen in der Regel eins, seltener zwei oder gar drei im Inneren des Rumpfes zu erkennen sind. Auf der Rückenfläche hat das erwachsene Weibchen von der Larve das kleine Schild auf dem vordersten Teil des Rückens und die beiden kleinen Plättchen übernommen. Die langen Seitenhaare vor dem Ansatz des dritten Beinpaares sind auch hier erhalten geblieben. Außer mehreren kürzeren Borsten trägt das Rumpfende zwei lange Endhaare von annähernd Rumpflänge.

Das erwachsene Männchen (s. auch Abb. 1 und 3) gleicht zwar in allem Wesentlichen dem Weibchen, macht aber doch einen stark unterschiedenen Gesamteindruck dadurch, daß sein drittes Beinpaar länger und stärker als die anderen Beinpaare entwickelt ist. Auch bei ihm ist das hinterste Beinpaar ziemlich kurz, doch erheblich länger als beim Weibchen und daher immer deutlich sichtbar. Auch an diesen beiden Beinpaaren sind die Tarsusspitzen krallenartig gestaltet. Sie tragen beide ein Ambulatrum, wenn auch etwas weniger gut entwickelt als an den Vorderbeinen. Das Rumpfende zeichnet sich durch zwei sehr und zwei ziemlich lange Endhaare aus, abgesehen von mehreren kürzeren Borsten. Es ist kantiger geformt als beim Weibchen und trägt seitlich der Analspalte zwei große kreisrunde Kopulationshaftnäpfe. Der Penis liegt als kurze, kräftige Chitinisation auffällig sichtbar inmitten der Bauchfläche. Die Rückenfläche ist nicht nur vorn, sondern im Gegensatz zum Weibchen auch in ihrem hinteren Drittel von einer Schildplatte bedeckt. Die Behaarung an Rumpf und Beinen gleicht im übrigen so ziemlich der des Weibchens.

Bei Psoroptes cuniculi fallen folgende Hauptunterschiede auf. Der Leib ist bei allen Formen rundlicher, der „Kopf“ ist größer, mit stark verlängerten Mundwerkzeugen. Die beiden ersten Beinpaare sind auffallend dick im Verhältnis zum wohl längeren, aber sehr schmalgliedrigen dritten Beinpaar. Das vierte Beinpaar ist besonders beim Weibchen erheblich länger als beim Weibchen von Otodectes cynotis. Die Milbe selbst ist meist doppelt so groß als Otodectes cynotis.

Es handelt sich also letzten Endes darum, ob die bisherige Einteilung von Otodectes cynotis in zwei Varietäten und die Unterscheidung einer „guten“ Art als Erreger der Ohrräude beim Frettchen „Otodectes furonis“ aufrecht erhalten werden konnte. Das muß ich auch nach meinen Untersuchungen bestreiten. Ich habe das bei Hund, Katze und Frettchen gefundene Material sowohl lebend mit einem Lupenmikroskop, als auch im Präparat unter schwacher, mittlerer und scharfer Vergrößerung untersucht und, wie aus den Zeichnungen hervorgeht, *keine wesentlichen Unterschiede* gefunden, so daß die drei unterschiedenen Arten sich nicht rechtfertigen lassen. (S. a. Brief von Dr. Graf *Vitzthum* vom 29. X. 1924.)

Ich habe im ganzen etwa 50 Exemplare von *Otodectes cynotis* gemessen nach Material, das ich bei der Untersuchung in der Poliklinik von *Hund* und *Katze* entnahm. Es handelte sich bei den Messungen durchweg um ausgewachsene Adulti, Männchen und Weibchen. Vom Frettchen hatte ich nur *viermal* Gelegenheit, Material zu bekommen. Ich habe hier die Messungen vorgenommen an Präparaten, die Dr. Graf *Vitzthum* so freundlich war, mir von dem gesamten ihm geschickten Material anzufertigen.

a) *O. cunotis var. canis.*
♂ Länge: 322—386 μ, Breite: 232—285 μ;
♀ „ 326—440 μ, „ 236—290 μ.

b) *O. cynotis var. felis:*
♂ Länge: 261—336 μ, Breite: 243—296 μ;
♀ „ 396—443 μ, „ 275—315 μ.

c) *O. furonis:*
♂ Länge: 280—320 μ, Breite: 236—267 μ;
♀ „ 443—476 μ, „ 240—258 μ.

d) *Psoroptes cuniculi* (zum Vergleich):
♂ Länge: 558 μ, Breite: 372—384 μ;
♀ „ 529—831 μ, „ 443—527 μ.

*Die Messungen zeigen für alle drei Gruppen fast genaue Übereinstimmung.* Die morphologische Übereinstimmung der drei genannten „Arten", die sich mit unbedeutenden Abweichungen überall fand, ist in einem *einzigen* Fall durchbrochen worden (s. Brief von Dr. Graf *Vitzthum* vom 29. X. 1924). Die charakteristischen Endhaare bei dem erwähnten Material vom Hund waren durchweg kürzer und borstenartig steif. Man kann, falls sich dieser Befund speziell beim Hunde wiederholen sollte, von einer Abart, einer „Mutation" reden. *Zur Unterscheidung einer speziellen Var. canis* liegt morphologisch noch *kein Grund* vor, zumal nicht erwiesen ist, ob diese einmalige Abweichung sich nicht auch auf Katze oder Frettchen wieder finden läßt (s. Brief von Dr. Graf *Vitzthum* vom 7. II. 1925).

Eine Rechtfertigung der bisherigen Einteilungsart ließe sich noch in evtl. Unterschieden der Entwicklung und Lebensweise finden. Nach den vorhandenen Angaben ist der reguläre Entwicklungsgang der Milben der, daß bei den oviparen Arten aus dem Ei eine bei beiden Geschlechtern sehr ähnliche Larve entschlüpft, aus der sich durch Häutung und innerer Umwandlung in drei Nymphenstadien (Proto-, Deuto-, Tritonympha) der männliche bzw. weibliche Adultus entwickelt. Die Adulti sind oft (nicht immer) deutlich voneinander unterschieden.

Bei Otodectes cynotis *Hering* ist es mir ebensowenig wie Dr. Graf *Vitzthum* (s. Brief vom 7. II. 1925) gelungen, eine Nymphenform beim Männchen oder Weibchen zu finden. Auch aus dem Material, das von Otodectes furonis vorlag, war das bisher bestimmt angenommene Vorhandensein eines Nymphenstadiums (der Deutonympha) beim Männchen [s. *Hirst*[5 7])] nicht zu beweisen. Somit würde also für alle drei Varietäten der Entwicklungsgang Ei, Larve, männlicher bzw. weiblicher Adultus sein. Die Kopulation findet bei den drei Varietäten zwischen männlichem Adultus und weiblicher Larve statt.

Bezüglich der Synonymik können nunmehr Otodectes cynotis *Hering* 1838 Var. canis et Var. felis und Otodectes furonis *Railliet* 1883 zusammengefaßt werden als *Otodectes cynotis Hering 1838*, zumal die bisherigen

Autoren auch keine unterscheidenden Merkmale zwischen den beiden Arten angegeben haben. Auch die Einteilung in drei Varietäten kann billigerweise fortfallen, da ich im folgenden einige Fälle von Spontanübertragung der Var. felis auf Hunde und Var. canis auf Katzen angeben kann, und bereits ältere Autoren (*Gerlach*, *Zirl*, *Berge*) von gelungener künstlicher Übertragung der beiden Arten berichten. Ob man, abgesehen von der Übereinstimmung in Größe, Farbe und Entwicklungsart, eine besondere Var. furonis aufrecht erhalten könnte, scheint mir zweifelhaft, da die Besitzer eines an schwerer putrider parasitärer Ohrräude leidenden Frettchens 8 Tage, ehe das Tier in der hiesigen Poliklinik zur Behandlung kam, ihren Jagdhund wegen andauernder unheilbarer Ohrenentzündung vergiften ließen — leider, ohne das bereits seit langem anderorts behandelte Tier in der Poliklinik vorzustellen. Es ist also hier der Fall einer spontanen Übertragung sehr wohl in Betracht zu ziehen, da eine Katze als weitere Übertragungsquelle nicht im Hause war und Frettchen und Hund häufig auf demselben Lager gelegen haben sollen.

Ob man im übrigen auf Grund der Beobachtung, daß bei Hund, Katze und Frettchen — den Carnivoren — dieselbe Milbe als Erreger der Otitis externa parasitaria auftritt, während bei Kaninchen — Herbivoren — der durchaus anders geartete Psoroptes cuniculi als Erreger desselben Leidens gefunden wird, auf eine in diesem Sinne allgemeingültige Gesetzmäßigkeit schließen könnte, bedarf weiterer Untersuchung, die auch die übrigen Tiere, bei denen wir parasitäre Erkrankungen des äußeren Gehörganges kennen, mit umfassen.

## Zusammenfassung.

Bei *Hund*, *Katze* und *Frettchen* — den Carnivoren — kommt als Erreger der Otitis externa parasitaria nur der *Otodectes cynotis Hering 1838* vor, alle anderen Bezeichnungen müssen als falsch oder verwirrend abgelehnt werden.

Beim *Kaninchen* — Herbivor — tritt als Erreger der „Ohrräude" der *Psoroptes cuniculi Railliet* auf.

Die bisher übliche *Unterscheidung* zweier Arten: *Otodectes cynotis* und *Otodectes furonis* (*Fürstenberg*) kann ebenso *fallen gelassen* werden wie die bisherige *Einteilung* der Art *Otodectes cynotis* in *zwei Varietäten:* Var. canis und Var. felis.

Die morphologischen *Unterschiede* von *Otodectes cynotis Hering* und *Psoroptes cuniculi Fürstenberg* liegen in

a) der *Größe*: *Psoroptes cuniculi* mit einem durchschnittlichen Längenmaß von $\begin{matrix} ♂ = 550\ \mu \\ ♀ = 680\ \mu \end{matrix}$ und Breitenmaß von $\begin{matrix} ♂ = 378\ \mu \\ ♀ = 480\ \mu \end{matrix}$ ist absolut größer als *Otodectes cynotis* mit $\begin{matrix} ♂ = 340\ \mu \\ ♀ = 390\ \mu \end{matrix}$ Länge und $\begin{matrix} ♂ = 260\ \mu \\ ♀ = 286\ \mu \end{matrix}$ Breite;

b) dem *Größenverhältnis* von *Gliedmaßen* und *Rumpf zueinander* und den Gliedmaßen *untereinander*. Bei *Psoroptes cuniculi* sind die Extremitäten absolut länger und dünner als bei *Otodectes cuniculi*, was besonders auffällig bei dem vierten Beinpaar des weiblichen *Adultus* ist, das bei *Otodectes cynotis* völlig rudimentär und genau halb so lang ist als bei *Psoroptes cuniculi* (150 $\mu$ zu 250 $\mu$);

c) einer anderen *Anordnung und Form* der *Mundwerkzeuge*, die im ganzen bei *Otodectes cynotis* kurz und gedrungen sind, während sie — beides biologisch bedingt — bei *Psoroptes cuniculi* kurz gestreckt und spitz geformt sind;

d) die *biologische Entwicklung* von Otodectes cynotis umfaßt drei Stufen: Ei, Larve, Adultus. Die bei anderen Angehörigen der Art beobachteten Formen einer Mono-, Deuto- und Tritonymphe konnten hier in keinem Fall nachgewiesen werden. Die Larve hat drei Beinpaare und zeigt keinen Geschlechtsdimorphismus. Die Adulti haben vier Beinpaare — beim weiblichen Adultus ist das vierte Beinpaar rudimentär —, sie zeigen deutlichen Geschlechtsdimorphismus. Die Kopulation findet statt zwischen männlichem Adultus und weiblicher Larve.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

# Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria
## unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

## IV. Mitteilung.
## Klinische Untersuchungen.

Von
**Wilma v. Düring,**
approb. Tierärztin aus Oldenburg.

*(Eingegangen am 13. November 1926.)*

Die klinische Untersuchung kann mit dem die Diagnosestellung erleichternden Vorbericht seitens des Besitzers natürlich nur beginnen, wenn der Patient speziell zur Behandlung der Ohren vorgestellt wird. Daß aber faßt 50% aller an Otitis externa parasitaria leidenden Katzen nicht wegen dieser Krankheit in die Poliklinik gebracht werden, habe ich bereits erwähnt. Da man beim Hund verschiedene Erkrankungen des äußeren Gehörganges beobachtet, kommen verhältnismäßig häufig Hunde wegen Ohrenleiden zur Behandlung, bei denen dann auch ein mehr oder weniger genauer *Vorbericht* angegeben werden kann.

Spezielle *Krankheitserscheinungen*, die dem Besitzer auffallen, treten allerdings meistens erst bei längerer Dauer des Leidens auf. Zunächst wird der genaue Beobachter lediglich berichten, daß das Tier sich oft schüttelt und am Kopf, besonders an den Ohren, kratzt. *Charakteristisch* für Otitis externa parasitaria sind die von Anfang an auftretenden *Unruheerscheinungen.* So lange die Tiere von sich selbst abgelenkt sind, zeigen sie im Anfangsstadium keinerlei Unlust oder Schmerzen, aber sobald sie zur Ruhe kommen, behaglich und warm liegen, fahren sie plötzlich ohne ersichtliche Ursache auf, schütteln die Ohren heftig, jucken sich, oft leise miefend, am Kopf und legen sich alsbald wieder zur Ruhe, um bereits nach kurzer Zeit ihrem Unbehagen in der gleichen Weise wieder Ausdruck zu geben. Während bei den anderen Erkrankungen des äußeren Gehörganges die Versuche der Tiere, sich durch Schütteln, Kratzen oder Scheuern des Ohres am Boden, an Möbelstücken, ja auch an Stacheldrahtzäunen Erleichterung zu

schaffen, im allgemeinen bei fortschreitender Entzündung nachlassen, und das Tier Schmerzlaute ausstößt, wenn es sich ab und an vorsichtig am Ohr scheuert oder wenn es das erkrankte Ohr irgendwo aus Versehen stößt, kann man bei der parasitären Ohrentzündung, die im übrigen *immer bilateral* auftritt, im Unterschied zu den anderen Otitiden eine dauernde Steigerung des Juckreizes und dementsprechende Abwehrmaßnahmen beobachten. Die Tiere zeigen in jedem Stadium der Erkrankung, selbst in Fällen, wo größere Kratzdefekte vorliegen, stets Wohlbehagen, wenn man das Ohr und den äußeren Gehörgang knetet und reibt; sie geraten selbst oft geradezu in einen Paroxysmus des Scheuerns und Kratzens.

Bei diesem Stadium des Leidens sind die Unlusterscheinungen natürlich nicht mehr auf die unbeschäftigten Augenblicke beschränkt. Gerade die französischen Autoren *Mégnin*[77, 78]), *Neumann*[88]), *Bourgignon* und *Delafond*[18]) u. a. geben eigene und von Meuteführern gemachte Beobachtungen an, daß z. B. ein Jagdhund auf der Fährte sich plötzlich wie in Krämpfen stöhnend am Boden windet, wie von Sinnen erscheint, weder den Befehl des Führers noch seine weiterjagenden Gefährten beachtet, um nach einigen Augenblicken sich zu erheben, und, als sei nichts geschehen, die Fährte wieder aufzunehmen.

Man kann aber auch häufig beobachten, daß Hunde mit länger bestehender parasitärer Ohrenentzündung bald die eine, bald die andere Seite des Kopfes geneigt halten, schließlich treten Störungen des Gleichgewichtes, epileptiforme und Schreikrämpfe und Zuckungen auf, so daß man nun auf den ersten Blick an eine akute Gehirnentzündung denken könnte —, ich erinnere an die ähnliche Erscheinung bei hochgradiger Ascariasis. Soweit die Erscheinungen, wie sie durch die Anamnese erhoben werden können.

In einzelnen Fällen jedoch weicht das Krankheitsbild im Laufe der Entwicklung ab, und zwar besonders leicht bei Tieren mit kurzer dünner Behaarung und stehenden Ohren. Hier treten leichter und schneller Kratzdefekte auch an der Innenfläche der Ohrmuschel auf. Die Hautdrüsen sezernieren stärker, die Wunden verschlimmern sich schnell durch die Einwirkung von Staub und Sekret, so daß die dadurch entstehenden Schmerzen das Gefühl des Juckreizes übertäuben. Nun scheuen sich auch diese Tiere, die Ohren zu schütteln oder heftig zu kratzen, sie schreien auf bei Berührung der Ohren und geben zunächst das Bild eines an m. o. w. schwerer eitrig-hämorrhagischer Otitis leidenden Patienten.

*Differentialdiagnostisch klinischer Befund:* Während man je nach dem Entwicklungsgrad des Leidens bei den *übrigen Erkrankungen* des äußeren Gehörganges ein verschiedenes Bild der lokalen Veränderungen findet, von der bloßen rubor und calor zu sezernierend-katarrhalischer,

hämorrhagischer bis jauchiger Otitis mit endgültiger, unheilbarer Verdickung der Gehörgangswindungen, kann man für gewöhnlich bei der Otitis externa parasitaria nur eine Vermehrung des Cerumens feststellen, das dabei von ganz eigentümlicher, dunkel-schokoladenbrauner Farbe und mäßig weicher bis krümeliger Konsistenz ist. Erstere findet ihre Erklärung durch die mikroskopische Untersuchung: Rote Blutkörperchen. resp. bei chemischer Untersuchung: Blutfarbstoff, nachgewiesen durch *Teichmann*sche Kristalle.

Die übrigen Veränderungen treten sekundär auf durch das Kratzen und Scheuern der Tiere. Bei Hunden mit langem Behang kommt es verhältnismäßig häufig bei Otitiden zur Ausbildung von Ulcera an der Ohrspitze durch das starke Schütteln. Sonst findet man noch Risse und Schwellungen am äußeren Ohr, die die Hunde sich weniger durch Kratzen mit den Pfoten beibringen können als dadurch, daß sie die Ohren am Boden reiben, um den Juckreiz zu übertäuben. Bei ungünstig gelegenen Verletzungen der äußeren Ohrmuschel kann sich hier das oben erwähnte Bild einer eitrigen Otitis entwickeln.

Durch das Scheuern kann es in der Umgebung des Ohres zu Rißwunden und vor allem zur Bildung haarloser Stellen kommen. Ich habe beim Hund aber nie gefunden, daß sich die Otitis externa parasitaria *als solche* über den Bereich des äußeren Gehörganges verbreitet und auf diese Weise direkt zur Ausbildung einer Alopecie Veranlassung gegeben hätte.

Die Diagnose der Otitis externa parasitaria ist bei der Katze wesentlich leichter zu stellen als beim Hund, denn die katarrhalischen bis jauchigen Entzündungen des Meatus acusticus externus fallen bei der Katze fort, — jedenfalls habe ich während meiner Untersuchungen in der Poliklinik bei 90 Katzen mit Sicherheit keine derartige auf *nicht* parasitärer Grundlage beruhende Otitis feststellen können, und bisher auch keine Literaturangaben gefunden, die von einer solchen berichten.

Prinzipiell spricht natürlich außer einer verhältnismäßig viel größeren Widerstandskraft der Katzen auch gegen Temperatur- und Witterungseinflüsse nichts gegen das Auftreten der beim Hund bekannten nicht parasitären Otitiden. Aber auch in den Fällen, in denen Milben im Cerumen der Katze nicht nachzuweisen waren, kann eine endgültige differentialdiagnostische Entscheidung nicht abgegeben werden, da selbst bei stark parasitären Otitiden der Nachweis von Milben unmöglich wird, sobald es zur Ausbildung eines akut entzündlichen Stadiums kommt. Andererseits spricht auch der Verlauf der antiparasitären Therapie für Milben als Erreger der Krankheit.

Ganz auffallend ist die Tatsache, daß man durchweg bei parasitärer Ohrenentzündung bei Katzen ungleich mehr Milben findet als bei Hunden. Dort habe ich selbst verschiedentlich die Milben auf den mit

dunklen Cerumen verklebten Gehörgangswindungen gesehen, — wenn auch nicht, wie einzelne Autoren [*Bayer*[5]) und *Becker*[6])] angeben, so zahlreich, daß das innere Ohr wie mit Staubzucker oder Puder bestreut aussah!

Wesentlich stärker als beim Hund sind bei der Katze die Kratzdefekte bei länger bestehenden Erkrankungen durch die scharfen Krallen. Die Hautwunden finden sich zunächst ganz charakteristisch vor den Ohren auf dem dünn behaarten Feld zwischen Auge und Ohr und auf der Rückseite der Ohrmuschel. Ganz selten habe ich eine parzellierte Schwellung im Bereiche des Ohres gefunden, die, von Linsen- bis Mandel- oder Weinbeergröße anwachsend, von den Lymphknoten in der Umgebung des Ohres auszugehen schien; die einzelnen Knötchen waren derb, nicht fluktuierend, nicht oder nur auf Druck geringgradig schmerzhaft und pflegten nach Behebung des eigentlichen Leidens langsam — im Laufe einiger Wochen — zurückzugehen. Vermutlich ist hier aber eine das typische Krankheitsbild verwischende Sekundärinfektion, verbunden mit Schwellung der regionären Lymphknoten, eingetreten.

Bei Katzen, die längere Zeit an Ohrräude leiden, kann sich diese über Kopf, Hals, Vorderbrust und Unterarme verbreiten. Die Übertragung der Krankheit auf die Vorderpfoten bis etwa zum Ellenbogen hinauf durch das rastlose Sichputzen der Tiere ist für Otitis externa parasitaria ganz charakteristisch. Es treten zunächst haarlose Stellen an den genannten Übertragungsgebieten auf. Sie können sich besonders an den Pfoten durch das Lecken mit der Zeit entzünden, so daß sich Krusten und Borken darauf bilden. Am Kopf und Hals gelingt bei solchen Patienten der Nachweis von Milben noch ziemlich leicht.

Wenn differentialdiagnostisch bei der Katze die anderen Otitiden fortfallen, so können sich hier im Verlauf der Sarcoptesräude am Kopf und an den vorderen Extremitäten ähnliche Veränderungen zeigen, wie ich sie bei der Otitis externa parasitaria geschildert habe. Abgesehen davon, daß das Tier sich dann am ganzen Körper kratzt, daß erkrankte Stellen und Milben überall zu finden sind, kommt durch die Sarcoptesräude im allgemeinen, auch wenn gerade der Kopf in Mitleidenschaft gezogen ist, keine so außerordentlich vermehrte Cerumenentwicklung zustande wie bei der Ohrräude.

Störungen im Allgemeinbefinden wie bei Hunden habe ich bei Katzen im Verlauf von Otitis externa parasitaria nicht beobachtet, die Tiere sind nur unlustig und reizbar und sitzen still herum.

Während man durch die chronische Verengerung des Gehörganges bei den anderen Otitiden des Hundes, auch wenn die eigentliche Entzündung abklingt, nicht selten Taubheitserscheinungen findet, sind diese Veränderungen bei Katzen wie Hunden nach beseitigter Otitis externa parasitaria nie beobachtet worden.

Die Komplikation der Otitis externa parasitaria zu einer eitrig jauchigen Otitis, die auch bei Katzen gelegentlich auftreten kann, habe ich in vereinzelten Fällen bei Angorakatzen beobachtet. Diese Katzen waren aber nachweisbar bereits $^1/_4$ Jahr „krank“, d. h. sie zeigten schon so lange einen sich mit der Zeit steigernden, übelriechenden Ausfluß aus den Ohren. Dabei ist zu berücksichtigen, daß das Leiden sicher schon einige Zeit bestanden hat, ehe dem Besitzer der Ausfluß auffiel. Da Katzen auch bei hochgradigen Entzündungen noch immer die Ohren scheuern, können die zum Teil sehr großen (5-Pfennig- bis 3-Markstückgröße) Defekte nicht abheilen und tragen zur Entwicklung dieser Komplikation wesentlich bei.

Beim Frettchen ähnelten in den wenigen Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, die Erscheinungen durchaus denen bei der Katze. Die Tiere scheuerten sich rastlos, trotz einer bestehenden, m. o. w. hochgradigen Entzündung der Haut in der Umgebung der Ohrmuschel. In einem Fall — der sich als unheilbar herausstellte — hatte sich eine schwere eitrige Otitis entwickelt, in deren Sekret nur einige tote Milben nachzuweisen waren. Ganz allgemein war der Milbenbefund ebenso zahlenmäßig reichhaltig wie bei der Katze. — Der Gedanke an die allmähliche Entwicklung einer Otitis media ist in so hartnäckigen Fällen bei Katze und Frettchen und ganz vereinzelt auch beim Hund nicht von der Hand zu weisen. Andererseits spricht die Tatsache, daß gerade beim Hund unter den *nicht* parasitären Otitiden derartige Fälle laufend zur Beobachtung kommen, dafür, daß man in diesem Fall an eine *sekundär* durch die Wirkung des *Eiters* entstandene evtl. Perforation des Trommelfelles und Infektion des Mittelohres denken muß. Es kann sich dabei also nicht um eine charakteristische Form speziell der Otitis externa parasitaria handeln.

*Mikroskopische Untersuchungen*: Wie bei allen parasitären Erkrankungen kann auch bei der Otitis externa parasitaria von einer Sicherung der Diagnose nur nach einer mikroskopischen Untersuchung des Cerumens die Rede sein.

Die dazu notwendige Technik ist denkbar einfach: Man entnimmt das Cerumen mit einem flachen Skalpellstiel, oder bei sehr empfindlichen Tieren vermittels einer mit Zellstoff dünn umwickelten Pinzette möglichst tief aus dem Gehörgang, verstreicht eine ausreichende Menge davon auf dem Objektträger, feuchtet es mäßig mit Wasser oder Kalilauge an und verfertigt sich durch Bedecken des Ganzen mit einem zweiten Objektträger ein „Quetschpräparat“. Bei einiger Übung wird man dabei die Milben nicht bis zur Unkenntlichkeit zerquetschen. Liegt Otitis externa parasitaria vor, so gelingt in der Regel der Nachweis von Milben oder wenigstens Eiern. Allerdings muß man beim Hund oft mehrere derartige Präparate anfertigen, ehe man ein „positives“ findet. (Eine

Erklärung für die Tatsache, daß die Milben beim Hund weniger zahlreich sind, kann ich nicht geben.) Wenn ein positives Präparat die Diagnose sichert, so ist sie durch ein negatives noch nicht widerlegt, besonders wenn es sich um eine komplizierte Otitis handelt, da die Milben im Eiter sehr schnell zugrunde gehen. Dann entscheidet der Übertragungsversuch und — der Erfolg der gegen Otitis externa parasitaria gerichteten Therapie. Wenn man das Cerumen in Oleum olivarum einweicht, kann man u. U. nach einigen Stunden auch die vorher vergeblich gesuchten Milben nachweisen. Bedingung ist allemal, daß das Cerumen möglichst tief aus dem Gehörgang entnommen wird.

Es ist verschiedentlich über die Anwesenheit anderer Ektoparasiten im Meatus acusticus externus berichtet worden bei Tieren, die an anderen parasitären Hautkrankheiten litten. So hat man bei Hund und Katze Acarus- und Sarcoptesmilben, Pediculi und Pulices im äußeren Gehörgang gefunden. Diese Befunde gehören zu den Seltenheiten. Ich habe einmal (Nr. 14) bei einem Hund, der an disseminierter Acarusräude erkrankt war, eine Acarusmilbe im Cerumen gefunden, ohne sonst irgendwelche krankhaften Veränderungen im Meat. acust. ext. feststellen zu können [wie z. B. *Horneck*[61])]. Die Anwesenheit von Sarcoptesmilben im äußeren Gehörgang bei Katzen, die an Sarcoptesräude litten, habe ich auch in einigen Fällen gefunden (z. B. Nr. 58). Da die Tiere krank und im übrigen schlecht gepflegt waren, lag eine Vermehrung des Cerumens vor, zur Ausbildung von Ohrräude infolge der Invasion des Meat. acust. externus mit Sarcoptesmilben ist es in keinem dieser Fälle gekommen.

Während man eine Mischinfektion von Acarus- und Sarcoptesräude relativ selten findet, kann Otitis externa parasitaria neben einer dieser Krankheiten natürlich leicht bestehen, so daß die Ohren dabei stets gründlicher Beobachtung und evtl. Behandlung bedürfen.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

# Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria

## unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung.

V. Mitteilung.

## Pathogenität und Therapie.

Von

**Wilma v. Düring,**

approb. Tierärztin aus Oldenburg.

*(Eingegangen am 13. November 1926.)*

Nachdem die Pathogenität der Krätzemilbe feststand, hatte man der Räudemilbe und selbstverständlich auch der Ohrräudemilbe eo ipso dieselbe Stellung zur Krankheit zuerkannt. Bewiesen und berechtigt war diese Ansicht durch zahlreiche Übertragungsversuche, wie sie in klassischer Form u. a. *Gerlach*[40]), *Hertwig*[58]), *Zürn*[136]) und *Gmeiner*[42]) durchgeführt und beschrieben haben.

Trotzdem blieb die Frage offen, ob die Milbe direkt oder indirekt pathogen wirkt. Wäre Otodectes cynotis nur ein *harmloser Schmarotzer* [*Mégnin*[77])], so würde seine Gegenwart, mutatis mutandis, wie die von Pulices im Balg wilder oder ungepflegter Tiere, im äußeren Gehörgang die Regel sein, ohne daß es bei einem gesunden Wirtstier unter normalen Lebensbedingungen dabei zu erwähnenswerten Störungen des Allgemeinbefindens käme*).

Eine *indirekte Pathogenität* [*Fröhner*[35]), *Kitt*, *Becker*[6])] der Milbe würde vorliegen, wenn sie selbst keinerlei Verletzungen der Haut oder Unterhaut erzeugte, sondern nur der durch die Bewegungen der vielen Milben ausgelöste Juckreiz, das Wirtstier veranlaßt, sich so zu scheuern, daß sich davon das Ohr entzündet.

In beiden Fällen müßte die Milbe von den abgestorbenen Haut-

*) Eine Annahme, die durch Untersuchungen an wildlebenden Tieren evtl. sogar gestützt werden könnte, wie u. a. Prof. *Demolls*[137]) Beobachtungen auf den Silberfuchsfarmen beweisen. Allerdings kennt man auch dort eine seltene, unter Umständen zu Gehirnkrämpfen führende Verschlimmerung des Leidens mit tödlichem Ausgang!

teilchen oder den Haaren oder dem natürlichen Sekret der Hautdrüsen im Gehörgang — dem Cerumen im eigentlichen Sinne — leben. Es ist anzunehmen, daß die Cerumenentwicklung infolge der dauernden Erregung der feinsten Hautnerven durch die laufenden Milben nach kurzer Zeit stärker werden würde.

Um von einer *direkten* Pathogenität [*Birch*[14]), *Müller*[85]), *Scott*[110])], wie sie bei der Krätze und Räudemilbe vorliegt, auch bei Otodectes cynotis reden zu können, müßte bewiesen werden, daß dieser sich im gesunden Epithel oder Unterhautbindegewebe Gänge anlegt, in denen er ganz oder teilweise, sich von den jungen Epithelzellen ernährend, lebt, oder daß seine Nahrung in Blut oder Lymphe besteht, so daß er an der Oberfläche der Haut die Blut- und Lymphgefäße anbohrt und dadurch allmählich eine ausgedehnte Läsion und Entzündung des Gehörganges hervorruft, durch die die vermehrte Cerumenabsonderung und die Abwehrmaßnahmen des Wirtstieres nur sekundär verschlimmert werden.

Daß es sich bei der Otitis externa parasitaria nicht um *harmlose* Saprophyten handeln kann, beweisen die schweren lokalen und allgemeinen Veränderungen bei den längere Zeit an dieser Krankheit leidenden Tieren.

Die atypisch verlaufenden Fälle von Otitis externa parasitaria legen den Gedanken der indirekten Pathogenität von Otodectes cynotis nahe. Um zwischen direkter und indirekter Pathogenität entscheiden zu können, habe ich deshalb *Übertragungsversuche* mit Otodectes cynotis von Hund und Katze und umgekehrt, ebenso wie von Hund auf Hund und von Katze auf Katze gemacht. Da sich speziell bezüglich Otodectes cynotis in der Literatur [u. a. *Hertwig*, *Gerlach*[58, 40])] keine genauen Angaben über die Technik dieser künstlichen Übertragungsversuche fanden, habe ich meine Versuche nach zwei Richtungen hin soviel wie möglich variiert.

a) Ich habe 1. alte und junge Versuchstiere genommen, 2. Tiere mit sauberem, vorher tagelang gereinigtem Gehörgang, und schlecht gepflegte Tiere mit geringgradiger Vermehrung des Cerumens infiziert.

b) Ich habe die Milben 1. mit dem Cerumen des ursprünglichen Wirtes, 2. ohne dasselbe ganz isoliert, 3. mit ganz geringen Mengen von Oleum olivarum, in dem vorher erst durch Erweichung die Trennung von Cerumen und Milben bewerkstelligt worden war, in den Gehörgang des Versuchstieres gebracht. Schließlich habe ich Tieren, die bereits durch das Übertragen der Milben so nervös wurden, daß sie gleich nach der Übertragung stark zu schütteln und zu scheuern anfingen, Kopfverbände angelegt, um eine zu schnelle Entfernung des Übertragungsmaterials zu verhindern. Bei ruhigen Versuchstieren habe ich von einem Kopfverband abgesehen, um die Übertragungsbedingungen für Wirt und Milbe möglichst natürlich zu gestalten.

Die erste Untersuchung des Gehörganges bei den infizierten Tieren habe ich nach 3—10 Tagen vorgenommen, um den Milben Zeit zur evtl. Erzeugung einer Otitis externa parasitaria und zu einer auffälligen zahlenmäßigen Vermehrung zu geben. Trotz all dieser verschiedenen Methoden ist mir die Erzeugung einer andauernden Otitis externa parasitaria durch die künstliche *Übertragung* von Milben *keinmal gelungen*, so daß ich persönlich hiernach zur Annahme einer indirekten Pathogenität der Milbe neigen müßte*). Dagegen spricht aber dreierlei:

1. Die bereits erwähnten Angaben in der Literatur über Erzeugung von Otitis externa parasitaria durch künstliche Übertragung von Milben.

2. Die Fälle von spontaner Übertragung mit nachfolgender Entwicklung einer typischen Otitis externa parasitaria, wie ich sie bei den Fällen Nr. 15, 65, 72 und 111, 98, 106, 119, 268 und 269, 140 und 159, 177 und 182 nachweisen konnte, bei denen die Übertragung sowohl von Katzen als von Hunden ausging, und Hunde, die in die Poliklinik gebracht wurden, infiziert worden waren.

3. Als entscheidender Punkt die Lebensweise und Nahrung von Otodectes cynotis selbst. Im Gegensatz zu den Acarus-Arten und Psoroptes Canestrini 1897 ist Otodectes cynotis *nicht* in der Lage, sich Gänge in der Haut zu bohren nach der Beschaffenheit seiner Mundwerkzeuge. Eben dadurch aber kann Otodectes cynotis sich auch von nichts anderem als flüssigen Stoffen ernähren, abgesehen davon, daß der Verdauungstraktus, der ähnlich, wie z. B. beim Blutegel aus einem direkt hinter dem Schlund beginnenden Magen-Darmschlauch mit verschiedenen Divertikeln besteht, der in die Kloake ausmündet, nicht für die Verdauung fester Nahrungsbestandteile eingerichtet ist. Junge Epithelzellen wären für die Milbe nur zugänglich, wenn sie in der Haut lebte.

Um zu prüfen, ob evtl. abgestorbene Epithelzellen oder Cerumen als Nahrung dienen können, habe ich etwa je zehn Milben, die aus dem Cerumen des gleichen Patienten entnommen waren[1]), in eine feuchte Kammer auf einen mitteldünnen Cerumenausstrich und in eine feuchte Kammer ohne einen solchen, 2. in zwei gleiche *trockene* Kammern gesetzt. Während die Tiere normalerweise vom Ausschlüpfen aus dem Ei an im Gehörgang des Wirtes ca. 36 Tage leben und sich in Oleum olivarum sicher 5 Tage bei Zimmertemperatur lebend erhalten, starben die Milben in beiden feuchten Kammern bei dreimal angesetztem Versuch jedesmal

*) Interessant ist, daß die Übertragung von Trichodektes latus und Haematopinus piliferus bei zahlreichen Versuchshunden mit kurzem und langem Haarkleid in Hunderten von Exemplaren auf diese, teils unter Verband aufgebracht, im Versuchsstall der Klinik zu Versuchen zu gleicher Zeit ebenfalls unmöglich war. Auch hier wird niemand auf diesen Mißerfolg hin die Tatsache der Übertragbarkeit diesen Ektoparasiten abstreiten wollen.

nach 2—3 Tagen sämtlich, obwohl die Kammern, um die Bedingungen noch günstiger zu gestalten, andauernd bei 37—40° im Brutschrank standen. In den beiden trockenen — ebenfalls in dem Brutschrank stehenden — Kammern waren die Milben sämtlich bereits am Morgen des zweiten Tages tot.

Es kommen also weder abgestorbene noch junge Epithelzellen noch auch etwa Cerumenteile als Nahrung für Otodectes cynotis in Frage.

Die Entscheidung, ob Blut oder Lymphe zur Nahrung der Milbe dienen, konnte ich nur auf dem Wege des Ausschlusses herbeiführen, da mir eine Präparation und färberische Untersuchung des Darminhaltes nicht gelungen ist:

1. würde Otodectes cynotis ohne ersichtlichen Grund sich von den übrigen Angehörigen seiner Familie im System unterscheiden, wenn er etwas anderes als Lymphe zu sich nähme (lt. Dr. Graf *Vitzthum*);

2. müßte die Aufnahme von Blut, selbst wenn Otodectes cynotis es beim Anstich des Gefäßes oder sofort nach der Aufnahme, etwa wie die Mücke beim Stich, durch ein Fermentgift zersetzte, sich in irgendeinem Falle durch eine dunkelgelbe bis braune Farbe des Tieres oder des ausgepreßten Darminhaltes zeigen. Aber gerade im Vergleich mit Psoroptes cuniculi, der ab und zu beim Bohren seiner oberflächlichen Furchen im Epithel Gefäße verletzt und auch evtl. Blut zu sich nimmt, ist die stets gleichbleibende grau- bis gelblich-weiße Färbung des Otodectes cynotis ganz allgemein. Ich habe in keinem Entwicklungsstadium eine Abweichung davon gefunden;

3. habe ich, um sicher zu gehen, mit einem Brei aus ca. 80—100 in Ringerlösung abgetöteten und erweichten cerebinen Milben die *Teichmann*sche Blutprobe angestellt mit negativem Resultat.

Es kommt also nur Lymphe als Nahrung für Otodectes cynotis in Frage, und diese kann er nur durch Anbohren und Aussaugen der gerade im äußeren Gehörgang zahlreich und oberflächlich verlaufenden, feinsten Verästelungen der Lymphbahnen erlangen.

Je schwerer das Leiden, desto eingreifender in dem Organismus die Therapie und desto gründlicher und langwieriger die Nachbehandlung. Wir kennen das vom „Kur- und Nachkurgebrauch“ des Menschen her und sind uns meistens nicht darüber klar, daß die rechte Heilkunst schon damit beginnen soll, den gesunden Organismus gesund zu erhalten, oder den schwachen Organismus zu stärken und zu unterstützen — ne detrimentum capiat —, mit anderen Worten: Zur Therapie gehört auch die Vorbehandlung im eigentlichen Sinne des Wortes, die *Prophylaxis*. Durch die Errungenschaften der modernen Hygiene sind wir in allgemeiner Hinsicht in der Lage, jedem Leiden bei Mensch und Tier mehr oder minder bis zu einem gewissen Grade vorzubeugen, während

eine ganz speziell eingestellte und erfolgreiche Prophylaxis nicht immer in unserer Macht steht.

Bei spezieller Betrachtung der Entzündungen des äußeren Gehörganges beim Tier muß der Tierbesitzer in den meisten Fällen erst auf den einfachen Analogieschluß hingewiesen werden, daß er durch monate-, ja jahrelang verabsäumte Reinigung des eigenen Gehörganges vermutlich auch Beschwerden bekommen würde. Die nicht parasitären Otitiden sind bei allen Haustieren und einem großen Teil der wild lebenden Tiere nachgewiesen. Abgesehen von fieberhaften und Erkältungskrankheiten, die die Sekretion auch der Gehörgangshautdrüsen steigern und so evtl. zu einem verhältnismäßig plötzlichen Auftreten des Leidens führen, würde in den meisten Fällen dies oft sehr langwierige, ja unheilbare Leiden durch geringe Mühe bei einiger Reinlichkeit zu vermeiden gewesen sein. Bei der Otitis externa parasitaria ist die Möglichkeit einer erfolgreichen Prophylaxis durch die Übertragbarkeit des Leidens natürlich beeinträchtigt. Gleichwohl würde ein sorgsam auf Reinigung des gesamten Tierkörpers haltender Besitzer eine evtl. durch Übertragung des Otodectes cynotis beginnende Entzündung des äußeren Gehörganges bald feststellen und durch geeignete Maßnahmen rechtzeitig eindämmen können. Dies gilt selbstverständlich in der Hauptsache für Kleintiere, wenngleich, da parasitäre Otitiden ebenfalls bei den großen Haustieren beobachtet sind, z. B. ein Reiter, der in seinem Pferd mehr als den Hafermotor sieht, sich um das Wohl seines Tieres auch in dieser Weise bemühen kann.

Wie ich oben nachgewiesen habe, ist die Anwesenheit von Otodectes cynotis das Primäre und Entscheidende für die Ausbildung der Otitis externa parasitaria, und die vermehrte Cerumenabsonderung tritt erst sekundär dazu; aber ein Gehörgang mit hyperämisch und evtl. entzündlich aufgelockerter, höher temperierter Haut wird zweifellos als „locus minoris resistentiae“ den Ansiedlungs- und Fortpflanzungsmöglichkeiten der Milben mehr entsprechen als eine gesunde unveränderte Haut. Da hier die durch die Milben hervorgerufenen Läsionen außerdem nur den bestehenden Juckreiz verstärken, ihn aber nicht, wie dort in auffälliger Weise von einem Tage zum anderen hervorrufen, wird eine dazugetretene besondere Erkrankung in solchen Fällen erst dann vermutet, wenn die Patienten sich schwere Verletzungen im Bereich der Ohren beigebracht haben oder in Krämpfe verfallen. Daß es mit der gelegentlichen Säuberung des Gehörganges in solchen Fällen allein nicht getan ist, zeigen die spontanen Übertragungen, entstanden z. B. bei gemeinsamer Benutzung des Lagers durch zwei Tiere, besonders, wenn es sich um Hund und Katze handelt, wegen des relativ häufigeren Auftretens dieser Krankheit bei Katzen. In solchen Fällen ist eine gründliche *Desinfektion* unbedingt erforderlich.

Die *spezielle Therapie* richtet sich nach der Fortgeschrittenheit des Leidens und seinen evtl. besonderen Erscheinungen an Hund und Katze.

Die Möglichkeit, durch eines der allgemein gebräuchlichen antiparasitären Mittel dem erkannten Übel gleich und direkt zu begegnen, ist oft aus verschiedenen Gründen nicht gegeben. Bei Katzen treten bei der Otitis externa parasitaria in älteren Fällen die Kratzdefekte an und im Ohr oft sehr in den Vordergrund. Sie können sogar im Laufe der Zeit das eigentliche Leiden ganz ablösen, ja von sich aus jede Behandlung aussichtslos machen.

Man wird durch die üblichen kühlenden, abdeckenden und den Juckreiz lindernden Salben oft schnelle und gute Wirkungen erzielen. Andererseits ist gerade bei Katzen das instinktiv erfolgende Ablecken und Scheuern der behandelten Stellen kaum zu verhindern. Durch das Putzen wird der Juckreiz erst recht wieder angeregt, und man sieht den Patienten bei der nächsten Vorstellung in einem schlimmeren Zustand wieder als zuvor. Bei Katzen und in den meisten Fällen auch bei Hunden ist diese evtl. nötige *Vor*behandlung daher aussichtsreicher *mit Mitteln flüssiger Art* — wenn man nicht den an sich kontraindizierten Kopfverband vorzieht —, die täglich nach Vorschrift vom Besitzer zum Spülen oder Kühlen benutzt werden (während das Tier also unter Kontrolle ist).

Besonders bewährt haben sich da Mischungen von Liquor alumini acetici und Hydrogenium peroxydatum im Verhältnis 1 : 4, oder Solutio chloramini 1,0 : 1000,0. Diese wirkt in so schwacher Konzentration einmal nicht stark reizend im entzündeten Gehörgang und oft andererseits bei geringgradigem Milbenbefall parasitozid genug, um zugleich mit den Nebenerscheinungen das eigentliche Leiden wirksam zu bekämpfen. Je nach dem Temperament des Tieres — besonders bei Katzen — ist die Durchführung einer Behandlung mit flüssigen Medikamenten mehr oder weniger erschwert, unter Umständen auch nach kurzer Zeit unmöglich. Aus diesem Grunde einerseits, und weil bei einer Otitis externa parasitaria ohne besondere Nebenerscheinungen spezifische antiparasitäre Medikamente natürlich schneller zum Ziele führen, habe ich Behandlungsversuche mit verschiedenen antiparasitären Mitteln gemacht, die ich größtenteils als Salben zur Anwendung brachte.

Es kam bei der Behandlung darauf an, Mittel ausfindig zu machen, die möglichst schnell die von einem relativ starken Chitinpanzer umkleideten Milben abtöten konnten, ohne den oft schon entzündlich gereizten äußeren Gehörgang nachteilig zu beeinflussen. Von spirituösen Linimenten, besonders Teerliniment, mußte Abstand genommen werden,

a) mit Rücksicht auf die Idiosynkrasie der Katze gegen alle Phenolpräparate,

b) wegen der ungemein schmerzhaften Reizwirkung des Spiritus in dem wenn auch nur geringgradig entzündeten feinhäutigen äußeren Gehörgang.

Mit Vulkaform (einer Schwefelsalbe der Chemischen Fabrik Schering-Berlin) (s. Tab. 1) sind verhältnismäßig wenige Tiere behandelt worden, da ich einmal beim Hund und zweimal bei Katzen eine außerordentlich starke Epithelabstoßung, Schwellung und Entzündung der Ohren beobachten konnte. In allen drei Fällen mußte sofort eine rein symptomatische Behandlung mit Lenizetsalbe einsetzen.

Ehe ich die Behandlungsversuche in der Poliklinik anfing, habe ich einige der antiparasitären Mittel, die ich später zur Anwendung bringen wollte, in vitro auf ihre abtötende Wirkung für Otodectes geprüft (s. Tab. 2). Die Untersuchungen wurden sämtlich im Brutschrank bei einer Temperatur von 37—38° ausgeführt, über Nacht kühlte der Brutschrank bis auf 25° ab. Es handelte sich dabei um Otodectes-Exemplare, die am Vormittag Katzen in der Poliklinik nebst Cerumen aus dem Gehörgang entnommen waren und bis zu Beginn der Untersuchung in Oleum olivarum gebracht wurden, um das Cerumen und die Milben voneinander zu trennen. Die Tiere wurden zunächst aus dem Oleum olivarum auf einen hohl geschliffenen Objektträger gebracht und zu dem in der ersten Spalte der Tabelle angegebenen Zeitpunkt mit der Abtötungsflüssigkeit übergossen, dann sofort unter den Tubus des vorher eingestellten Mikroskopes gebracht und in den Pausen zwischen den einzelnen Untersuchungen neben dem Mikroskop im Thermostaten gelassen. Bei den Untersuchungen mit Paraffinum liquidum und Vulkaform mußte ich die Methode insofern ändern, als ich diese zähflüssigen bzw. salbenartigen Mittel erst möglichst dünn über den halben Objektträger ausstrich und dann die Milben einzeln in die Delle des Objektträgers übertrug. Bei Vulcaform wurden die Untersuchungen durch die Undurchsichtigkeit des Mittels erschwert, da die Milben sich lebhaft bewegten und zum Teil bald völlig von der gelblich-grünlichen Masse überzogen waren, so daß ich nur die sich bewegenden Salbenklümpchen sehen konnte und ein geringgradiges Abflauen oder Zunehmen der Bewegungen nicht einwandfrei festzustellen war.

Paraffinum liquidum, das ich als den antiparasitären Bestandteil von Oleum Zinci (Zusammensetzung: Zinci oxydati crudi zu Paraffinum liquidum wie 2 : 5) zur Untersuchung genommen hatte, hat sich als das schwächste der Mittel erwiesen. Trotzdem habe ich, wie aus den eigenen Untersuchungen hervorgeht, die Behandlung von Patienten mit starken Kratzdefekten oder eitrigen Otitiden mit Oleum Zinci fortgesetzt. Gegen alle nicht parasitären schwer entzündlichen Vorgänge im Gehörgang hat es sich gut bewährt, und bei Otitis externa parasitaria

Tabelle 1.

| Abtötungsmittel | 8. XII. 1924 | | | | | | | 9. XII. 1924 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Abtötungszeiten | | | | | | | |
| Ringerlösung | $4^{25}$ h<br>2 Eier<br>4 Tiere: Beweg. lebhaft | $4^{30}$ h<br>Eier geschrumpft<br>Tiere: Bewegung sehr lebhaft | $4^{35}$ h<br>desgl. | $4^{40}$ h<br>Bewegung etwas matter | $5^{00}$ h<br>Bewegung bei Erwärmen lebhafter | $6^{40}$ h<br>2 Tiere tot<br>2 Tiere bewegen sich schwach | $7^{42}$ h<br>4 Tiere tot | $9^{30}$ h<br>— |
| Sol. Chloramini | $4^{50}$ h<br>7 Tiere (davon 2 Larven) Bewegung sehr lebhaft | $5^{05}$ h<br>2 Larven liegen fast still,<br>5 Adulti bewegen sich | $5^{10}$ h<br>desgl. | $5^{14}$ h<br>desgl. | $6^{45}$ h<br>alle Tiere bewegen sich zeitweise etwas | $7^{40}$ h<br>alle Tiere liegen still, zucken gelegentlich | —<br>— | —<br>alle Tiere tot |
| Lig. Alum. Acet., Ringerlös. $\bar{a}\bar{a}$ | $5^{03}$ h<br>5 Tiere (davon 3 Larven) Bewegung sehr lebhaft | $5^{13}$ h<br>desgl. | $5^{18}$ h<br>desgl. | $5^{28}$ h<br>desgl. | $6^{50}$ h<br>2 Tiere tot<br>3 Tiere bewegen sich krampfartig | $7^{45}$ h<br>3 Tiere bewegen sich langsam | —<br>— | —<br>alle Tiere tot |
| Paraff. liquid. | $5^{20}$ h<br>3 Eier<br>8 Tiere: Beweg. so lebhaft wie in Ol. olivarum | $5^{28}$ h<br>Beweg. lebhaft<br>Eier unveränd. | $5^{35}$ h<br>Beweg. sehr lebhaft | $5^{30}$ h<br>desgl. | $6^{55}$ h<br>Eier leicht gequollen<br>2 Tiere tot<br>6 Tiere: Beweg. ruhig u. stetig | $7^{48}$ h<br>4 Tiere tot<br>4 Tiere: Bewegung langsam, stetig | —<br>— | —<br>5 Tiere tot<br>1 Tier zuckt<br>2 Tiere: Beweg. lebhaft |
| Vulcaform Eucerin anhydr. aa | $7^{00}$ h<br>6 Tiere: Beweg. lebhaft | $7^{10}$ h<br>2 Tiere: ganz von Vulcaform umhüllt, Bewegung sehr lebhaft | $7^{30}$ h<br>1 Tier tot<br>3 Tiere: Beweg. lebhaft<br>2 Tiere: Beweg. langsam | $7^{40}$ h<br>3 Tiere tot<br>3 Tiere: Beweg. lebhaft | $7^{55}$ h<br>alle Tiere tot und von Vulcaform umhüllt | —<br>— | —<br>— | —<br>— |

war es besonders bei Katzen geeignet, die Entzündungen um das Ohr zum Abklingen zu bringen.

Die nächst stärkere Wirkung hatte ein Gemisch von Liquor alumini acetici und Ringerlösung zu gleichen Teilen. Nach meinen Erfahrungen hat es sich ebenso wie die Mischung mit Hydrogenium peroxydatum bei Otitis externa parasitaria in vorgeschrittenen Fällen in Verbindung mit Oleum zinci oder Unguentum peruvianum (10proz.) gut bewährt, weil die Borken in der Tiefe des Gehörganges so besser als durch bloße Salbenbehandlung erweicht werden. Bei nicht parasitären Otitiden erscheint mir eines dieser Gemische in veralteten Fällen als das geeignete Behandlungsmittel, da die adstringierende Wirkung von Liquor alumini acetici bei längerer Anwendung, die meist stark zugeschwollenen Gehörgangswindungen nach und nach wenigstens teilweise zum Abschwellen bringt.

Solutio chloramini, die ich meistens mit Oleum Zinci oder Zinc. Oxyd-Talkum (5,0 : 15,0) kombiniert zur Behandlung hintereinander verwandte, hat sich gerade bei Hunden zur Spezialbehandlung der Otitis externa parasitaria gut bewährt. Bei einer Verdünnung von 1 : 1000 haben sich die Tiere die Behandlung mit Sol. chloramini ruhig gefallen lassen und zum Teil bereits nach dreitägiger Behandlung fast ganz aufgehört, die Ohren zu schütteln.

Bei Katzen ist die Anwendung flüssiger Mittel im allgemeinen schwierig und führt infolge der starken Anfüllung des Gehörganges mit festen Borken und Krusten im allgemeinen nicht so schnell zum Ziel wie bei Hunden. Mit Unguentum vulcaformi kann man bei vorsichtiger Anwendung — die dem Besitzer allerdings meist nicht selbst überlassen werden darf — bei Katzen oft schnelle, gute Heilerfolge erzielen, wenn die Ohren nicht bereits durch Kratzdefekte entzündet sind. Mit einer Mischung von Peruol-Glycerin $\overline{aa}$ habe ich bei Katzen Otitis externa

*Tabelle 2.*

| Ätherische Öle. | | Dieselben Öle als Salben oder spirituöse Lösungen. | |
|---|---|---|---|
| **Abtötungsmittel** | **Zahl der Milben: 8 Adulti** | **Abtötungsmittel** | **Zahl der Milben: 4 Larven, 4 Adulti** |
| Oleum anisi . . . . | Tod nach 8 Sek. | Ungt. ol. anisi (5%) c. Eucerin. c. aqua | Tod nach 10 Min. |
| Oleum carvi . . . . . | „ „ 10 „ | Ungt. nl carvi (5%) c.Vasel. flav. c. aqua | „ „ 13 „ |
| Oleum caryophyllorum | „ „ 4 „ | Ungt. ol. caryophyll. (5%) c. Adip. lanae c. aqua . . . . . | „ „ 6 „ |
| Oleum thymi . . . . . | „ „ 20 „ | Spiritus ol. thymi (10%) c. qaua (15%) | „ „ 12 „ |
| Oleum feniculi . . | „ „ 10 „ | Spiritus ol. foeniculi (10%) c. aqua (25%) | „ „ 10 „ |

parasitaria häufig erfolgreich behandelt. Andererseits reagierten auch hier einige offenbar besonders feinhäutige Tiere mit Schwellung, Epithelabschuppung und Schmerzhaftigkeit der Ohrmuscheln auf die Behandlung.

Da bereits *Hering* und nach ihm viele andere Autoren [*Zürn*[136])] als bewährte antiparasitäre Mittel Rezepte angeben, die Ol. feniculi, Ol. anisi, Ol. carvi, Ol. thymi oder Ol. caryophylorum enthalten, habe ich Salben mit möglichst indifferenten Grundlagen angefertigt, die 5—10% eines dieser Öle enthielten, nachdem ich, wie bei den anderen angewandten Medikamenten die — hier außerordentlich starke — parasitozide Wirkung durch mikroskopische Versuche bestätigt habe.

In Anlehnung an Rezepte, die ich in der Literatur fand, und im speziellen zur Behandlung von Hunden mit sehr buschig behaarten Hängeohren, habe ich auch spirituöse Lösungen zur Behandlung von einfachen parasitären Otitiden mit den oben genannten ätherischen Ölen hergestellt. Das Mengenverhältnis war hierbei durchweg nach folgendem Muster gehalten:

| | | |
|---|---|---|
| Rp. | Olei carvi . . . . . . . . . . | 10,0 |
| | Spirit. dil. . . . . . . . . . . | 65,0 |
| | Aquae dest. . . . . . . . . ad | 100,0 |

Eine stärkere Verdünnung mit Wasser war nicht angängig, da sonst eine vollständige Ausfällung des betroffenen ätherischen Öles erfolgte.

Auch hier hat die Reizwirkung des verdünnten Spiritus die günstige medikamentöse Wirkung verlangsamt, wenn nicht paralysiert, so daß ich von der Anwendung der spirituösen Lösungen gänzlich abgekommen bin.

Es haben sich demnach von diesen spezifisch antiparasitären Mitteln bei Hund und Katze bewährt: 5—10proz. Salben mit einem möglichst reizlosen Vehikel von weicher Konsistenz, um das Eindringen in die Tiefe des Gehörganges zu erleichtern, nach folgenden Zusammensetzungen:

| | | |
|---|---|---|
| Rp. | Olei carvi . . . . . . . . . . | 2,5 |
| | Eucerini . . . . . . . . . . ad | 50,0 |
| | M. f. ungt. | |

| | | |
|---|---|---|
| Rp. | Olei anisi . . . . . . . . . . | 3,5 |
| | Vaselini flavi . . . . . . . . . | 40,0 |
| | Aquae dest. . . . . . . . . ad | 50,0 |
| | M. f. ungt. | |

| | | |
|---|---|---|
| Rp. | Olei thymi . . . . . . . . . . | 5,0 |
| | Adipis lanae et | |
| | Aqua aa . . . . . . . . . ad | 50,0 |
| | M. f. ungt. | |

Während und nach der Behandlung des erkrankten Tieres hat eine gründliche Desinfektion des Lagers und der mit dem Tier häufig in Berührung kommenden Gegenstände zu erfolgen.

Eine besondere Komplikation der speziellen Behandlung findet man bei Katzen in den Fällen, in denen die Erkrankung sich über Kopf, Hals, Brust, Pfoten und Unterarme ausgebreitet hat.

1. besteht neben dem Befall mit Milben und den Kratzdefekten durch das viele Lecken meistens eine m. o. w. hochgradige Dermatitis, die zunächst behandelt werden muß.

2. ist gerade an den Pfoten die Anwendung einer beim Ablecken die Maul- und Ösophagusschleimhaut reizenden Salbe kontraindiziert.

In solchen Fällen läßt sich nach meinen Versuchen am schnellsten durch Einpudern der entzündeten Flächen mit Zink- oder Lenizetstreupuder, aber auch besonders mit ganz dünnem Aufstreichen von Heliobromsalbe etwas erreichen. Letztere ist ausgezeichnet durch ihre selbst starken Juckreiz lindernden Eigenschaften; im übrigen wird aber Puder durchweg weniger energisch abgeleckt als Salben oder Flüssigkeitsreste. Eine antiparasitäre Behandlung der Pfoten speziell erübrigt sich meistens nach Behebung der Ursache durch Heilung der Otitis externa parasitaria im eigentlichen Sinne.

## Zusammenfassung.

Eine *rechtzeitig* eingeleitete *Behandlung* des Leidens führt meistens in *8—14 Tagen* zur *Heilung.*

*Als beste Heilmittel* haben sich erwiesen: *Sol. chloramini* 1,0 : 1000,0 in *Verbindung* mit *Oleum zinci* oder 5proz. *Salben* mit *Carvi, Anisi, Oleum, Thymi, Caryophyllorum* usw.

Vor der medikamentösen Behandlung muß in jedem Fall eine sorgfältige, vorsichtige Reinigung des Gehörganges von Cerumen und Epithelschuppen erfolgen.

Bei starkem Juckreiz und bei Kratzdefekten erzielt man durch Behandlung mit Oleum und Unguentum *Zinci* oder *Heliobromsalbe* gute Erfolge.

Eine gründliche *Desinfektion* des Lagers usw. ist in jedem Fall geboten, besonders wenn sich noch *andere Hunde, Katzen* oder *Frettchen* außer dem Patienten in der Wohnung befinden, um eine *Übertragung zu verhindern.*

Bei *normal* verlaufenden Krankheitsfällen ist die *Heilung vollständig. Rezidive* oder Pachydermien des äußeren Gehörganges mit schließlicher Taubheit, wie bei nicht parasitären Otitiden, sind dabei *nicht beobachtet* worden.

## Schrifttum.

[1]) *Alexander, A.*, Übertragung der Tierkrätze auf Menschen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **52**, 185. — [2]) *Aristoteles*, Historia animalium, Bd. V, Kap. 26. — [3]) *Ball, V.*, Les galeries intraépidermiques acariennes dans la gale. Journ. de méd. vet. et de Zootechn. **64**, 193. — [4]) *Baudet, E. A. R. F.*, Het onderkennen van Sarkoptes-Psoroptes-en Chorioptes-schurft-myten. Tijdschr. f. vergelick. Genessk., Teil I, S. 22ff. — [5]) *Bayer, F.*, Die Sarkoptesräude der Katze. Inaug.-Diss. Gießen 1912. — [6]) *Becker, C.*, Untersuchungen über die Otitis externa des Hundes. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **18**, 547ff. 1907. — [7]) *Bedford*, On Psoroptes. Teiler Archiv Bd. VII. 1922. — [8]) *Bendz*, Milben im äußeren Gehörgang des Hundes. Tidskrift fir Veterinairer 1859, Nr. 7, S. 1. — [9]) *Benfey, Th.*, Pantschatantra: Fünf Bücher indischer Fabeln, Märchen und Erzählungen; übersetzt von Benfey. — [10]) *Berge, E.*, Otitis externa der Hunde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922. — [11]) *Berge, E.*, Briefliche Mitteilungen. — [12]) *Berlese, A.*, Acari, Myriopoda et Scorpiones Lucusque in Italia reperta 1895, Nr. 1, H. 91. — [13]) *Berlese, A.*, Notoedres cati. Acari, Myriopoda et Scorpiones **79**. 1896. — [14]) *Birch-Hirschfeld-Jone*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1895. — [15]) *Bose*, La Gale du chat et du lapin. Dictionaire des sciences médicales Bd. XVI. Paris 1816. — [16]) *Bourgignon, H.*, Recherches sur la contagion de la gale des animaux à l'homme. Gazette médicale de Paris 1851, S. 105. — [17]) *Bourgignon, H.*, De la contagion de la gale des animaux. Gazette hebdomadaire. Paris 1855. — [18]) *Bourgignon, H.*, et *O. Delafond*, Mémoires présentés par divers savants à l'Académie des Sciences de l'Institut de France et imprimés par son ordre. **16**, Serie 2, S. 290. — [19]) *Braun, M.*, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1895. — [20]) *Brüderlein, I.*, Untersuchungen über die Otitis externa parasitaria der Katze. Inaug.-Diss. Leipzig 1920. — [21]) *Bühler*, Tierspitäler in Indien. Zeitschr. d. dtsch. morgenländ. Gesellsch. Nr. 37, S. 95ff. — [22]) *Canestrini, G.*, Prospetto dell' Acarofana italiana 1894, S. 769. — [23]) *Canestrini, G.*, und *G. F. Kramer*, Demodicidal und Sarcoptidae. „Das Tierreich.“ 1899, 7. Liefg., S. 19. — [24]) *Chabert, P.*, et *J. B. Huzard*, Traité de la gale et des Dartres dans les Animaux. Paris 1783. — [2 ]) *Chillston*, On Sheep scabe. Teiler Archiv Bd. VII. 1922. — [26]) *Dalrymple*, Some of the more important Insekts, afferting our Farm Animals. Ann. vet. rev. **17**, 419. — [27]) *Eggeling*, Sanscrit Manuscripts in the India Office. Bd. V, S. 986ff. — [28]) *Eichinger*, Räudeähnliche Erkrankungen durch Leptus autumnalis beim Hunde. Münch. Tierärztl. Wochenschr. **57**. 113. 1913. — [29]) *Ellenberger, W.*, *W. Schütz*, Jahresberichte 1888—1920. — [30]) *Ercolani, G. B.*, Ricerche Storico-Qualitiche sugli Scrittori di Veterinaria. Turin 1851. — [31]) *Ercolani, G. B.*, Nuovi Elementi Teorico-Pratici di Medicnia Veterinaria. Bologna 1859. — [32]) *Fauna von Deutschland.* (Ein Bestimmungsbuch unserer heimischen Tierwelt.) Herausgeg. v. P. Brohmer. Verlag Quelle & Meyer, 3. Aufl., Leipzig 1925. — [33]) *Fiebiger*, Tierische Parasiten der Haus- und Nutztiere. 2. Aufl. 1923. — [34]) *Freund*, Zur Kenntnis der Ohrmilben des Rindes. Zool Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol. **29**, 313ff. 1909. — [35]) *Fröhner, E. F. W. Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. I, S. 516. — [36]) *Fürstenberg, M. H. F.*, Die Krätzmilben des Menschen und der Tiere. Leipzig 1861. — [37]) *Garnett*, Auricular Acariasis. Journ. of comp. pathol. a. therapeut. 1904, S. 105. — [38]) *Gedoelst, L.*, Le parasite de l'Otacariase des chévres du Congo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909, Nr. 5. — [39]) *de Geer*, Mémoires pour servir à l'Histoire des Insectes, Bd. VII, S. 94. — [40]) *v. Gerlach, A. C.*, Krätze und Räude. 1857. — [41]) *Glättli*, Die tierischen Schmarotzer der Kaninchen. Tierwissensch. S. 74ff. — [42]) *Gmeiner*, Die Sarkoptesräude der Kaninchen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1906, S. 170. — [43]) *Gmeiner*, Die Akarusräude der Tiere. Zeitschr. f. Tiermedizin **13**. 1909. —

[44]) *Got, I. B.*, De la gale de L'homme et des animaux produite par les acares et la transmission de cette maladie à l'homme par divers espéces d'animaux vertébrés. Paris 1844, S. 86. — [45]) *Gohier*, Mémoires et observations sur la chirurgie et la médecine vétérinaire. Bd. II, S. 47ff. 1816. — [46]) *Günther, I.*, Untersuchungen über die Lebensdauer der Räudemilben. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens. Teil I, S. 87. 1903. — [47]) *Güntz*, Handbuch der landwirtschaftlichen Literatur. Teil 1—III. 1897—1902. Verlag bei Vogt, Leipzig. — [48]) *Gurlt, E. F.*, und *K. H. Hertwig*. Vergleichende Untersuchungen über die Haut des Menschen und der Haussäugetiere und über Krätz- und Räudemilben. Berlin 1844. — [49]) *Guzzini*, Sul Acariasi. 1877. — [50]) *Hall, M. C.*, The dog as a carrier of parasites and disease. Washington 1915. — [51]) *Hall, M. C.*, Die Parasiten des Hundes in Michigan. Journ. of Vet. Med. Assoc. **51**; Ref. Vet. Revue **2**, 59. — [52]) *Hauger, A.*, Zur römischen Landwirtschaft und Haustierzucht. Ein Beitrag zur Kultur Roms. Verlag v. Schaper, Hannover 1921. — [53]) *Hébrant, G.*, et *Antoine*, Sur l'otite parasitaire du chien et du chat. Ann. méd. vét. **57**, 261. — [54]) *Heller, I.*, Vergleichende Pathologie der Haut. Berlin 1910. — [55]) *Henry*, Otacariase et Prophylaxie des gales psoroptiques. Bull. de la soc. Centr. de méd. vét. 1917, S. 41. — [56]) *Hering, E.*, Nova acta academiae Caesarae Leopoldino-Carolina Germaniae naturae curiosorum. **18** (II), S. 600. 1838. — [57]) *Hering, E.*, Spezielle Pathologie und Therapie für Tierärzte 1849, S. 204. — [58]) *Hertwig, K. H.*, Die Krankheiten der Hunde und deren Heilung. Berlin 1853. — [59]) *Hinz, W.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919. — [60]) *Hirst*, Mites injourious to domestic Animals. British Museum. — [61]) *Horneck*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 600. — [62]) *Hosaeus*, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1875, S. 58. — [63]) *Huber, I. Ch.*, Bibliographie der klinischen Entomologie (Hexapoden, Acarinen). H. 4. Jena 1900. Druck der Frommannschen Buchdruckerei. — [64]) *Hutyra, F.*, *I. Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. II. 1910. — [65]) *Huzard, I. B.*, Nosographie veterinaire (zit. nach f. Tiermedizin), Nr. 182, S. 110; Gmeiner, Zeitschr. **13**. 1909. — [66]) *Ihle*, Parasiten der Huisdieren in Nederland. Tjdschr. f. Nederl. Diergde. Verden (2), Nr. 16, S. 60ff. — [67]) *Imos, M.*, La tique épineuse des oreilles et les méthodes de traitement des animaux infectées. Bulletins ferm. 1918, Nr. 980. — [68]) *Jacob*, Krankheiten des Hundes. 1913. — [69]) *Johne*, Über Sarcoptesräude bei den Katzenraubtieren im zoologischen Garten zu Dresden. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **6**, 145ff, H. 3, Nr. 6. 1880. — [70]) *Klaus* und *Uhlenhut*, Mikrobiologische Technik. 1923. — [71]) *Küchenmeister, F.*, Einige Anhaltspunkte zur Bestimmung des Krätz- und Räudemilben. Zeitschr. f. klin. Med. **4**, 122. 1856. — [72]) *Küchenmeister, F.* und *Zürn*, Die Parasiten des Menschen. S. 568. — [73]) *Linné*, Systema naturae. 1758. — [74]) *Lucas* et *Nicolet*, Sarcoptes auricularum. (Zit. nach *Railliet*, Traité de Zoologie médicale et agricole Bd. II, S. 675. Paris 1895.) — [75]) *Machens*, Parasitäre Hautkrankheiten der Ziege. Zeitschr. f. Ziegenkrankh. **10**, 129. — [76]) *Mareck, I.*, Klinische Diagnostik. — [77]) *Mégnin, P.*, Les Parasites et les Maladies parasitaires chez l'homme, les Animaux domestiques et les Animaux sauvages avec lesquels ils peuvent être en contact. Insectes Arachnides, Crustacés. S. 208, Taf. 21. Paris 1880. — [78]) *Mégnin, P.*, Comptes rendus de la société de biologies. 1881, Série 7, Tom. II, S. 185ff. — [79]) *Mense*, Ohrmilbenkrankheiten der Ziege. Handbuch für Tropenkrankheiten Bd. LII, S. 784. 1905. — [80]) *Moifet*, Theatrum insectorum minimorum. London 1634. — [81]) *Möller*, Zur Parasitenkunde bei Haus- und Nutztieren. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **27**, H. 49. 1919. — [82]) *Möller*, Die Bekämpfung der parasitären Erkrankungen unserer Haustiere unter besonderer Berücksichtigung der neueren Heilverfahren. Jahresber. der D. L. G. 1920, S. 58. — [83]) *Morot* et *Nallet*, Otacariase de la chèvre. Bull. de la Soc. centr. de Méd. vét. 1890, S. 271. —

[84]) *Mrowska, P.*, Unsere Haustiere in Ostasien; ihre Eigenschaften und ihre Krankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Parasiten. Zeitschr. f. Veterinärkunde **25**, H. 45, S. 97. 1913. — [85]) *Müller*, Über die Wirkung verschiedener Antiscabiosa auf die einzelnen Milbenspezies. Monatshefte f. prakt. Dermatologie **47**, H. 7ff. 1889. — [86]) *Mulomedicina Chironis*, herausgeg. von E. Oder. Verlag Teubner, Leipzig 1901. — [87]) *Neumann, L. G.*, Traité des Maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques 1888, S. 100, 202, 720—730. — [88]) *Neumann, L. G.*, Parasites et maladies parasitaires du chien et du chat. Paris — [89]) *Möller, W.*, Zur Parasitenkunde bei Haus- und Nutztieren. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **27**, H. 49. 1919. — [90]) *Möller, W.*, Die Bekämpfung der parasitären Erkrankungen unserer Haustiere unter besonderer Berücksichtigung der neueren Heilverfahren. Jahresber. d. D. L. G. 1920, S. 58. — [91]) *Omieczynski*, Hundezucht und Hundekrankheiten in der Literatur des klassischen Altertums unter besonderer Berücksichtigung des Kynosophions. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [92]) *Oudemaas*, Acarologisches aus Maulwurfsnestern. Arch. f. Naturgesch. **79**, Abt. A, H. 10, S. 51ff. 1913. — [93]) *Perroncito, E.*, I parasiti del' uomo e degli animali utili. 1882, S. 449. — [94]) *Perroncito, E.*, Il medico veterinario. 1887, S. 247. — [95]) *Pezas*, Notes sur une acariase auriculaire chez la chèvre. Rev. vét. 1888, S. 484. — [96]) *Pfeiffer, W.*, Acarus folliculorum cuniculi. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1903. — [97]) *Physica St. Hildegardis*, Bd. II (De Volucribus). Bd. III, S. 155, 1170. Paris. — [98]) *Raabe, J. F.*, Beitrag zur Geschichte der Milbenforschung a. d. Nederlandsch.-Ind. Blaaden v. Diergeneesk. en Dierenteelt. Buitenzorg-Java **35**, 199ff. 1923. — [99]) *Railliet*, Traité de Zoologie médicale et agricole. Bd. III, Ed. II, S. 671ff. 1885. — [100]) *Railliet*, Recherches sur la transmissibilité de la gale du chat et du lapin due au Sarcoptes minor. 1892. Compt. rend. de la soc. de biol. **9**, Bd. 4. — [101]) *Railliet* und *P. Cadiot*, Otacariase des carmirores. Recueil de méd. 1892. — [102]) *Raspail*, Mémoire comparatif sur l'histoire naturelle de la gale 1834. — [103]) *Raspail*, Histoire naturelle de la Santé et de la maladies chez les végétaux et les animaux en général, et en particulier chez l'homme. 1843. — [104]) *Reichsgesundheitsamt*, Merkblatt über die Räude des Pferdes und der sonstigen Einhufer. Ausg. 1918 für Tierärzte. — [105]) *Reichsgesundheitsamt*, Schmarotzer der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Merkblatt. — [106]) *Robin*, Mémoires sur diverses espèces d'acariens de la famille der Sarcoptides. Bull. de la soc. emp. de nat. de Moscou **34**. 1869. — [107]) *Roloff, F.*, Über die Räude der Ziege. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **3**, 311. 1877. — [108]) *Schindelka, H.*, Hautkrankheiten. 1903. — [109]) *Schnurmanns Stekhoven jr.* (unter Mitwirkung von *Raden Mas Natokworo*), Zur Biologie der Krätzmilben. Verhandl. d. Konikl. Akad. van Weitensch. ite Amsterdam, Bd. 21, Serie 2, Nr. 2. 1921. — [110]) *Scott*, The Veterinarian 1897, S. 498. — [111]) *Simon*, Des lésions microscopiques de la gale. Rev. gén. de méd. Vét. **28**, 588ff. — [112]) *Sluiter-Swellengrebel*, Die tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. 1911. — [113]) *de Solleysel*, Le parfait Marechal, qui enseigne à connaitre la Beauté, la Bonté et les Défauts des Chevaux. Paris 1733. — [114]) *Stein*, Catalogue of Sanskrit Manuscripts S. 191, 351. — [115]) *Sustmann, H.*, Einige Hautparasiten bei Kaninchen. T. R. **19**, 219. — [116]) *Trautwein*, Beiträge zur Acariasis des Hundes. Mitteilg. f. Tierheilk. 1922, Nr. 32. — [117]) *Trétorp*, Arch. f. Ohrenheilk. 1901. — [118]) *Vater*, Räude der Katzen, Arch. f. Tierheilk. **27**, 290. — [119]) *Veterinärhistorische Mitteilungen* (Dtsch. tierärztl. Wochenschr.), **2**, Nr. 2—5. 1922. — [120]) *Viedebanntt, C. F.*, Die Schafräude mit einem Anhang über die Heilung der Pferde usw., Tierräude. Stettin 1791. — [121]) *Vitzthum*, Dr. Graf *H.*, Acarina (mit Ausnahme der Ixodina usw.). Aus Biologie der Tiere Deutschlands. (Prof. Dr. P. Schulze-Rostock), Lief. 3, Teil 21. 1923. — [122]) *Vitzthum*, Dr. Graf, *H.*, Acarologische Beobachtungen. 6. Reihe. Arch. f.

Naturwissensch. (Embrik Strand), 88, Abt. A, H. 5. 1922. — [123]) *Vitzthum*, Dr. Graf, *H.*, *P. Schulze* und *Viets*-Bremen, Die Fauna von Deutschland. (Ein Bestimmungsbuch unserer heimischen Tierwelt.) Herausgeg. von P. Brohmer. Verlag Quelle & Meyer, Leipzig, 3. Aufl., S. 412ff. 1925. — [124]) *Vitzthum*, Dr. Graf, *H.*, Persönliche Mitteilungen und Briefe. — [125]) *Voss*, Arch. f. Ohrenheilk. **67**, 151. 1906. — [126]) *Walz*, *G. H.*, Natur und Behandlung der Schafräude. Stuttgart 1867. — [127]) *Warbourton*, *C.*, Sarcoptic Scabies in Man and Animals. A critical Survey of our Present Knowledge Regarding the Acari Concerned. Parasitolgy **12**, Nr. 3, S. 265ff. 1920. — [128]) *Weber*, Verzeichnis der Sanskrit-Handschriften. Bd. I, S. 291 u. Anmerk. Berlin. — [129]) *Wedelius*, Collect. Acad. III. et Ephémeridas des curieux de la nature 1672, S. 259. — [130]) *Whitfield*, Une nouvelle méthode du traitement de la gale folliculaire du chien. Rev. gén. de Méd. Vét. 1916, H. 25, S. 151. — [131]) *Wichmann*, *I. E.*, Ätiologie der Krätze. Hannover 1886. — [132]) *Wiedemann*, „Der alte Orient." (Der Tierkult im alten Ägypten.) **14**. — [133]) *Zeitschrift* der deutschen Morgenländischen Gesellschaft Nr. 21, S. 663 (Haas). — [134]) *Zeitschrift* der deutschen Morgenländischen Gesellschaft Nr. 49, S. 281 (Huth). — [135]) *Zürn*, *F. A.*, Die Schmarotzer auf und im Körper unserer Haussäugetiere. Weimar 1872. — [136]) *Zürn*, *F. A.*, Über Milben, welche Hautkrankheiten bei Tieren herrufen. Wien 1877. — [137]) *Demoll*, Die Silberfuchszucht. C. F. Meyer-Sammlung: „Jagd und Natur" Bd. I, S. 119. 1925.

(Aus dem Institut für Tierzucht an der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Stang.*)

# Über den Kochsalz- und Eiweißgehalt des Serums von Schweinen bei Verfütterung von Fischmehl mit verschiedenem Kochsalzgehalt.

Von
Dr. **T. Radeff** aus Sofia (Bulgarien), z. Zt. Berlin.

*(Eingegangen am 11. November 1926.)*

Die mit der Nahrung zum größten Teil in anorganischer Form aufgenommenen Mineralstoffe gelangen durch Resorption in die Körperflüssigkeiten, die die Zellen und das Gewebe umspülen. Die Mineralstoffe, die im allgemeinen ionisiert sind, kommen meistens in genau geregelten Mengen in der Nährflüssigkeit vor. Das Blutserum enthält z.B. auf 100 Mol. Kochsalz 2,4 Mol. Kaliumchlorid und 1,6 Mol. Calciumchlorid. Die Zellen und Gewebe entnehmen der Nährflüssigkeit dauernd die nötigen Mineralstoffe. Nachdem die Mineralstoffe in den Zellen und Geweben längere oder kürzere Zeit verweilt haben, werden sie wieder entfernt. Dies geschieht auf verschiedene Weise: entweder gehen die Elemente, in denen die Mineralstoffe ihre Aufgabe erfüllen, zugrunde, oder sie verschwinden mit den ausgeschiedenen Produkten der Gewebe und Zellen, z. B. mit Drüsensekreten. Die Mineralstoffe können bei dieser Trennung von Zellen und Geweben wieder in die Nährflüssigkeit zurückgelangen, nicht selten in derselben Form, in der sie ihr früher entnommen worden sind. Werden dabei die Gehaltsgrenzwerte der Nährflüssigkeit für diese Stoffe nicht überschritten, so können sie wieder von dem Gewebe und den Zellen aufgenommen und wiederholt zur Verwendung gebracht werden. Werden aber durch das Zurückfluten zur Nährflüssigkeit die Gehaltsgrenzwerte überschritten, so hat das eine Ausscheidung zur Folge. Der Reiz für diese Ausscheidung liegt unter anderem in diesem Überschusse. Diese Erscheinung tritt besonders dann auf, wenn die exogene (durch die Nahrung) Zufuhr von Mineralstoffen nicht unterdrückt ist. Die Ausscheidung trifft sowohl die mit der Nahrung aufgenommenen (exogenen) als auch die von Gewebe und Zellen zurückgekehrten (endogenen) wiederaufgenommenen Mineralstoffe. Erreicht die Summe der resorbierten und der von Gewebe und Zellen

stammenden Mineralstoffe die nötigen Gehaltswerte nicht, was bei ungenügender Mineralstoffzufuhr durch die Nahrung eintritt, so wird die Ausscheidung (in der Hauptsache durch die Nieren) sehr beschränkt. So z. B. wird bei kochsalzarmer Ernährung die Ausscheidung durch Urin beschränkt, und die Bildung von Salzsäure im Magen unterdrückt (*Rosemann*).

Unter den Mineralstoffen im Körper spielen eine Hauptrolle Chlor und Natrium. Die Aufgabe des Chlors ist unter andern als Vehikel des Wasserstoffs in Form von Salzsäure und als Vehikel der Kationen des Natriums, Kaliums und des Calciums zu dienen. Die Rolle des Natriums besteht unter anderem darin, die Wirkung der Calciumionen auf die kolloid-chemischen Reaktionen und Zustände zu regeln. Bei ungenügender Zufuhr von Chlor und Natrium entstehen verschiedenartige Störungen. Diese Störungen beruhen aber nur zu einem geringen Teil auf einer direkten Schädigung des Energie- oder des Baustoffwechsels, in der Hauptsache auf einer Beeinträchtigung der physikalisch-chemischen Stoffwechselprozesse infolge Chlor- und Natriummangel.

Die Chlor- und Natriumzufuhr durch die Nahrung findet in der Hauptsache in Form von Kochsalz (NaCl) statt. Die täglich von Mensch und Tier aufgenommenen Kochsalzmengen variieren je nach der Beschaffenheit der aufgenommenen Nahrung. Dabei wird das Kochsalz fast gänzlich von dem Darm aufgenommen, wenn nicht seine Menge so übermäßig groß ist, daß eine Störung der Resorption eintritt. Es findet also eine Luxusresorption statt. Der Mechanismus der inneren Zirkulation der Mineralstoffe ist so kompliziert, daß es außerordentlich schwierig und sogar fast unmöglich ist, die Mengen des Mineralstoffes, die tatsächlich verwendet worden sind, festzustellen. Darum ist auch die Bestimmung der Ersatzbedürfnisse des Körpers an Natrium und Chlor mit großen Schwierigkeiten verbunden. Die Verluste, die zu ersetzen sind, entstehen wahrscheinlich als Folge der Abnützung, und scheinen gering zu sein, denn die freigewordenen Ionen brauchen, wie oben erwähnt, nicht ausgeschieden zu werden, sondern können von neuem verwendet werden. Daher ist auch der Bedarf des Körpers an Kochsalz gering, besonders, wenn keine größeren Verluste durch Ansatz oder Sekretion (z. B. Milchleistung) hervorgerufen werden. Man rechnet z. B. auf 1 Schwein 4—8 g Kochsalz im Tag, um den Bedarf zu decken. Enthält die tägliche Nahrung mehr Kochsalz, als nötig ist, so wird der Überschuß durch die Nieren ausgeschieden. Wird die tägliche Kochsalzgabe noch weiter erhöht, so daß die Nieren nicht mehr in der Lage sind, den Überschuß gänzlich auszuscheiden, wird eine Anspeicherung des Kochsalzes eintreten. Die positive Kochsalzbilanz führt zu einer kleinen Erhöhung des Kochsalzgehaltes des Blutes (Serums) und der Kochsalzdepots (Haut, Muskeln usw.). Die Erhöhung des Kochsalz-

gehaltes des Serums kann ihrerseits zu einer Erhöhung der Wassermenge desselben führen. Diese Erhöhung können wir als das Bestreben ansehen, den osmotischen Druck auszugleichen. Selbstverständlich ist die Belastung mit Kochsalz für den Haushalt des Tierkörpers nicht vorteilhaft. Die Arbeit der Niere wird dadurch gesteigert und mit der Erhöhung der Diurese tritt eine Verstärkung des Stickstoffwechsels ein (*Straub*). Wird die tägliche Kochsalzabgabe übermäßig groß, so zeigen sich toxische Erscheinungen, die bei Schweinen folgende sind: Polyurie, Appetitlosigkeit, Würgen, Erbrechen, Unruhe, Taumeln, Krämpfe, Lähmung der Extremitäten, Amaurosis, Kolik, Durchfall, Dyspnoe, Herzschwäche, Tod.

Die Frage des Kochsalzstoffwechsels, der Kochsalzüberlastung und der Kochsalzvergiftung spielt eine Rolle bei der Fütterung der Schweine, denen nicht selten Nahrungsmittel mit erhöhtem Kochsalzgehalt gereicht werden, so z. B. Pökellake und besonders Fischmehl als Eiweißträger.

Es schien mir daher von Interesse, festzustellen, ob bei den verschiedenen Gruppen von Schweinen, die verschieden kochsalzhaltiges Fischmehl erhielten, eine Erhöhung des Kochsalz- und Wassergehaltes des Serums wahrzunehmen ist. Zu dem Versuche wurden 11 Läufer im Alter von 4—5 Monaten und 8 Mastschweine im Alter von 7—9 Monaten benutzt, die zu einem anderen Versuche vorhanden waren. Die Tiere waren in drei Gruppen geteilt, die erste Gruppe erhielt täglich pro Tier 200 g Fischmehl mit einem Kochsalzgehalt von 10%. Die zweite Gruppe erhielt täglich pro Tier wieder 200 g Fischmehl, das aber 6% Kochsalzgehalt aufweist. Die dritte Gruppe erhielt pro Tier und Tag 200 g 4,4% kochsalzhaltiges Fischmehl. Außerdem bekamen die Läufer Gerstenschrot und Schlemmkreide, die Mastschweine: Gerstenschrot, Maisschrot und Schlemmkreide. Das Futter wurde dreimal täglich, gut vermischt, verabreicht. Wenn die Kochsalzmengen im Gerstenschrot und Maisschrot unberücksichtigt bleiben, erhielten die Schweine der ersten Gruppe also täglich 20 g Kochsalz pro Tier, die der zweiten 12 g und die der dritten 8,8 g Kochsalz.

Die Wassermenge des Serums wurde nach dem Eiweißgehalt des Serums geschätzt, weil mit der Erhöhung der Wassermenge ein Sinken des Serumeiweißgehaltes festzustellen ist. Die Bestimmung des Eiweißgehaltes des Serums wurde physikalisch durch Refraktometrie ausgeführt. Die Bestimmung des Kochsalzgehaltes des Serums nach der Bangschen Mikromethode. Das Prinzip dieser Methode beruht auf der gleichzeitigen Koagulation des Serumeiweißes und Extraktion des Kochsalzes mit Alkohol (92%). Durch Titration der alkoholischen Lösung mit $^1/_{100}$ Normalsilbernitratlösung unter Verwendung von 1 Tropfen Kaliumchromatlösuug (7%) als Indicator und Multiplizieren der verbrauchten Kubikzentimeter Silbernitratlösung mit 0,585 (laut

Gleichung $NaCl + AgNO_3 = AgCl + NaNO_3$) wird die Kochsalzmenge (in Milligramm), die in dem abgewogenen Blutserum enthalten ist, bestimmt. Die Wägung der Löschpapierblättchen wurde im Wägeschälchen mit der analytischen Wage ausgeführt. Das Blut wurde von nüchternen Tieren durch Ohrvenenpunktion erhalten und in U-förmigen Capillarröhren aufgefangen. Die Capillarröhren wurden mit Paraffin geschlossen, 5 Min. lang in senkrechter Stellung gehalten und dann 15 Min. lang zentrifugiert. Eiweiß- und Kochsalzgehalt wurden an je zwei Proben ausgeführt und der Mittelwert in der Zusammenstellung aufgenommen.

In der Zusammenstellung 1 sind die erhaltenen Brechungsindices, Eiweiß- und Kochsalzgehalte des Serums von Schweinen der ersten Gruppe, die täglich 200 g Fischmehl mit 10% Kochsalz erhalten haben, (täglich 20 g) aufgenommen.

*Tabelle 1.*

| Nr. | Datum | Nr. des Schweines | Abteilung | Geschlecht | Gewicht in kg | Anfang der Fütterung | Serum | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Brechungsindex $n_D$ | Eiweiß % | Kochsalz % |
| | 1926 | | | | | 1926 | | | |
| 1 | 21.VIII. | 1 | Mastschwein | männl. Kastrat | 127,1 | 10.VII. | 1,35014 | 8,2 | 0,604 |
| 2 | 21.VIII. | 2 | „ | „ | 112,7 | 10.VII. | 1,34831 | 7,2 | 0,600 |
| 3 | 21.VIII. | 4 | „ | „ | 87,0 | 10.VII. | 1,34739 | 6,6 | 0,615 |
| 4 | 23.VIII. | 1 | Läufer | „ | 51,5 | 10.VII. | 1,34813 | 7,2 | 0,604 |
| 5 | 23.VIII. | 2 | „ | weiblich | 52,2 | 10.VII. | 1,34761 | 6,8 | 0,589 |
| 6 | 23.VIII. | 3 | „ | „ | 49,1 | 10.VII. | 1,34813 | 7,2 | 0,640 |
| 7 | 23.VIII. | 4 | „ | „ | 44,3 | 10.VII. | 1,34840 | 7,2 | 0,595 |
| | | | | | | im Durchschnitt: | 1,34830 | 7,2 | 0,606 |

Die zweite Zusammenstellung enthält die Brechungsindices, Eiweiß- und Kochsalzgehalte des Serums von Schweinen der zweiten Gruppe (200 g täglich 6% Fischmehl).

*Tabelle 2.*

| Nr. | Datum | Nr. des Schweines | Abteilung | Geschlecht | Gewicht in kg | Anfang der Fütterung | Serum | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Brechungsindex $n_D$ | Eiweiß % | Kochsalz % |
| | 1926 | | | | | 1926 | | | |
| 1 | 19.VIII. | 5 | Mastschwein | männl. Kastrat | 96,1 | 10.VII. | 1,34832 | 7,2 | 0,599 |
| 2 | 17.VIII. | 6 | „ | „ | 114,2 | 10.VII. | 1,34787 | 6,9 | 0,606 |
| 3 | 16.VIII. | 7 | „ | „ | 107,8 | 10.VII. | 1,34843 | 7,2 | 0,643 |
| 4 | 18.VIII. | 5 | Läufer | weiblich | 51,8 | 10.VII. | 1,34717 | 6,5 | 0,602 |
| 5 | 18.VIII. | 6 | „ | männl. Kastrat | 50,3 | 10.VII. | 1,34746 | 6,7 | 0,596 |
| 6 | 18.VIII. | 7 | „ | weiblich | 59,6 | 10.VII. | 1,34761 | 6,8 | 0,627 |
| 7 | 19.VIII. | 8 | „ | „ | 45,0 | 10.VII. | 1,34706 | 6,5 | 0,602 |
| | | | | | | im Durchschnitt: | 1,34770 | 6,8 | 0,610 |

*Tabelle 3.*

| Nr. | Datum | Nr. des Schweines | Abteilung | Geschlecht | Gewicht in kg | Anfang der Fütterung | Serum | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Brechungsindex $n_D$ | Eiweiß % | Kochsalz % |
| | 1926 | | | | | 1926 | | | |
| 1 | 16.VIII. | 9 | Mastschwein | männl. Kastrat | 115,3 | 28. VI. | 1,34840 | 7,2 | 0,599 |
| 2 | 16.VIII. | 10 | „ | „ | 116,9 | 28. VI. | 1,34688 | 6,4 | 0,627 |
| 3 | 19.VIII. | 9 | Läufer | weiblich | 55,0 | 25. VI. | 1,34623 | 6,0 | 0,616 |
| 4 | 19.VIII. | 10 | „ | männl. Kastrat | 40,6 | 25. VI. | 1,34676 | 6,3 | 0,617 |
| 5 | 19.VIII. | 11 | „ | weiblich | 58,3 | 25. VI. | 1,34680 | 6,3 | 0,619 |
| | | | | | | im Durchschnitt: | 1,34701 | 6,4 | 0,615 |

In der Zusammenstellung 3 sind die erhaltenen Brechungsindices, Eiweiß- und Kochsalzgehalt des Serums von Schweinen der dritten Gruppe, die täglich 200 g Fischmehl mit 4,4% Kochsalz erhalten haben, aufgenommen.

Aus den Zusammenstellungen ist zu ersehen, daß sich der Brechungsindex des Serums zwischen 1,34623 und 1,35014 bewegte, so daß der entsprechende Eiweißgehalt zwischen 6,0% und 8,2% schwankte. Der Durchschnittswert für den Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt beträgt somit 1,34774 bzw. 6,8%. Der Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt des Serums der *Mastschweine* bewegte sich zwischen 1,34688 und 1,35014 bzw. 6,4% und 8,2% und betrug im Durchschnitt 1,34822 bzw. 7,1%. Die entsprechenden Werte des Serums der *Läuferschweine* wiesen Schwankungen von 1,34623—1,34840 bzw. 6,0%—7,2% auf, so daß der Durchschnitt 1,34739 bzw. 6,6% betrug. In der mir bekannten tiermedizinischen Literatur fand ich eine Angabe von *Csonka* (zitiert nach *Marek*) über den Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt des normalen Schweineserums. Nach dieser Untersuchung schwankt der Brechungsindex zwischen 1,34824 und 1,35185, danach auch der Eiweißgehalt von 7% bis 9,2%. Da mir die Originalarbeit nicht zugänglich war, konnte ich keine näheren Angaben über Alter und Fütterungsart der Schweine, die für diese Untersuchung gedient haben, finden, so daß keine Schlüsse zu ziehen sind, ob die von mir erhaltenen geringeren Zahlen auf das verabreichte Fischmehl respektive Kochsalz zurückzuführen sind. Dieses trifft um so mehr zu, als nach den Untersuchungen von *Welsch* bei 10 Schweinen im Alter von 8—14 Monaten (Körpergewicht 70,0 kg bis 145 kg) der Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt des Plasmas im Durchschnitt 1,3495 bzw. 7,85% (der Durchschnitt der männlichen Schweine — 7,7%) betrug; wenn wir annehmen, daß der Unterschied zwischen Brechungsindex bzw. Eiweißgehalt des Serums einerseits und des Plasmas andererseits ein ähnlicher ist wie beim Menschen (im Durchschnitt 0,45% Eiweißgehalt im Plasma mehr als im Serum), so erhalten wir

durch Subtraktion dieser Zahl von dem von *Welsch* gefundenen Werte 7,4% (oder 7,25% für die männlichen Schweine) für den Eiweißgehalt des Serums. Die von mir untersuchten Mastschweine, männliche Kastrate im Alter von 7—9 Monaten (87,0—127,1 kg Körpergewicht) zeigten im Durchschnitt 7,1% Eiweißgehalt, so daß die Durchschnittswerte übereinstimmen. Auch *Bunge* und *Abderhalden* fanden in ihren Untersuchungen 6,7% bzw. 6,77% Eiweiß im Schweineserum.

Ferner zeigen die Zusammenstellungen, daß die Durchschnittswerte der Brechungsindices bzw. Eiweißgehalte für die erste Gruppe 1,34830 bzw. 7,2%, der zweiten Gruppe 1,34770 bzw. 6,8% und der dritten Gruppe 1,34701 bzw. 6,4% sind und somit keine Unterschiede aufweisen, die für eine Verwässerung des Serums sprechen.

Weiterhin ist aus den Tabellen zu ersehen, daß der Kochsalzgehalt des Serums sich zwischen 0,589% und 0,643% bewegte, im Durchschnitt 0,610% betrug. *Abderhalden* fand bei der Analyse des gemischten Blutes von zwei Schweinen 0,362% Chlor im Serum, umgerechnet in Kochsalz ergibt es 0,597% Kochsalzgehalt des Serums. Der durchschnittliche Kochsalzgehalt des Serums der Schweine betrug in der ersten Gruppe 0,606%, in der zweiten 0,610% und in der dritten Gruppe 0,615%. Somit ist kein Unterschied in den Kochsalzgehalten des Serums von Schweinen, die täglich 200 g Fischmehl mit 10,0%, 6,0% bzw. 4,4% Kochsalzgehalt = 20,0, 12,0 und 8,8 g Kochsalz erhalten haben, wahrzunehmen.

---

## Schrifttum.

*Rosemann*, Die Bedeutung der Chlorverarmung für die Magensekretion. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **190**, 1. 1921. — *Straub*, Über den Einfluß des Kochsalzes auf die Eiweißzersetzung. Zeitschr. f. Biol. **37**, 527. 1899. — *Veil*, Über die Bedeutung intermediärer Veränderungen im Chlor-Stoffwechsel bei Normalen und bei Nierenkranken. Biochem. Zeitschr. **91**, 276. 1918. — *Wahlgren*, Über die Bedeutung der Gewebe als Chlor-Depots. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **61**, 97. — *Pincussen*, Mikromethodik. 3. Aufl. Leipzig 1925. — *Reiss*, Refraktometrische Blutuntersuchungen; in *Abderhalden* Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. V, Teil 3. 1924. — *Welsch*, Das Blut der Haustiere mit neueren Methoden untersucht. V. Untersuchung des Schweine-, Schaf- und Ziegenblutes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **198**, 36. 1923. — *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 3. Aufl. 1919. — *Kellner*, Die Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere. 8. Aufl. 1919. — *Marek*, Klinische Diagnostik. 2. Aufl. 1922. — *Bunge*, Zur quantitativen Analyse des Blutes. Zeitschr. f. Biol. **12**, 191. 1876. — *Abderhalden*, Zur quantitativen vergleichenden Analyse des Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chem. **25**, 65. 1898.

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *J. Bongert.*)

# Untersuchungen über die Zusammensetzung der Milch während der Brunst der Kühe.

Von

Dr. **Grubert** in Bischofswerder (Westpr.).

*(Eingegangen am 11. September 1926.)*

Von Herrn Prof. Dr. *Bongert*, Direktor des Institutes für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule, Berlin, wurde mir die Aufgabe zuteil, die Milch brünstiger Kühe auf den Fettgehalt hin zu untersuchen. Die Klärung dieser Frage ist in mehrfacher Beziehung von Wichtigkeit. Sie ist wichtig für die biologische Wissenschaft in theoretischer Beziehung, für die Nahrungsmittelkontrolle hat sie praktischen Wert, bei der Aufzucht der Jungtiere können wirtschaftliche Schäden und Nachteile evtl. vermieden werden. Außerdem ist die Klarstellung der Frage in hygienischer Beziehung wichtig für die Säuglingsernährung.

## Schrifttum.

Über den prozentualen Fettgehalt der Brunstmilch liegen in der Literatur nur wenig brauchbare Untersuchungsergebnisse vor. Die meisten Angaben sind gelegentliche Beobachtungen, die stark voneinander abweichen und oft entgegengesetzte Resultate aufweisen. Der Grund ist darin zu erblicken, daß die Untersuchungen nicht gleichmäßig und gleichzeitig mehrere Tage vor und nach der Brunst durchgeführt wurden.

Die ersten Untersuchungen auf diesem Gebiet sind wohl an Frauenmilch angestellt worden. So fanden im Jahre 1853 *Joly* und *Filhol*[4]) in der Milch nicht stillender Frauen kein Casein, wohl aber eigentliches, dem Hühnereiweiß ähnliches Albumin und vermehrten Fettgehalt. *Bendix*[5]) sowie *Monti* und *Biagini* untersuchten die Milch einer Anzahl Frauen vor, während und nach der Menses. Sie fanden den Fettgehalt etwas erhöht, ebenso im Eiweiß- und Zuckergehalt einige Schwankungen. Quantitative Veränderungen konnten sie nicht nachweisen.

Über den Fettgehalt der Milch brünstiger Kühe liegen nachstehende Angaben in der Literatur vor. *Ockel*[9]) stellte bei seinen Fütterungsversuchen fest, daß zwei Kühe eine Störung durch das Rindern erfuhren, infolgedessen die eine 3, die andere 2 Tage lang etwas an der Milch abbrachen. *Benno Martiny*[6]), der die Kenntnisse und Erfahrungen der milchwirtschaftlichen Praxis auf wissenschaftliche Basis stellte, sagt in seinem grundlegenden Werk folgendes: „Die wiederkehrende Brunst

pflegt den Milchertrag wenigstens bei denjenigen Tieren störend zu beeinflussen, bei denen sich der Begattungstrieb mit mehr Lebhaftigkeit einstellt, so daß dieselben dadurch in große Unruhe versetzt werden. Von solchen Tieren wird um diese Zeit für 1—2 Tage oft bedeutend weniger Milch gewonnen, bis der Trieb gestillt ist oder sich von selbst wieder gelegt hat. Daß mit dieser durch die Brunst veranlaßten Störung der Milchabsonderung nach Menge auch eine Veränderung in der Beschaffenheit der Milch Hand in Hand gehe, darf nach Analogie anderer, die Milchabsonderung quantitativ vermindernder Einflüsse vorausgesetzt werden.

*Fleischer* [7]), der Versuche über den Einfluß der Ernährung auf die Milchproduktion bei 2 Simmentaler Kühen während der Stallhaltung anstellte, gibt an, daß die Brunst bei beiden Tieren einen gleichmäßigen Einfluß auf die Milchproduktion insofern ausübte, als an den betreffenden Tagen sowohl der Milchertrag als auch die Konzentration der Milch nicht unwesentlich gesteigert wurden. Weiter berichten *Kühn* und *Fleischer* [8]) gelegentlich ihrer Untersuchungen über den Einfluß wechselnder Ernährung auf die Milchproduktion nachfolgende Beobachtung bei der Brunst der Versuchstiere. „Die Brunst trat ein, ohne jedoch unmittelbaren oder wesentlichen Einfluß auf die Milchproduktion merken zu lassen . . . Die Brunst trat ein, brachte große Unruhe, am folgenden Tage fraß das Tier schlecht, holte das Versäumte am nächsten Morgen nach. Auf die Milchproduktion wirkte die Brunst nicht störend ein . . . Die Brunst trat wie gewöhnlich mit starker Unruhe und Schleimabsonderung auf, ohne jedoch von Unregelmäßigkeiten in der Milchproduktion begleitet zu sein.“ Nach *Schröder* [10]) unterscheidet sich die Milch brünstiger Kühe wenig von derjenigen normaler; doch konstatiert er einmal vermehrten Fett- und Zuckergehalt, $5^1/_3$% bzw. 5,68%, sowie hohes spez. Gewicht 1,0346. *Schaffer* [11]) untersuchte die Milch von 2 brünstigen und einer an Nymphomanie leidenden Kuh. Er fand in den beiden ersten Fällen 4,45 bzw. 4,15% Fett und 1,034 bzw. 1,033 spez. Gewicht, in letzterem Falle 3,8% Fett und 1,038 spez. Gewicht. Der Fettgehalt der Marktmilch betrug 3,6% und das spez. Gewicht 1,029—1,033. Eine Zunahme des Fettgehaltes wurde ebenfalls von *Fascetti* und *Bertozzi* [12]) an 2 Simmentaler Kühen beobachtet. Eine gegenteilige Beobachtung teilt *Wychgramm* [13]) mit, der bei der Untersuchung von 97 ostfriesischen Kühen die fettärmste Milch von 1,4% bei einer brünstigen Kuh fand. *Wyssmann* und *Peter* [14]) kontrollierten die Milch eines Viehbestandes im Verlaufe eines Monats. An 3 Kühen, die während dieser Zeit brünstig wurden, machten sie die Beobachtung, daß der Fettgehalt 1—2 Tage vor der Brunst anstieg. *Schnorf* [15]) untersuchte die Milch von 13 Kühen 3 Wochen nach der letzten Brunst, und seine Tabellen zeigen, daß bei 3 Kühen ein ungewöhnlich hoher Fettgehalt in der Milch vorhanden ist, der zwischen zwei aufeinanderfolgenden Gemelken bis zu 2,2% schwankt. *Eykmann* [16]) teilt mit, daß er die Milch von 5 Kühen während und nach der Brunst untersucht habe. Wesentliche Unterschiede konnte er nicht feststellen. *Pusch* [17]) erwähnt in seinem Lehrbuch, daß von verschiedenen Seiten ein erhöhter Fettgehalt der Milch brünstiger Kühe bemerkt worden sei. *Kirchner* [2]) sagt über den Einfluß der geschlechtlichen Tätigkeit auf die Milchbildung folgendes: „Häufig kommt es vor, daß während des Rinderns der Milchertrag bedeutend nachläßt, um später über das gewöhnliche Maß hinaus zu steigen. Während sich nämlich bei dem einen Tier das Rindern in verminderter Menge und in verändertem, erhöhtem oder vermindertem Gehalte der Milch an festen Stoffen und namentlich an Fett bemerbkar macht, geht dieser Zustand bei anderen Tieren ohne jeden Einfluß auf die Milcherzeugung vorüber. Ein sich immer in bestimmter Richtung geltend machender Einfluß des Rinderns ist nicht vorhanden. Die Veränderungen, die sich namentlich auf den überhaupt am meisten schwankenden Fettgehalt beziehen, sind in erster Linie abhängig von der Eigenart

der Kühe." Die Inkonstanz in der Beeinflussung der Milchsekretion durch die Brunst ergibt sich auch aus den Versuchen von *Henkel* und *Metzger*[18]). In demselben Sinne äußert sich auch *Biedenkopf*[19]). *Bayer* und *Fröhner*[20]) erwähnen einige Untersuchungen der Milch von rossigen sowie von säugenden Stuten außerhalb der Rossezeit. Unterschiede beider konnten jedoch nicht festgestellt werden. Ferner teilt *Fröhner*[21]) mit, daß die Milch der Schafe während der Brunst einen großen Fettgehalt aufweise. Die Folgen des Genusses dieser zu fetten Milch äußerten sich bei den Lämmern in Durchfällen.

Die wertvollsten Beiträge zu dieser Frage haben *Fleischmann*[22]) und *Hittcher*[1]), *E. Weber* und *Steng*[23]) geliefert. *Fleischmann*[22]) hat 16 Kühe während einer Lactationsperiode untersucht und konnte während der Brunst in 17 Fällen — eine Kuh konnte zweimal untersucht werden — folgende Beobachtung machen. In 3 Fällen konnte weder eine Änderung im Fettgehalt noch eine Abnahme der Milchmenge konstatiert werden. In einem 4. und 5. Falle sank zwar der Fettgehalt auf 1,83% bzw. 1,91% herab, die Milchmenge aber verminderte sich nicht. Bei einer 6. Kuh blieb umgekehrt der Fettgehalt konstant, während die Milchmenge herunterging. Bei der 7. Kuh wuchs sogar der Fettgehalt bedeutend an, dagegen nahm die Milchmenge ab. In allen übrigen Fällen ging sowohl der Fettgehalt als auch die Milchmenge beträchtlich zurück. Die fettärmeren Gemelke während der Brunst wurden jedoch durch fettreichere nach der Brunst ersetzt, die einen bedeutend höheren Fettgehalt aufwiesen als die Gemelke normaler Milchtage. Die Versuchstabellen weisen jedoch Lücken auf, da an Sonn- und Festtagen oder oft aus anderen Gründen die Milch nicht untersucht wurde und bei verschiedenen Kühen die Untersuchung am Brunsttage selbst ausblieb. Diese sonst statistisch wertvollen Untersuchungen wurden in späteren Jahren von *Hittcher* fortgesetzt, und zwar hat er die Milch von 63 Kühen während mehrerer Lactationsperioden untersucht. In der überwiegenden Zahl der Fälle stellt auch er ein Zurückgehen der Milchmenge und des Fettgehaltes in den ersten Gemelken nach Brunstbeginn fest. In den darauffolgenden Gemelken beobachtet er fast regelmäßig wie *Fleischmann* ein Anwachsen der Milchmenge sowie des Fettgehaltes, so daß der zu Beginn der Brunst eingetretene Ausfall fast annähernd ausgeglichen wurde. In 5 Fällen trat keine Änderung der Milch beschaffenheit ein. In 4 Fällen ist die Milch am Brunsttage normal, zeigt aber am folgenden Tage eine starke Zunahme des Fettgehaltes. In 4 weiteren Fällen ist die Milch von vornherein fettreicher. Die *Hittcher*schen Untersuchungen zeigen ferner, daß die Brunst bei demselben Individuum während verschiedener Brunstperioden verschiedene Wirkung auf die Milchdrüse auslöst.

Eingehende Untersuchungen über die Milchbeschaffenheit brünstiger Kühe hat *E. Weber* in dem Rassestall der Tierärztlichen Hochschule in Dresden angestellt. Die Versuche ergaben, daß in der Regel eine Änderung im Fettgehalte der Milch über die gewöhnlich zu beobachtenden Schwankungen nach oben und unten hinaus nicht festgestellt wurden. Ein regelmäßiger direkter Einfluß der Brunst auf die Milchsekretion und insbesondere auf den Fettgehalt müsse, meint *Weber*, geleugnet werden. Auch er hat die Feststellung gemacht, daß, wenn ein quantitativer und qualitativer Rückgang am Brunsttage zur Beobachtung gelangte, dieser Ausfall durch stark vermehrte Milchmenge mit oft weit über den Durchschnittswert gesteigerten Fettgehalt am nächsten Tage fast voll ersetzt wurde. Das ätiologische Moment für den Ausfall will er nicht wie andere Autoren, *Rievel*[25]) und *Henkel*[26]), in der Eigenart des betreffenden Tieres suchen, sondern er will als direkte Ursache für das bei manchen Tieren in einzelnen Brunstperioden vorkommende Nachlassen der Milchproduktion die mangelnde Geschicklichkeit des Melkers ansprechen, der nicht imstande wäre, die Milch, die von den Tieren aufgezogen würde, restlos herauszubekommen. Die Richtigkeit seiner Behauptung sucht er durch folgende

Tatsachen zu beweisen. In den bemerkenswerten Einzelfällen, in denen er eine Abnahme des Milchgewichtes beobachtet hatte, konnte er nachträglich feststellen, daß die Milchentnahme von dem weniger geübten Hilfsschweizer vorgenommen worden war, während in den Perioden, in welchen das Milchgewicht unverändert blieb, der geschicktere Schweizer gemolken hatte. Er ließ zur weiteren Aufklärung dieser Verhältnisse brünstige Kühe, die von dem Hilfsschweizer gemolken waren, von dem geübten Stallschweizer nachmelken und konnte feststellen, daß in 5 Fällen 0,75—4,0 kg Milch pro Tag und Kuh nachermolken wurden. Daß die nachermolkene Milch auch sehr fettreich war, entspricht den allgemein bekannten empirischen Regeln. *Steng* in Tübingen untersuchte, da die Frauenmilch beim Wiederbeginn der Menstruation auf die Säuglinge unter Umständen einen ungünstigen Einfluß ausüben soll, die Frage, ob auch die Brunstzeit bei den Milchkühen einen Einfluß auf die Michbeschaffenheit der Kühe und auf die Säuglinge, die mit solcher Milch ernährt werden, auszuüben imstande wäre. Er kontrollierte die Milch von 12 Kühen in 14 Brunstzeiten und fand den Fettgehalt zweimal niedriger, viermal höher als an den anderen Tagen. Der niedrige Fettgehalt der Milch am Brunsttage wurde jedoch in beiden Fällen durch erhöhten Fettgehalt der folgenden Gemelke ersetzt. In einem Falle betrug die Erhöhung sogar 2,5%.

*Auszug aus den Tabellen.*

| Kuh Nr. | Datum | Fett % | Spez. Gew. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 1 a | 23. III. a. | 3,2 | 31,8 | brünstig |
| | 24. III. m. | 3,6 | 29,8 | |
| | 24. III. a. | 3,8 | 30,2 | |
| b | 11. IV. a. | 5,7 | 29,8 | brünstig |
| | 12. IV. m. | 4,1 | 31,0 | |
| | 12. IV. a. | 4,6 | 30,2 | |
| 2 a | 1. IV. m. | 4,4 | 32,9 | brünstig |
| | 1. IV. a. | 4,5 | 32,7 | |
| | 2. IV. m. | 4,6 | 32,6 | |
| | 2. IV. a. | 4,1 | 32,4 | |
| b | 23. IV. m. | 4,7 | 31,2 | brünstig |
| | 23. IV. a. | 4,7 | 32,8 | |
| | 24. IV. m. | 5,1 | 32,6 | |
| | 24. IV. a. | 4,5 | 32,0 | |
| 3 | 22. IV. m. | 4,0 | 31,2 | brünstig |
| | 22. IV. a. | 4,3 | 32,0 | |
| | 23. IV. m. | 4,2 | 32,2 | |
| 4 | 12. IV. a. | 4,0 | 31,6 | brünstig |
| | 13. IV. m. | 4,5 | 31,0 | |
| | 13. IV. a. | 4,3 | 31,8 | |
| 5 | 20. IV. a. | 4,7 | 32,7 | brünstig |
| | 21. IV. m. | 3,7 | 33,0 | |
| | 21. IV. a. | 6,2 | 30,9 | |
| | 22. IV. m. | 5,2 | 32,3 | |
| | 22. IV. a. | 4,6 | 32,5 | |

| Kuh Nr. | Datum | Fett % | Spez. Gew. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 6 | 26. IV. m. | 4,2 | 33,0 | brünstig |
| | 26. IV. a. | 4,5 | 32,2 | |
| | 27. IV. m. | 4,2 | 33,3 | |
| 7 | 14. III. m. | 2,4 | 34,4 | brünstig |
| | 14. III. a. | 4,0 | 32,8 | |
| | 15. III. m. | 4,95 | 33,0 | |
| | 15. III. a. | 4,95 | 32,4 | |
| | 16. III. m. | 4,1 | 31,2 | |
| | 16. III. a. | 3,1 | 33,4 | |
| 8 | 16. III. a. | 3,7 | 31,9 | brünstig |
| | 17. III. m. | 3,1 | 30.9 | |
| | 17. III. a. | 4,0 | 32,4 | |
| | 18. III. m. | 3,5 | 31,0 | |
| 9 | 5. III. a. | 3,2 | 30,8 | brünstig |
| | 6. III. m. | 3,2 | — | |
| | 6. III. a. | 3,2 | 31,6 | |
| 10 | 7. III. a. | 3,5 | 33,0 | brünstig |
| | 8. III. m. | 3,1 | 31,8 | |
| | 8. III. a. | 3,1 | 31,7 | |
| 11 | 22. III. a. | 3,2 | 34,0 | brünstig |
| | 23. III. m. | 3,0 | 34,0 | |
| | 23. III. a. | 3,25 | 32,2 | |
| 12 | 26. III. a. | 3,5 | 30,2 | brünstig |
| | 27. III. m. | 3,35 | 30,8 | |
| | 27. III. a. | 3,0 | 30,9 | |

Die Tabellen zeigen, daß die Brunst in der Mehrzahl der Fälle eine qualitative Änderung der Mich nicht bedingt hat. Die Versuche von *Steng* sind von besonderem Werte, weil sie mit großer Sorgfalt durchgeführt wurden. Die Versuchstiere wurden unter gleichen Bedingungen gehalten und andere störende Einflüsse wie Stand- und Futterwechsel, Veränderungen in der Bewegungsfreiheit wurden vermieden. In den Versuchstabellen fehlen leider Angaben über die Milchmenge. Es ist anzunehmen, daß keine wesentlichen quantitativen Veränderungen festgestellt wurden, da sie sonst wohl mitgeteilt wären.

## Eigene Untersuchungen.

Ich habe zunächst eingehende Untersuchungen an Kühen des Rassestalles der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin ausgeführt. Einige andere Kühe, die zur Zeit der Untersuchungen vorübergehend eingestellt waren, konnte ich mit heranziehen. Sämtliche Tiere, deren Milch untersucht wurde, waren vollkommen gesund und wurden gleichmäßig von demselben Wärter gefüttert. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, daß an Brunsttagen keine Änderung in der Fütterung eintrat. Die Tiere wurden dreimal gemolken, morgens und abends um 6 Uhr und mittags um 12 Uhr. Die Pausen zwischen den einzelnen Melkzeiten betrugen 6 bzw. 6 bzw. 12 Stunden. An den Brunsttagen wurde von mir besonders nachkontrolliert, ob die Tiere auch wirklich rein ausgemolken waren. Die erforderlichen Proben habe ich selbst sofort nach dem Melken nach Feststellung des Gewichts und nach sorgfältigem Durchmischen der Milch entnommen. Die Brunst trat in allen Fällen nur mittelgradig auf unter den bekannten Erscheinungen an den Genitalien. Die Untersuchungen der Milch wurden immer ca. $1^1/_2$—2 Stunden nach der Probeentnahme ausgeführt. Der Fettgehalt wurde nach der Gerberschen Methode bestimmt (10 ccm $H_2SO_4$ mit 1,825 spez. Gewicht + 11 ccm Milch + 1 ccm Amylalkohol mit 0,815 spez. Gewicht). Die Untersuchungen hatten folgende Ergebnisse.

### *Fall 1 (Allgäuer Kuh).*

Bemerkenswert ist zunächst, daß die Mittagmilch die fettreichste ist, eine Beobachtung, die auch durch alle späteren Fälle bestätigt wird. Am Morgen des 23. und 24. V. erreicht die Milch nicht einmal den Fettwert, der als Mindestgrenze für Vollmilch in Preußen festgesetzt ist. Der Beginn der Brunst wurde am 25. V. mittags bemerkt. Die Abendmilch desselben Tages weist einen Fettgehalt von 5% auf gegenüber 2,8 bzw. 3,4% an den Vortagen bei einer um 1 kg verminderten Menge und einem spez. Gew. von 28,6. Einen etwas gesteigerten Fettgehalt weist auch die Morgenmilch am 26. V. auf. Stärkere Fettzunahme zeigt die Mittagmilch. Die Abendmilch geht dann wieder auf 3,9 zurück und am nächsten Tage haben wir ähnliche Verhältnisse wie am Tage vor der Brunst.

*Tabelle 1.*

| Datum 1922 | Morgenmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Mittagmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Abendmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Gesamtmenge am Tage | Durchschn.-Fettgehalt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 23. V. | 9,75 | 1,0298 | 2,52 | 10,736 | 5,5 | 1,0275 | 4,25 | 12,233 | 6,0 | 1,0292 | 2,84 | 10,969 | 21,25 | 3,2 |
| 24. V. | 10,5 | 304 | 2,25 | 10,563 | 5,5 | 288 | 4,7 | 13,101 | 6,0 | 308 | 3,45 | 12,104 | 22,0 | 3,47 |
| 25. V. | 10,0 | 302 | 3,2 | 11,652 | **5,5** | **287** | **4,8** | **13,195** | **5,0** | **286** | **5,0** | **13,41** | **20,5** | **4,33** |
| 26. V. | 9,75 | 308 | 3,45 | 12,104 | 4,75 | 290 | **5,35** | 13,931 | 5,75 | 298 | **3,92** | 12,416 | 20,25 | 4,24 |
| 27. V. | 8,75 | 295 | 3,05 | 11,296 | 4,5 | 284 | 4,93 | 13,276 | 5,75 | 303 | 3,4 | 12,917 | 19,0 | 3,79 |
| 28. V. | 8,5 | 304 | 3,0 | 11,463 | 4,75 | 284 | 4,65 | 12,939 | 5,25 | 295 | 3,5 | 11,836 | 18,5 | 3,72 |

*Fall 2 (Schwarzbunte Niederungsrasse).*

Ähnliche Ergebnisse zeitigte die Untersuchung der Milch der zweiten Kuh. Auch hier findet man in der Morgenmilch sehr niedrige Fettwerte. Diese Beobachtung hat auch *Hittcher* oft während seiner Untersuchungen machen müssen, daß bei dreimaligem Melken und reichlicher Milchabsonderung die Morgenmilch oft weniger als 2,7% Fett enthielt. Am Brunsttage selbst ist wie im ersten Falle eine Erhöhung des Fettgehaltes zu konstatieren. Die Mittagmilch enthält sogar 5,5% Fett und ist fast um 2% fettreicher als die Mittagmilch des Vortages. Die Menge ist allerdings auf 2,5 kg und das spez. Gewicht auf 26,6 herabgegangen. In den drei folgenden Gemelken ist der Fettgehalt ebenfalls noch etwas erhöht und erst die Abendmilch des nächsten Tages zeigt die früheren Verhältnisse.

*Tabelle 2.*

| Datum 1922 | Morgenmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Mittagmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Abendmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Gesamtmenge am Tage | Durchschn.-Fettgehalt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 9.VII. | 7,5 | 1,0306 | 2,35 | 10,732 | 4,0 | 1,0301 | 3,95 | 12,527 | 4,25 | 1,0304 | 3,13 | 11,619 | 15,75 | 3,14 |
| 10.VII. | 8,0 | 318 | 2,05 | 10,674 | 4,5 | 291 | 4,15 | 12,516 | 4,25 | 311 | 3,45 | 12,178 | 16,75 | 3,22 |
| 11.VII. | 7,25 | 324 | 2,2 | 11,005 | 4,0 | 302 | 3,5 | 12,012 | 4,25 | 305 | 3,8 | 12,448 | 15,5 | 3,17 |
| 12.VII. | 7,75 | 314 | 2,33 | 10,91 | 4,75 | 297 | 3,92 | 12,390 | 4,25 | 313 | 2,6 | 11,209 | 16,75 | 2,95 |
| 13.VII. | 8,0 | 312 | 2,05 | 10,523 | 4,25 | 285 | 4,4 | 12,665 | 4,75 | 313 | 3,2 | 11,929 | 17 | 3,22 |
| 14.VII. | 8,75 | 307 | 2,5 | 10,938 | 3,5 | 298 | 3,64 | 12,093 | 5,25 | 308 | 3,45 | 12,104 | 17,5 | 3,2 |
| 15.VII. | **8,25** | **313** | **3,3** | **12,049** | **2,5** | **266** | **5,5** | **13,505** | **4,5** | **296** | **3,95** | **12,402** | **15,25** | **4,25** |
| 16.VII. | 8,25 | 308 | 3,1 | 11,684 | 4,5 | 303 | 4,75 | 13,538 | 4,25 | 308 | 3,35 | 11,984 | 17 | 3,73 |
| 17.VII. | 7,75 | 316 | 2,48 | 12,339 | 4,25 | 301 | 4,3 | 12,947 | 5,25 | 312 | 2,92 | 11,567 | 17,25 | 3,23 |

*Fall 3 (Holländer).*

Die dritte Kuh konnte zweimal untersucht werden. Der Beginn der ersten Brunst wurde am 5. VI. mittags bemerkt. Tags zuvor zeigt die Mittag- und besonders die Abendmilch eine starke Fettabnahme. Am Morgen und Mittag des Brunsttages behält die Milch den Charakter des Vortages, geht aber am Abend auf 4,15% Fett hinauf bei ebenfalls vermehrter Menge. Diesen hohen Fettgehalt behält die Milch in allen Gemelken des nächsten Tages bei, so daß wir einen Durchschnittswert von 4,35% erhalten. Am 7. VI. hat die Milch ihre frühere Beschaffen-

heit wiedererlangt. Die 2. Brunstperiode bedingt ähnliche qualitative und quantitative Veränderungen der Milch.

*Tabelle 3a.*

| Datum 1923 | Morgenmilch | | | | Mittagmilch | | | | Abendmilch | | | | Gesamt-menge am Tage | Durchschn.-Fettgehalt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | | |
| 26. V. | 6,5 | 1,0323 | 3,1 | 12,059 | 3,25 | 1,0304 | 4,65 | 13,442 | 3,75 | 1,0317 | 4,1 | 13,108 | 13,5 | 3,95 |
| 28. V. | 6,75 | 319 | 2,95 | 11,778 | 3,0 | 304 | 4,8 | 13,623 | 3,75 | 312 | 4,15 | 13,043 | 13,5 | 3,97 |
| 30. V. | 6,0 | 327 | 3,22 | 12,303 | 2,75 | 302 | 4,72 | 13,476 | 3,25 | 314 | 4,0 | 12,913 | 12,0 | 3,98 |
| 31. V. | 6,5 | 312 | 3,15 | 11,843 | 3,5 | 301 | 4,35 | 13,007 | 3,5 | 307 | 3,82 | 12,522 | 13,5 | 3,77 |
| 1. VI. | 6,5 | 313 | 3,1 | 11,809 | 3,5 | 301 | 4,4 | 13,067 | 3,5 | 305 | 4,15 | 12,868 | 13,5 | 3,88 |
| 2. VI. | 6,5 | 306 | 2,84 | 11,321 | 3,0 | 301 | 4,45 | 13,127 | 3,5 | 317 | 3,35 | 12,208 | 13,0 | 3,55 |
| 3. VI. | 6,25 | 315 | 3,3 | 12,098 | 3,5 | 298 | 4,95 | 13,652 | 3,5 | 313 | 2,6 | 11,209 | 13,25 | 3,62 |
| 4. VI. | 6,0 | 309 | 3,55 | 12,249 | 3,0 | 311 | 3,64 | 12,406 | 3,5 | 328 | 2,25 | 11,165 | 12,5 | 3,15 |
| 5. VI. | 5,5 | 318 | 3,65 | 12,593 | **3,5** | **309** | **3,75** | **12,488** | **4,5** | **308** | **4,15** | **12,944** | **13,5** | **3,85** |
| 6. VI. | 6,5 | 303 | **4,25** | 12,938 | 3,5 | 301 | **4,75** | 13,487 | 3,5 | 301 | **4,05** | 12,647 | 13,5 | **4,35** |
| 7. VI. | 5,75 | 312 | 3,15 | 11,843 | 3,0 | 309 | 4,3 | 13,148 | 3,5 | 312 | 3,52 | 12,287 | 12,25 | 3,66 |
| 8. VI. | 6,5 | 326 | 3,0 | 12,013 | 3,5 | 304 | 4,05 | 12,723 | 3,25 | 313 | 3,4 | 12,169 | 13,25 | 3,48 |

*Tabelle 3b.*

| Datum 1923 | Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Gesamt-menge am Tage | Durchschn.-Fettgehalt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 28. VI. | 5,75 | 1,0321 | 3,45 | 12,428 | 2,75 | 1,0312 | 4,81 | 13,835 | 3,0 | 1,0324 | 3,6 | 12,685 | 11,5 | 3,95 |
| 29. VI. | 5,75 | 319 | 3,5 | 12,438 | 3,0 | 305 | 4,7 | 13,527 | 3,0 | 316 | 3,55 | 12,423 | 11,75 | 3,92 |
| 30. VI. | **5,75** | **1,0329** | **3,75** | **12,989** | **3,0** | **312** | **4,85** | **13,883** | **3,5** | **313** | **4,5** | **13,489** | **12,0** | **4,37** |
| 1. VII. | 5,25 | 316 | **4,05** | 13,023 | 3,0 | 307 | **5,0** | 13,937 | 3,0 | 318 | **4,22** | 13,278 | 11,25 | **4,42** |
| 2. VII. | 6,0 | 326 | 3,65 | 12,793 | 3,0 | 313 | 4,85 | 13,909 | 3,0 | 324 | 3,75 | 12,865 | 12,0 | 4,08 |
| 3. VII. | 5,75 | 319 | 3,48 | 12,415 | 3,0 | 315 | 4,45 | 13,478 | 3,25 | 315 | 3,95 | 12,878 | 12,0 | 3,96 |

*Fall 4 (Frankenkuh).*

Die Milch der Frankenkuh ist die fettreichste von allen untersuchten Tieren. Die Kuh konnte während zweier weit auseinanderliegender Brunstperioden untersucht werden (19. VII. und 17. XI.). Es ist interessant festzustellen, wie sich die Milch in dieser Zeit quantitativ wie qualitativ wesentlich geändert hat. Die Menge ist im Laufe der Lactation um ca. 2 kg zurückgegangen, der Fettgehalt um ca. 0,75% gestiegen. Die erste Brunst begann am 19. VII. mittags. Da die Kuh zum Decken hingebracht werden mußte, konnte sie nur zweimal am Tage gemolken werden. Die Milchmenge ist etwas zurückgegangen. Das mag jedoch nicht direkt auf das Rindern zurückzuführen sein. Der Transport und die damit verbundene Unruhe, sowie die unregelmäßige Futter- und Wasseraufnahme mögen diesen geringgradigen Ausfall verursacht haben. Auch der durchschnittliche Fettwert bleibt nur unwesentlich (um 0,16) hinter dem Vortage zurück. Am 20. VII. enthält die Milch dagegen morgens 4,25% und mittags 5,75% Fett bei geringer Mengenabnahme und fast unverändertem spez. Gewicht. Am 21. VII. hat die Milch wieder ihre frühere Beschaffenheit erlangt.

Die 2. Brunst zeigt sich am 17. XI. morgens. Die Morgenmilch weist einen geringen Rückgang im Fettgehalt auf, der aber in der Mittagsmilch enorm auf 7,15% ansteigt und auch in den nächstfolgenden drei Gemelken erhöht bleibt, um dann wieder zum Durchschnittswert zurückzukehren. Menge und spez. Gewicht sind kaum verändert.

*Tabelle 4 a.*

| Datum 1923 | Morgenmilch Menge in kg | Morgenmilch Spez. Gewicht | Morgenmilch % Fett | Morgenmilch Trock.-Subst. | Mittagmilch Menge in kg | Mittagmilch Spez. Gewicht | Mittagmilch % Fett | Mittagmilch Trock.-Subst. | Abendmilch Menge in kg | Abendmilch Spez. Gewicht | Abendmilch % Fett | Abendmilch Trock.-Subst. | Gesamtmenge am Tage | Durchschn.-Fettgehalt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16.VII. | 5,25 | 1,0308 | 3,95 | 12,704 | 2,5 | 1,0307 | 4,5 | 13,338 | 3,25 | 1,0329 | 3,85 | 13,110 | 11,0 | 4,1 |
| 17.VII. | 5,5 | 322 | 3,92 | 13,018 | 3,0 | 304 | 4,75 | 13,562 | 3,0 | 312 | 4,42 | 13,367 | 11,5 | 4,36 |
| 18.VII. | 5,75 | 316 | 3,64 | 12,531 | 3,0 | 298 | 4,68 | 13,327 | 3,0 | 317 | 3,75 | 12,688 | 11,75 | 4,02 |
| 19.VII. | 6,0 | 322 | 3,3 | 12,274 | — | — | — | — | **4,75** | **306** | **4,42** | **13,217** | **10,75** | **3,86** |
| 20.VII. | 5,75 | 309 | **4,25** | 13,089 | 2,5 | 298 | **5,75** | 14,611 | 3,0 | 314 | **4,1** | 13,034 | 11,25 | 4,7 |
| 21.VII. | 5,5 | 322 | 3,9 | 12,993 | 2,5 | 304 | 4,75 | 13,562 | 2,75 | 310 | 4,26 | 13,125 | 10,75 | 4,3 |
| 22.VII. | 5,0 | 321 | 3,55 | 12,548 | 2,5 | 297 | 4,95 | 13,625 | 3,0 | 316 | 3,95 | 12,903 | 10,5 | 4,15 |
| 23.VII. | 5,0 | 312 | 3,25 | 11,963 | 3,00 | 301 | 4,9 | 13,667 | 3,0 | 312 | 3,75 | 12,563 | 11,0 | 3,95 |

*Tabelle 4 b.*

| Datum | Morgenmilch Menge in kg | Morgenmilch Spez. Gewicht | Morgenmilch % Fett | Morgenmilch Trock.-Subst. | Mittagmilch Menge in kg | Mittagmilch Spez. Gewicht | Mittagmilch % Fett | Mittagmilch Trock.-Subst. | Abendmilch Menge in kg | Abendmilch Spez. Gewicht | Abendmilch % Fett | Abendmilch Trock.-Subst. | Gesamtmenge am Tage | Durchschn.-Fettgehalt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14. XI. | 4,25 | 1,0332 | 4,25 | 13,664 | 2,0 | 307 | 5,85 | 14,957 | 2,0 | 315 | 4,2 | 13,178 | 8,25 | 4,77 |
| 17. XI. | **4,0** | **334** | **3,85** | **13,235** | **2,0** | **1,0319** | **7,15** | **16,818** | **2,25** | **1,0311** | **5,52** | **14,662** | **8,25** | **5,51** |
| 18. XI. | 4,25 | 332 | **4,55** | 14,024 | 1,75 | 324 | **6,08** | 15,659 | 2,75 | 323 | **5,1** | 14,46 | 8,75 | **5,24** |
| 19. XI. | 4,5 | 319 | 4,05 | 13,099 | 1,5 | 321 | 5,9 | 15,368 | 2,0 | 332 | 4,65 | 14,144 | 8,0 | 4,87 |
| 20. XI. | 4,5 | 327 | 4,45 | 13,779 | 1,75 | 319 | 5,85 | 15,258 | 2,0 | 323 | 4,55 | 13,80 | 8,25 | 4,95 |
| 21. XI. | 4,25 | 319 | 3,95 | 12,979 | 1,75 | 313 | 5,65 | 14,868 | 2,25 | 331 | 4,35 | 13,759 | 8,25 | 4,65 |

*Fall 5 (Schwarzbunte Niederungsrasse).*

Die Brunst dieser Kuh verläuft fast ohne Einfluß auf die Milchbeschaffenheit. Nur die Abendmilch des Brunsttages zeigt bei gleicher Menge den höchsten Fettgehalt von allen untersuchten Gemelken (4,35%) und das niedrigste spez. Gewicht.

*Tabelle 5.*

| Datum 1923 | Morgenmilch Menge in kg | Morgenmilch Spez. Gewicht | Morgenmilch % Fett | Morgenmilch Trock.-Subst. | Mittagmilch Menge in kg | Mittagmilch Spez. Gewicht | Mittagmilch % Fett | Mittagmilch Trock.-Subst. | Abendmilch Menge in kg | Abendmilch Spez. Gewicht | Abendmilch % Fett | Abendmilch Trock.-Subst. | Gesamtmenge am Tage | Durchschn.-Fettgehalt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16.VII. | 7,0 | 1,0317 | 2,85 | 11,608 | 3,5 | 1,0317 | 3,7 | 12,628 | 4,25 | 1,0317 | 2,85 | 11,608 | 14,75 | 3,13 |
| 17.VII. | 8,25 | 312 | 3,35 | 12,083 | 3,75 | 311 | 4,05 | 12,898 | 4,0 | 318 | 3,4 | 12,294 | 16,0 | 3,6 |
| 18.VII. | 8,0 | 316 | 2,7 | 11,403 | 2,25 | 315 | 2,95 | 11,678 | 4,5 | 326 | 3,15 | 12,193 | 14,75 | 2,93 |
| 19.VII. | 8,0 | 312 | 3,7 | 12,503 | 3,0 | 317 | 4,2 | 13,228 | 5,0 | 314 | 3,65 | 12,493 | 16,0 | 3,85 |
| 20.VII. | 7,5 | 318 | 3,35 | 12,234 | 3,5 | 317 | 3,9 | 12,868 | 3,5 | 318 | 3,38 | 12,269 | 14,5 | 3,58 |
| 21.VII. | 8,0 | 317 | 3,38 | 12,244 | 3,5 | 317 | 3,88 | 12,844 | 4,0 | 315 | 3,57 | 12,422 | 15,5 | 3,61 |
| 22.VII. | 7,5 | 316 | 3,05 | 11,823 | 3,75 | **311** | **3,72** | **12,502** | **4,0** | **307** | **4,35** | **13,157** | **15,25** | **3,71** |
| 23.VII. | 7,75 | 311 | 3,41 | 12,130 | 3,5 | 313 | 3,85 | 12,708 | 4,0 | 315 | 3,52 | 12,362 | 15,25 | 3,59 |
| 24.VII. | 7,5 | 313 | 3,15 | 11,869 | 3,25 | 318 | 4,2 | 13,254 | 3,75 | 313 | 3,88 | 12,745 | 14,5 | 3,76 |

*Fall 6 (Shorthorn).*

Bei dieser Kuh, die im Laufe der Untersuchungen ebenfalls zweimal brünstig wurde, fällt zunächst der große Unterschied zwischen dem Fettgehalt der Morgenmilch und dem der Mittagsmilch auf. Die Morgenmilch enthält sehr oft unter 2,7% Fett, die Mittagsmilch mit einer Ausnahme stets über 4%. Der Tagesdurchschnitt bleibt allerdings stets über 3% Fett. Während beider Brunstperioden zeigt die Milch keine wesentlichen Abweichungen. Nur am Tage nach der Brunst ist der Fettgehalt besonders in der Mittagsmilch erhöht.

*Tabelle 6 a.*

| Datum 1923 | Morgenmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Mittagmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Abendmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Gesamtmenge am Tage | Durchschn.-Fettgehalt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 19. VI. | 8,0 | 1,0316 | 2,25 | 10,863 | 4,0 | 1,0297 | 4,45 | 12,026 | 2,5 | 1,0305 | 2,65 | 11,068 | 14,5 | 3.12 |
| 20. VI. | 7,0 | 318 | 2,9 | 11,694 | 4,0 | 296 | 4,75 | 13,362 | 3,75 | 294 | 3,82 | 12,196 | 14,75 | 3.82 |
| 21. VI. | 8,5 | 311 | 2,22 | 10,702 | 3,5 | 302 | 3,95 | 12,552 | 3,75 | 305 | 3,6 | 12,208 | 15,75 | 3,26 |
| 22. VI. | 8,5 | 312 | 2,35 | 10,883 | 3,75 | 305 | 4,82 | 13,672 | 3,75 | 312 | 3,35 | 12,083 | 16,0 | 3,51 |
| 23. VI. | 8,0 | 313 | 2,55 | 11,149 | 3,5 | 301 | 4,85 | 13,607 | 3,5 | 314 | 3,35 | 12,134 | 15,0 | 3,58 |
| 24. VI. | 7,75 | 314 | 2,85 | 11,534 | **3,25** | **298** | **4,9** | **13,592** | **3,75** | **303** | **3,92** | **12,542** | **14,75** | **3,89** |
| 25. VI. | 7,25 | 303 | **3,2** | 11,677 | 3,0 | 292 | **5,45** | 14,101 | 2,75 | 313 | **3,4** | 12,169 | 13,0 | 4,02 |
| 26. VI. | 7,25 | 318 | 2,45 | 11,153 | 3,5 | 285 | 4,55 | 12,844 | 3,5 | 309 | 3,15 | 11,768 | 14,25 | 3,38 |
| 27. VI. | 7,25 | 318 | 2,24 | 10,902 | 3,75 | 292 | 4,75 | 13,261 | 4,0 | 308 | 2,75 | 11,263 | 15,0 | 3,25 |
| 28. VI. | 8,0 | 317 | 2,35 | 11,008 | 3,5 | 307 | 4,35 | 13,158 | 4,0 | 312 | 3,72 | 12,527 | 15,5 | 3,47 |

*Tabelle 6 b.*

| Datum 1923 | Morgenmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Mittagmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Abendmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Gesamtmenge am Tage | Durchschn.-Fettgehalt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11.VII. | 8,5 | 1,0314 | 2,25 | 10,813 | 3,0 | 1,0295 | 4,85 | 13,456 | 3,75 | 1,0313 | 2,65 | 11,269 | 15,25 | 3,25 |
| 12.VII. | 8,5 | 316 | 2,3 | 10,923 | 3,5 | 303 | 4,6 | 13,375 | 5,5 | 328 | 2,75 | 11,765 | 17,5 | 3,22 |
| 13.VII. | 9,0 | 312 | 2,35 | 10,883 | 4,0 | 307 | 3,55 | 12,198 | 5,5 | 319 | 3,6 | 12,558 | 18,5 | 3,17 |
| 14.VII. | 8,25 | 319 | 2,3 | 10,999 | 4,75 | 291 | 4,65 | 13,116 | 4,75 | 311 | 3,35 | 12,058 | 17,75 | 3,43 |
| 15.VII. | **8,75** | **304** | **3,2** | **11,703** | **4,0** | **296** | **4,8** | **13,422** | **5,0** | **312** | **3,65** | **12,443** | **17,75** | **3,88** |
| 16.VII. | 8,5 | 306 | **3,35** | 11,934 | 5,75 | 271 | **5,85** | 14,051 | 4,75 | 296 | **4,15** | 12,642 | 19,0 | **4,45** |
| 17.VII. | 8,25 | 308 | 3,18 | 11,780 | 5,0 | 287 | 4,3 | 12,595 | 6,25 | 313 | 3,45 | 12,229 | 19,5 | 3,64 |
| 18.VII. | 11,0 | 308 | 2,7 | 11,204 | 5,75 | 289 | 4,95 | 13,425 | 5,5 | 313 | 3,65 | 12,469 | 22,25 | 3,77 |
| 19.VII. | 10,5 | 316 | 3,0 | 11,763 | 4,5 | 312 | 4,25 | 13,163 | 6,0 | 311 | 3,4 | 12,118 | 20,5 | 3,55 |
| 20.VII. | 10,5 | 317 | 2,25 | 10,888 | 5,0 | 294 | 4,92 | 13,516 | 5,75 | 317 | 3,55 | 12,448 | 21,25 | 3,57 |
| 21.VII. | 10,75 | 317 | 2,8 | 11,548 | 5,5 | 307 | 4,25 | 13,038 | 5,75 | 312 | 3,72 | 12,527 | 22,0 | 3,59 |

*Fall 7 (Wesermarsch).*

Die Milch dieser Kuh hat den niedrigsten Fettgehalt. Die Morgenmilch erreicht niemals den verlangten Wert, 2,7% Fett, wenn auch der Tagesdurchschnitt nie unter 2,7% heruntergeht. Als Ursache hierfür mag angegeben werden, daß die Kuh infolge Krankheiten nach der Geburt, Gebärparese und Gebärmutterleiden, stark abgemagert war und sich zur Zeit der Untersuchungen zu erholen begann. Das zugeführte Nahrungsfett ist wohl in erster Linie angesetzt worden. Die rein chemische Analyse der Milch ohne Untersuchung des Milchtieres könnte zur Beanstandung der Milch Anlaß geben. Die Brunst vermag die Milchsekretion in keiner Beziehung zu beeinflussen. Der Körper scheint reaktionsloser zu sein und sein funktionelles Gleichgewicht kann durch besondere physiologische Vorgänge nicht gestört werden.

*Tabelle 7.*

| Datum 1923 | Morgenmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Mittagmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Abendmilch Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Gesamtmenge am Tage | Durchschn.-Fettgehalt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 23.VII. | 8,5 | 1,0301 | 2,15 | 10,367 | 3,75 | 1,0303 | 3,3 | 11,798 | 4,25 | 1,0312 | 2,65 | 11,243 | 16,5 | 2,7 |
| 24.VII. | 9,0 | 304 | 2,05 | 10,323 | 3,75 | 308 | 3,3 | 11,924 | 4,5 | 312 | 3,1 | 11,783 | 17,25 | 2,82 |
| 25.VII. | 8,5 | 308 | 2,08 | 10,459 | 3,5 | 304 | 3,3 | 11,822 | 3,25 | 312 | 2,9 | 11,543 | 15,25 | 2,76 |
| 26.VII. | **9,25** | **311** | **2,3** | **10,798** | **3,75** | **299** | **3,62** | **12,081** | **4,75** | **304** | **2,85** | **11,283** | **17,75** | **2,92** |
| 27.VII. | 8,75 | 301 | **2,62** | 10,931 | 4,0 | 297 | **3,95** | 12,425 | 4,5 | 307 | **2,88** | 11,394 | 17,25 | 3,15 |
| 28.VII. | 8,5 | 296 | 2,45 | 10,602 | 3,5 | 298 | 3,32 | 11,698 | 4,75 | 306 | 2,75 | 11,213 | 16,75 | 2,84 |
| 29.VII. | [illegible] | 297 | 2,4 | 10,566 | 3,5 | 307 | 3,25 | 11,837 | 5,0 | 304 | 2,65 | 11,043 | 17,75 | 2,77 |

*Fall 8 (Wilstermarsch).*

Hier handelt es sich um eine sterile, altmelke Kuh. Das Rindern übt keinen nennenswerten Einfluß auf die Milchsekretion und Zusammensetzung der Milch aus.

*Tabelle 8.*

| atum 1923 | Morgenmilch | | | | Mittagmilch | | | | Abendmilch | | | | Gesamt-menge am Tage | Durchschn.-Fettgehalt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | | |
| 3. XI. | 1,75 | 1,0308 | 2,75 | 11,264 | 1,0 | 1,0317 | 3,65 | 12,568 | 1,0 | 1,0312 | 3,45 | 12,203 | 3,75 | 3,28 |
| 4. XI. | 1,75 | 291 | 2,7 | 10,776 | 1,0 | 304 | 3,9 | 12,543 | 1,0 | 308 | 3,95 | 12,704 | 3,75 | 3,52 |
| 5. XI. | 1,75 | 298 | 2,7 | 10,952 | 1,0 | 303 | 3,15 | 11,618 | 1,0 | 312 | 2,85 | 11,483 | 3,75 | 2,9 |
| 6. XI. | 1,75 | 309 | 2,75 | 11,289 | 0,75 | 305 | 3,5 | 12,088 | 1,0 | 294 | 3,42 | 11,716 | 3,5 | 3,22 |
| 7. XI. | 1,75 | 312 | 2,85 | 11,483 | **0,75** | **304** | **3,22** | **11,727** | **1,0** | **297** | **3,7** | **12,126** | **3,5** | **3,26** |
| 8. XI. | 1,75 | 312 | 3,25 | 11,963 | 0,75 | 301 | 3,75 | 12,287 | 1,0 | 296 | 3,65 | 12,041 | 3,5 | 3,55 |
| 9. XI. | 1,5 | 309 | 3,15 | 11,769 | 0,75 | 306 | 3,52 | 12,137 | 1,0 | 301 | 3,45 | 11,927 | 3,25 | 3,27 |

*Fall 9 (Angler).*

Die Angler Kühe zeichnen sich bekanntlich durch fettreiche Milch aus. Die Brunst tritt am 21. X. morgens ein. Die Abendmilch weist bereits eine Steigerung des Fettgehaltes auf, 4,95 gegenüber 3,6% am Vortage, bei etwas verminderter Menge. Am 22. X. enthalten alle Gemelke über 4% Fett. Auch die Milch der beiden nächsten Tage ist noch verhältnismäßig fettreich und erst der 25. X. zeigt wieder normale Verhältnisse.

*Tabelle 9.*

| atum 923 | Morgenmilch | | | | Mittagmilch | | | | Abendmilch | | | | Gesamt-menge am Tage | Durchschn.-Fettgehalt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | Menge in kg | Spez. Gewicht | % Fett | Trock.-Subst. | | |
| . X. | 7,0 | 1,0328 | 3,7 | 12,905 | 3,5 | 1,0326 | 4,45 | 13,754 | 3,0 | 1,0323 | 3,95 | 13,08 | 13,5 | 4,03 |
| . X. | 7,0 | 327 | 3,55 | 12,699 | 3,25 | 311 | 4,42 | 13,342 | 3,0 | 311 | 3,85 | 12,658 | 13,25 | 3,94 |
| . X. | 7,0 | 322 | 3,85 | 12,934 | 3,5 | 323 | 3,95 | 13,08 | 3,25 | 328 | 3,6 | 12,785 | 13,75 | 3,8 |
| X. | **6,75** | **321** | **3,95** | **13,029** | **3,25** | **332** | **3,85** | **13,184** | **2,5** | **308** | **4,95** | **13,904** | **12,5** | **4,25** |
| X. | 7,25 | 313 | **4,25** | 13,189 | 3,25 | 319 | **5,5** | 14,839 | 3,5 | 302 | **4,52** | 13,236 | 14,0 | **4,76** |
| X. | 6,75 | 321 | 3,95 | 13,029 | 3,25 | 314 | 5,15 | 14,294 | 3,5 | 297 | 4,35 | 13,906 | 13,5 | 4,48 |
| X. | 6,0 | 324 | 3,85 | 12,985 | 3,25 | 313 | 4,9 | 13,969 | 3,0 | 312 | 4,45 | 13,403 | 12,25 | 4,4 |
| X. | 6,0 | 329 | 3,8 | 13,05 | 3,25 | 312 | 4,45 | 13,403 | 3,0 | 309 | 4,15 | 12,843 | 12,25 | 4,13 |

In den angeführten Fällen sind wesentliche Unterschiede in der Milchsekretion während der Brunst nicht zutage getreten. Die Brunsterscheinungen selbst traten nicht besonders stark hervor. Doch ist der Fettgehalt in der Mehrzahl der Fälle erhöht. Wenn die Erhöhung schon am 1. Tage eintrat, war die Milchmenge meistens etwas verringert. Am 2. Tage war bei erhöhtem Fettgehalt auch die Milchmenge in der Regel vermehrt. Das spez. Gewicht ist umgekehrt proportional dem Fettgehalt. Doch zeigt die Kuh Nr. 4 bei der 2. Brunstperiode bei sehr hohem Fettgehalt (7,15%) ein verhältnismäßig hohes spez. Gewicht.

In 2 Fällen ist überhaupt keine Änderung in der Milchbeschaffenheit eingetreten.

Sodann habe ich die Milch brünstiger Kühe aus Berliner Molkereien untersucht. Ich wählte mir Kühe aus, die nach Angabe der Besitzer bei früheren Brunstperioden stark brünstig wurden. Ich habe zunächst die Milch dieser Kühe an normalen Melktagen voruntersucht und dann die Untersuchungen am Tage der Brunst und einige Tage darauf fortgeführt. Besonders habe ich darauf geachtet, daß die Tiere am Tage der Brunst rein ausgemolken wurden. Nachfolgend sind die Ergebnisse in Tabellenform zusammengestellt:

| Kuh Nr. | Datum | Morgenmilch | | | | Abendmilch | | | | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Menge in l | Spez. Gew. | % Fett | Trock.-Subst. | Menge in l | Spez. Gew. | % Fett | Trock.-Subst. | |
| 10 | 15. III. 1925 | 9¼ | 307 | 3,65 | 12,318 | 9,0 | 301 | 3,78 | 12,323 | Rindert vormittags |
| | **23. III. 1925** | **9½** | **309** | **3,58** | **12,225** | **8½** | **311** | **4,22** | **13,102** | |
| | 24. III. 1925 | 10½ | 312 | **4,25** | 13,163 | 9¼ | 312 | 3,75 | 12,563 | |
| | 25. III. 1925 | 9½ | 308 | 3,6 | 12,284 | 9¼ | 309 | 3,85 | 12,609 | |
| 11 | 14. III. 1925 | 10¼ | 293 | 3,15 | 11,367 | 8½ | 296 | 3,28 | 11,597 | Rindert mittags |
| | **24. III. 1925** | — | — | — | — | **8¼** | **295** | **3,2** | **11,476** | |
| | **25. III. 1925** | **10** | **286** | **3,0** | **11,01** | 8½ | 289 | 3,35 | 11,506 | |
| | 26. III. 1925 | 10¼ | 291 | 2,9 | 10,016 | 8½ | 293 | 3,25 | 11,487 | |
| 12 | 27. II. 1925 | 12½ | 305 | 2,8 | 11,248 | 12¼ | 292 | 3,55 | 11,821 | Rindert morgens |
| | **11. III. 1925** | **12** | **303** | **2,95** | **11,378** | **9¼** | **326** | **4,12** | **13,358** | |
| | 12. III. 1925 | 12½ | 321 | 3,05 | 11,949 | 11¾ | 305 | 3,5 | 12,088 | |
| 13 | 10. III. 1925 | 8 | 309 | 2,72 | 11,253 | 7¼ | 298 | 3,12 | 11,456 | Rindert mittags |
| | 20. III. 1925 | — | — | — | — | **5¼** | **294** | **3,8** | **12,208** | |
| | 21. III. 1925 | 8¾ | 302 | 3,3 | 11,772 | 7½ | 303 | 3,15 | 11,618 | |
| | 22. III. 1925 | 7¾ | 305 | 3,18 | 11,704 | 6¾ | 301 | 3,32 | 11,771 | |
| 14 | 12. III. 1925 | — | — | — | — | 6¾ | 299 | 3,45 | 11,877 | Rindert mittags |
| | 13. III. 1925 | 7¼ | 302 | 3,35 | 11,832 | **5¼** | **275** | **4,75** | **12,833** | |
| | 14. III. 1925 | **8** | **314** | **3,68** | **12,53** | **7** | 296 | 3,65 | 12,041 | |
| | 15. III. 1925 | 7¼ | 308 | 3,4 | 12,044 | 6½ | 298 | 3,52 | 11,936 | |
| 15 | 10. III. 1925 | 8¾ | 312 | 3,35 | 12,083 | 7¼ | 303 | 3,55 | 12,098 | Rindert morgens |
| | **17. III. 1925** | **2½** | **331** | **2,05** | **10,999** | **8¼** | **298** | **4,25** | **12,812** | |
| | 18. III. 1925 | 9 | 301 | **4,8** | 13,547 | 7¼ | 304 | **4,35** | 13,083 | |
| | 19. III. 1925 | 8¼ | 308 | 3,58 | 12,260 | 7 | 306 | 3,66 | 12,305 | |
| 16 | 8. III. 1925 | 6¾ | 285 | 3,7 | 11,825 | **6¼** | **305** | **3,65** | **12,268** | Rindert mittags |
| | **9. III. 1925** | **6¼** | **279** | **4,85** | **13,054** | 6¾ | 301 | 3,58 | 12,083 | |
| | 10. III. 1925 | 7¼ | 295 | 3,9 | 12,316 | 7 | 305 | 3,5 | 12,088 | |
| | 11. III. 1925 | 6¾ | 305 | 3,25 | 11,788 | 6½ | 304 | 3,45 | 12,003 | |
| 17 | 15. III. 1925 | 6 | 296 | 2,85 | 11,081 | 5¾ | 293 | 2,95 | 11,127 | Rindert morgens |
| | **25. III. 1925** | **5¼** | **296** | **3,58** | **11,957** | **5¼** | **292** | **3,55** | **11,821** | |
| | 26. III. 1925 | 7 | 299 | 3,15 | 11,517 | 5¾ | 294 | 3,2 | 11,452 | |
| | 27. III. 1925 | 6¼ | 298 | 2,75 | 11,012 | 5½ | 296 | 3,05 | 11,321 | |

| Kuh Nr. | Datum | Morgenmilch Menge in l | Spez. Gew. | % Fett | Trock.-Subst. | Abendmilch Menge in l | Spez. Gew. | % Fett | Trock.-Subst. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 18 | 19. II. 1925 | 6 | 324 | 2,8 | 11,725 | $5^1/_4$ | 318 | 3,26 | 12,126 | Rindert morgens |
| | **16. III. 1926** | **$5^1/_4$** | **325** | **3,45** | **12,529** | **6** | **314** | **3,56** | **12,326** | |
| | 17. III. 1925 | $6^1/_4$ | 322 | 3,05 | 11,974 | $5^1/_2$ | 316 | 3,38 | 12,219 | |
| 19 | 10. III. 1925 | $6^1/_4$ | 320 | 3,15 | 12,044 | $5^1/_2$ | 318 | 3,42 | 12,318 | Rindert morgens |
| | **21. III. 1925** | **$1^3/_4$** | **328** | **1,95** | **10,725** | **$7^3/_4$** | **314** | **4,35** | **13,334** | |
| | 22. III. 1925 | $8^1/_4$ | 323 | 3,6 | 12,66 | $5^3/_4$ | 319 | 3,64 | 12,607 | |
| | 23. III. 1925 | $6^1/_2$ | 324 | 3,28 | 12,301 | $5^1/_2$ | 317 | 3,52 | 12,412 | |
| 20 | 20. III. 1925 | $7^1/_4$ | 309 | 3,25 | 11,889 | $6^1/_2$ | 308 | 3,42 | 12,068 | Rindert morgens |
| | **7. IV.** 1925 | **$4^1/_4$** | **331** | **2,22** | **11,203** | **$7^1/_4$** | **283** | **4,45** | **12,675** | |
| | 8. IV. 1925 | $7^1/_2$ | 304 | 3,55 | 12,123 | $6^1/_2$ | 302 | 3,6 | 12,132 | |
| | 9. IV. 1925 | 7 | 308 | 3,3 | 11,924 | $6^1/_4$ | 306 | 3,55 | 12,173 | |
| 21 | 27. III. 1925 | $8^1/_4$ | 312 | 3,32 | 12,047 | 7 | 306 | 3,35 | 11,933 | |
| | 4. IV. 1925 | 8 | 314 | 3,4 | 12,194 | **$5^1/_2$** | **298** | **4,15** | **12,692** | |
| | 5. IV. 1925 | $8^3/_4$ | **306** | **3,88** | **12,569** | $7^1/_2$ | 302 | 3,95 | 12,552 | |
| | 6. IV. 1925 | $8^1/_4$ | 311 | 3,45 | 12,178 | $7^1/_4$ | 309 | 3,65 | 12,369 | |
| 22 | 28. III. 1925 | $8^1/_4$ | 326 | 3,68 | 12,83 | $6^3/_4$ | 315 | 3,72 | 12,602 | Rindert mittags |
| | 3. IV. 1925 | $8^1/_4$ | 325 | 3,55 | 12,649 | **$6^1/_4$** | **311** | **3,95** | **12,778** | |
| | 4. IV. 1925 | $8^1/_2$ | 322 | **3,85** | 12,934 | $6^1/_2$ | 314 | 3,88 | 12,770 | |
| | 5. IV. 1925 | 8 | 324 | 3,58 | 12,661 | $6^1/_2$ | 316 | 3,65 | 12,543 | |
| 23 | 24. III. 1925 | $6^3/_4$ | 299 | 3,48 | 11,913 | $6^1/_4$ | 297 | 3,5 | 11,886 | Rindert mittags |
| | 5. IV. 1926 | — | — | — | — | $5^1/_4$ | **296** | **4,12** | **12,605** | |
| | 6. IV. 1925 | 7 | 302 | **3,88** | 12,468 | $6^1/_2$ | 298 | 3,92 | 12,416 | |
| | 7. IV. 1925 | $6^1/_2$ | 304 | 3,55 | 12,123 | $6^1/_4$ | 301 | 3,68 | 12,203 | |
| 24 | 24. III. 1925 | $5^3/_4$ | 321 | 3,38 | 12,345 | $5^1/_2$ | 316 | 3,58 | 12,459 | Rindert mittags |
| | 8. IV. 1925 | — | — | — | — | **$1^1/_2$** | **332** | **2,1** | **11,084** | |
| | **9. IV. 1925** | **$7^1/_4$** | **304** | **4,18** | 1 | **$6^1/_2$** | **309** | **3,95** | **12,729** | |
| | 10. IV. 1925 | $6^1/_4$ | 318 | 3,42 | 12,318 | $5^3/_4$ | 314 | 3,62 | 12,458 | |
| 25 | 28. III. 1925 | $8^1/_2$ | 314 | 3,15 | 11,894 | $8^1/_4$ | 311 | 3,45 | 12,178 | Rindert morgens |
| | 1. IV. 1925 | $8^1/_4$ | 316 | 3,22 | 12,027 | **$7^1/_4$** | **309** | **3,92** | **12,693** | |
| | 2. IV. 1925 | $8^1/_2$ | 314 | 3,36 | 12,146 | $8^1/_4$ | 313 | 3,52 | 12,313 | |
| | 3. IV. 1925 | $8^1/_2$ | 317 | 3,25 | 12,088 | $8^1/_2$ | 314 | 3,48 | 12,29 | |

Die Tabellen zeigen, daß die Brunst in 4 Fällen keine Änderung in der Zusammensetzung der Milch hervorgerufen hat. In 8 Fällen ist der Fettgehalt nach Beginn der Brunst erhöht bei verminderter Milchmenge. In 4 Fällen sind Fettgehalt und Milchmenge im 1. Gemelke nach Brunstbeginn bei hohem spez. Gewicht stark heruntergegangen. Jedoch bereits im nächsten Gemelke steigt der Fettgehalt über die Norm an und auch die Menge erfährt eine Zunahme. Dabei konnte ich bei der Kuh Nr. 19 folgende Beobachtung machen. Am 17. III. morgens trat die Brunst ein. Zunächst sollte die Kuh vom Hilfsschweizer gemolken werden. Als er

aber nur wenig Milch herausbekam, glaubte er, die Kuh sei schon gemolken und trat ab. Als der Irrtum klargestellt war, kam auf meinen Wunsch der Besitzer selbst, um sie auszumelken. Aber auch er konnte kaum $1^3/_4$ l Milch ermelken. Die gewonnene Milch enthielt nur 1,95% Fett. Als ich dann am Abend in den Stall kam, bemerkte ich, daß das Euter mit Milch prall gefüllt war und daß diese von selbst aus dem Euter abfloß. Die ermolkene Milchmenge betrug dann $7^3/_4$ l und der Fettgehalt 4,35%.

Das spez. Gewicht, das bei erhöhtem Fettgehalt in der Regel sinkt, bleibt in den Fällen 10, 19 und 23 konstant, es steigt bei 12 sogar mit dem Fettgehalte an.

Auf Grund obiger Versuche und unter Berücksichtigung der gesamten Literatur muß man den Schluß ziehen, daß die Brunst die Milchsekretion einheitlich in gleicher Weise nicht beeinflußt. Doch kann man die brünstigen Tiere in 3 Hauptgruppen einordnen. Zunächst gibt es Tiere, bei denen die Brunst schwach auftritt und keine qualitative und quantitative Änderung der Milch hervorzurufen vermag. Zu der 2. Gruppe möchte ich diejenigen Tiere rechnen, bei denen ein erhöhter Fettgehalt in der Brunstmilch bei in der Regel anfänglich verminderter Milchmenge zu beobachten ist. Die 3. Gruppe bilden schließlich diejenigen Milchtiere, bei denen ein starker Rückgang des Fettgehaltes und auch der Milchmenge eintritt. Dabei ist von wesentlicher Bedeutung für den Charakter und die Stärke der Brunst die Haltung der Kühe. Bei Stallvieh wird die Brunst immer geringgradiger und weniger anhaltend auftreten als bei Weidevieh. Bei letzterem wird man in der Regel die niedrigen Werte der 3. Gruppe finden (*Hittcher*, *Fleischmann*), während bei Stallvieh die Brunst die Milchsekretion nicht so störend zu beeinflussen vermag (*Weber*, *Steng*, eigene Ergebnisse).

Wie erklärt man sich nun physiologisch die verschiedenartigen Ergebnisse bei der Brunst? Ist die Milchsekretion abhängig vom Nervenapparate, besteht eine direkte Nervenverbindung zwischen dem Zentralnervensystem bzw. dem Genitalapparat und der Milchdrüse, so daß diese in ihrer Funktion direkt oder reflektorisch beeinflußt werden kann? Nach *Winkler* fehlen Drüsennerven der Mamma absolut: „Es sind nur vasomotorische Nerven vorhanden, die keine direkte Beziehung zum Drüsengewebe haben. Somit können zentrale nervöse Einflüsse auf die Milchsekretion, d. h. auf Quantität und Qualität, nur auf dem Wege der vasomotorischen Bahnen zustande kommen. Die Milchdrüse in ihrer sekretorischen Tätigkeit verhält sich also nicht wie Speichel- oder Tränendrüse, weil keine direkte Nervenverbindung mit dem sekretorischen Apparate besteht, eher wäre ein Vergleich mit der Niere statthaft, bei welcher der Blutdruck die Sekretion beherrscht. Das Quantum des Sekrets ist also abhängig von dem durch die vasomotorischen

Nerven regulierten Druck im Gefäßapparate zu denken. Ebenso dürften hierin auch die bekannten Schwankungen im Verhältnis der einzelnen Milchbestandteile zueinander ihre Erklärung finden." Dieselbe Ansicht findet man von *Pfister*[28]) vertreten, der selbst durch zahlreiche Versuche bewiesen hat, daß der quantitative und qualitative Milchfluß nicht auf die Erregung besonderer sekretorischer Nervenfasern zurückzuführen sei, sondern auf Abänderung des Blutdruckes, auf Gefäßfüllung, Momente, die im Zusammenhang ständen mit den Kontraktionen oder Erschlaffungen der Gefäß- und Gangmuskulatur. Eine bestimmte Reflexwirkung zwischen Genitalien und Milchdrüse bestände, doch kämen hierbei nicht spezielle Drüsennerven, sondern nur motorische, zu den Milchgängen und Milchdrüsengefäßen gehende Bahnen in Frage. *Pfister* hat zahlreiche Versuche an Kaninchen ausgeführt und kam zu dem Schluß, daß nach Resektion aller peripherischen Nerven, die zu der Milchdrüse führen und nach zirkulärer Umschneidung des Gewebes um die Drüsen dieselben trotzdem die normale Entwicklung während der Trächtigkeit bis zur vollkommenen Funktionsfähigkeit nach der Geburt durchmachen. Die Ergebnisse dieser Versuche erhielten eine weitere Stütze durch Versuche von *Ribbert*, *Goltz* und *Ewald*. *Ribbert* konnte beim Meerschweinchen nach gelungener Transplantation einer Brustdrüse in die Nähe des Ohrs beim Trächtigwerden eine Anschwellung und nach dem Wurf Milchsekretion der eingepflanzten Brustdrüse wahrnehmen. *Goltz* und *Ewald* exstirpierten bei einer Hündin das ganze lumbosakrale Mark und konnten trotzdem eine normale Vergrößerung der Milchdrüsen während der Schwangerschaft und tadelloses Sauggeschäft nach der Geburt beobachten. Weiter wurde bei den Parabioseversuchen an Ratten und Kaninchen festgestellt, daß auch beim nichtschwangeren Paarling ein Wachstum der Brustdrüse und nach der Geburt Milchsekretion eintrat. Aus obigen Versuchen muß man den Schluß ziehen, daß die vollständige Isolierung der Milchdrüse von jeder Nervenleitung ohne Einfluß auf ihre Entwicklung und Funktion ist. Andere Autoren z. B. *Frei* und *Grimmer*[30]) nehmen dagegen an, daß feine Sekretionsfasern zu den Drüsenepithelien hinführten. *Frei* sagt, die Innervation des Euters sei teils sympathisch, teils spinal. Die spinalen Nerven stammten vom Plexus lumbalis, die sympathischen vom Plexus hypogastricus. In der Drüse spalteten sich diese Nerven zu Fäserchen auf, die teils zu den Drüsenepithelien, teils zu den Gefäßen hinzögen, so daß ihnen also sekretorische und vasomotorische Funktionen zukämen. Mögen diese feinen, histologisch schwer nachweisbaren Nervenfasern bei psychischen Einflüssen eine gewisse Rolle spielen, so wird man ihnen bei physiologischen Vorgängen kaum eine besondere Bedeutung zusprechen können. Demnach kann eine Beeinflussung der Milchsekretion nur auf dem Blutwege statthaben, und Stoffe innersekreto-

rischen Ursprunges, Hormone genannt, sind hier die bestimmenden Faktoren und stellen als Vermittler eine chemische Korrelation zwischen Milchdrüse und Geschlechtsapparat her. Schon das Wachstum der weiblichen Brustdrüse in der Pubertät wird durch Hormone bedingt, die aus den Ovarien herstammen. Ebenso wird auch das Wachstum der Milchdrüse während der Schwangerschaft und der Beginn der Milchsekretion durch besondere Reizstoffe ausgelöst. Die Ursprungsstätte dieser letzteren liegt auf Grund von zahlreichen Versuchen in der Hauptsache in der Placenta und dem heranreifenden Fetus. Mit der Ausstoßung des Fetus und der biologischen Ausschaltung der Placenta beginnt die Milchsekretion. Die weitere Tätigkeit der Milchdrüse dürfte dann durch den mechanischen Reiz des Melkens, durch den Blutdruck und den damit im Zusammenhang stehenden Nervenapparat des Gefäßsystems und durch die feinen spinalen und sympathischen Sekretionsfasern der Drüsenepithelien bestimmt werden.

Wie soll man sich nun die qualitative und quantitative Änderung des Sekrets während der Brunst erklären?

Nahe liegt die Annahme, daß nach Analogie der Schwangerschaft auch während der Brunst Stoffe der inneren Sekretion des Geschlechtsapparates in die Blutbahn übergehen und besondere Wirkungen auf den Gesamtstoffwechsel wie auf die Milchdrüse auslösen. Daß besondere Beziehungen zwischen Ovarien und Milchdrüse während der Brunst bestehen, erhellt aus den Angaben einzelner Autoren, die ein Anschwellen der Milchdrüse während der Brunstperiode beobachteten.

*Biedel*[29b]) sagt hierüber folgendes: „Das bei vielen Frauen zu beobachtende, periodische Anschwellen der Brüste während der Menstruation und das analoge Phänomen während der Brunst der Tiere ist sicherlich auf die innersekretorische Tätigkeit der Ovarien zu beziehen. *Weber*[23]) teilt hierzu mit, daß er ein Anschwellen und ein Strafferwerden des Euters bei einer hochgradig brünstigen Frankenkuh regelmäßig beobachtete. *Marshall*[32]) gibt an, daß bei Sauen während der Brunst das Gesäuge in leichtem Grade anschwillt. Ähnliches teilt *Schmaltz*[33]) vom Hunde mit. *Frank* und *Unger*[29c]) konnten am virginalen Kaninchen in der Brunstperiode eine Vergrößerung und histologische nachweisbare Weiterentwicklung der Brustdrüse feststellen. Hieraus resultiert, daß Wechselbeziehungen auch bei der Brunst zwischen Milchdrüse und Ovarien bestehen, wenn sie auch bei der Kuh, weil das Euter dauernd in Lactation steht, nicht immer sichtbar in Erscheinung treten. Welcher Art sind nun diese Reizstoffe und in welchem Sinne wirken sie?

*Schickele*[29d]) hat Preßsäfte vom Eierstock des Rindes, welche durch Auspressen unter hohem Druck gewonnen wurden, Hunden und Ka- [illegible] eingespritzt und konnte eine minutenlange Blutdrucksenkung

hervorrufen. Die Blutdrucksenkung ist aber als der Ausdruck der Erweiterung peripherischer Gefäße aufzufassen. Bei der Sektion dieser zugrunde gegangenen Tiere fand man eine starke Erweiterung der Bauchgefäße.

*Schickele* betrachtet die blutdruckherabsetzende Substanz als ein Produkt der inneren Sekretion der Ovarien, das in den geformten Elementen der Corpora lutea, aber auch in den noch nicht fertigen Graafschen Follikeln vorgebildet zu finden sei. Während der Geschlechtsreife gäbe das Ovarium diese Substanzen an das Blut ab, und nun könnten sie vom allgemeinen Kreislauf aus ihre Wirkungen in allen Gefäßgebieten ausüben. *Loewy* und *Richter*[29c]) haben auch bei subcutaner und stomachikaler Einverleibung von Ovarialsubstanz eine Steigerung des Stoffwechels erzielen können. Man könnte nun annehmen, daß eine gesteigerte Produktion und Abgabe dieser depressorischen und stoffwechselsteigernden Substanzen während der Brunstperiode stattfände. Eine Erweiterung der peripherischen Gefäße des Bauches und auch der Milchdrüse würde dadurch bedingt werden. Durch die Erweiterung und Entspannung der Gefäßwände dürfte erhöhte Durchlässigkeit eintreten, so daß der Durchtritt von Blutelementen leichter möglich wäre. Vermehrter Leukocytengehalt in der Milch während der Brunst ebenso wie beim Kalben (nach *Mogendorf*[34]) weist darauf hin. Ebenso könnte man annehmen, daß den lipoiden Substanzen, welche die Muttersubstanz für die Milchfettbildung bilden und infolge gesteigerten Stoffwechsels vermehrt im Blute kreisen, der Durchtritt in das alveoläre Drüsengewebe leichter möglich wäre, wo dann die weitere Umarbeitung und spezifische Bildung des Milchfettes innerhalb der Drüsenepithelien erfolgen könnte. Die Änderung, Zu- oder Abnahme der Milchmenge, dürfte dabei abhängig sein von den jeweiligen Blutdruckverhältnissen. Hierdurch würde dann der vermehrte Fettgehalt der Milch nach eingetretener Brunst seine Erklärung finden. Wie erklärt man sich im Gegensatz hierzu den verminderten Fettgehalt und die verminderte Milchmenge bei brünstigen Kühen, die von verschiedenen Autoren, *Hittcher*, *Fleischmann*, *Wychgram*, *Ockel*, *Weber* und von mir beobachtet wurden? Zur Erklärung dieser Tatsache mag zunächst berücksichtigt werden, daß es sich bei diesen Tieren in der Hauptsache um Weidevieh handelte, bei dem die Brunsterscheinungen immer stärker als bei Tieren, die im Stalle gehalten werden, sich auszuprägen pflegen. Jene brünstigen Tiere laufen, da sie ihrem Triebe mehr folgen können, unruhig umher und werden außerdem von anderen Weidetieren belästigt. Störungen in der Futteraufnahme sind die Folge davon, was oftmals beobachtet worden ist. *Ellenberger*, *Schmaltz* und *Frank*[35]) beobachteten sogar vollständiges Versagen der Nahrung. Durch die verringerte Zufuhr an Nähr- und

Sekretionsmaterial können leicht Störungen des Gesamtstoffwechsels und auch Herabsetzung der Leistung der Milchdrüse eintreten. In der Regel zeigten diese Tiere, bei denen ein qualitativer und quantitativer Rückgang des Milchdrüsensekretes eingetreten war, sofort nach Rückgang der Brunsterscheinungen vermehrte Milchmenge und stark erhöhten Fettgehalt. Aus dieser Erscheinung, die von *Fleischmann*[37]) in seinem Lehrbuch besonders erwähnt wird und auch von allen andern Autoren bestätigt wird, muß man doch wohl schließen, daß besondere Reize vom Blute her auf die Milchdrüse stattgehabt haben und erst wirksam in die Erscheinung treten konnten, als genügend Sekretionsmaterial der Milchdrüse zugeführt wurde. Eine weitere wichtige Ursache für den Rückgang der Milchsekretion, die gleichfalls bei Weidevieh besondere Berücksichtigung verdient und wohl auch in der Hauptsache den Rückgang in der Milchsekretion bedingt, gibt, wie oben erwähnt, *Weber* an. Er sagt, daß die Kühe häufig die Milch während der Brunst beim Melken aufziehen, so daß ein nicht geschickter Melker die Milch nicht restlos herausbekäme. Das Aufziehen der Milch könnte man, entsprechend den obigen Ausführungen, auf nervöser Grundlage beruhend erklären, daß auf reflektorischem Wege Kontraktionen der Milchgänge von dem in starker Erregung befindlichen Genitalapparate her zustande kämen. Dieses Aufziehen der Milch hat *Weber* nur vereinzelt bei stärker brünstigen Tieren gefunden. Auch ich konnte diese Beobachtung in 4 Fällen stärkerer Brunst machen. Der Ansicht *Webers*, der das Aufziehen der Milch nur als hemmendes Moment ansieht, das einem geschickten Melker bei der Milchgewinnung kaum Schwierigkeiten macht, möchte ich mich nicht ganz anschließen. Es gelingt auch dem gewandten Melker, manchmal nur ein geringes Quantum Milch herauszubekommen, wenn solche Fälle auch nur vereinzelt vorkommen. Diese ermolkene Milch ist dann selbstverständlich sehr fettarm und entspricht der Erstmilch eines normalen Gemelkes. Die fettreichere übrige Milch wird dann bei dem nächsten Melken mit ermolken, und erklärt sich dadurch der oft sehr hohe Fettgehalt dieses nächsten Gemelkes (vgl. Fall 19).

Unerwähnt möchte ich nicht lassen, daß oft pathologische Zustände in dem Genitalapparat die Ursache für übermäßigen Geschlechtstrieb sind, und daß ein geringer Grad dieser sog. Nymphomanie leicht mit physiologischer Brunst identifiziert werden kann. „Eine strenge Grenze zwischen physiologischem und pathologisch gesteigertem Geschlechtstriebe läßt sich nicht ziehen.“ (*Fröhner*, spez. Path. u. Therap. S. 378.) Die in der Literatur vereinzelt mitgeteilten Fälle über abnorme Beschaffenheit der Brunstmilch mögen hierdurch zum Teil ihre Erklärung finden. Bei Nymphomanie ist anzunehmen, daß der erkrankte Genitalapparat, namentlich die Ovarien, Stoffe, vielleicht Toxine absondern,

die, in die Blutbahn übergeführt, hemmend und störend auf den Gesamtstoffwechsel wie besonders auf die Funktion der Milchdrüse einwirken. *Harms*[38]) äußert sich über Nymphomanie folgendermaßen: „Der Milchertrag ist vermindert. Die Milch selber hat oft einen eigentümlich widerlichen, salzigen, bittern oder ranzigen Geschmack und gerinnt beim Kochen. Normal verläuft die Brunst nur bei Vorhandensein und Intaktsein aller wichtigen Organe des Genitalapparates." Aus obigen Ausführungen ersieht man, daß viele Faktoren zu berücksichtigen sind, wenn man brauchbare Werte rein physiologischer Brunstmilch erhalten will. Zunächst ist darauf zu achten, daß man nur gesunde Tiere auswählt. Sodann ist Wert zu legen auf Haltung und Fütterung, und schließlich muß man bei der Milchgewinnung darauf achten, daß die Tiere auch wirklich rein ausgemolken werden. Ich stehe nicht an zu behaupten, daß gerade auf den letzten Punkt sicherlich zu wenig Wert gelegt wird. Meist sind die Tiere etwas unruhig und unleidlich, und das Melkgeschäft wird, wenn keine Kontrolle da ist, vorzeitig abgebrochen, so daß die fettreiche Letztmilch im Euter verbleibt. Dieses kommt sicherlich oft in Großbetrieben bei Weidevieh vor, was ich auch aus eigener Erfahrung als Landwirt bestätigen kann. Ich habe auf obige Punkte bei meinen Untersuchungen großen Wert gelegt. Die Kühe waren vollkommen gesund.

Eine Gerinnung der Brunstmilch bei der Kochprobe habe ich niemals beobachtet. Auch die Behauptung einzelner Autoren, wie *Fleischmann* in seinem Lehrbuch angibt, daß die Katalase bei der Brunst erhöht sein soll, konnte ich nicht bestätigt finden. Katalase ist bekanntlich ein Milchferment, das die Fähigkeit besitzt, Wasserstoffsuperoxyd in Wasser und Sauerstoff zu erzlegen nach der Formel $2\,H_2O_2 = 2\,H_2O + O_2$. Über die Herkunft dieses Ferments sind die Ansichten der einzelnen Autoren geteilt. Man spricht von einer primären oder originären, d. h. aus dem Blute stammenden, und einer sekundären Katalase, die von Leukocyten und Bakterien herstammen soll. Durch viele Versuche der verschiedenen Autoren ist dargetan, daß die Katalasezahl bei vielen pathologischen Zuständen bedeutend erhöht ist. Namentlich ist dies der Fall bei Mastitis, wobei die Katalasezahl als sehr brauchbares diagnostisches Mittel gilt. Doch möchte ich auf Grund eigener Versuche hervorheben, daß die Maximalgrenze für den Katalasewert normaler Milch — *Roning* gibt 2,5, andere Autoren geben 4,0 an — zu niedrig gewählt ist. Ich habe gerade in den Berliner Abmelkwirtschaften in 18 von 48 untersuchten Milchproben Werte über 4,0 erhalten, ohne daß eine Euterentzündung oder sonstige pathologische Störungen vorlagen, und möchte in solchen Abmelkwirtschaften den hohen Katalasewert nicht als besonders brauchbares Mittel zur Mastitisdiagnose hinstellen. *Mogendorf* schreibt bei solchen altmelken Kühen

den hohen Katalasegehalt der Milch außer der höheren Leukocytenzahl dem Umstande zu, daß das Drüsenepithel entkräftet und für Blutsalze also auch für Blutkatalase permeabler geworden sei.

Folgende Beobachtungen möchte ich bezüglich Katalase noch mitteilen. Der Katalasegehalt der Milch einer Kuh in den einzelnen Gemelken desselben Tages ist nicht gleich, z. B.

| Fall | Morgenmilch | Mittagmilch | Abendmilch |
|---|---|---|---|
| 1 | 3,75 | 4,0 | 4,25 |
| 2 | 4,5 | 4,75 | 5,5 |
| 3 | 3,5 | 4,5 | 3,5 |
| 4 | 3,75 | 3,5 | 3,5 |
| 5 | 7,9 | 7,5 | 7,5 |
| 6 | 9,0 | 9,0 | 8,5 |
| 7 | 8,5 | 8,5 | 7,0 |

Auch bei diesen Kühen ist die Katalasezahl verhältnismäßig hoch. Die Untersuchungen sind bei den einzelnen Kühen, mit Ausnahme der Kuh Nr. 6, die eine güste, altmelke Kuh war, 3—4 Wochen nach dem Abkalben ausgeführt worden, also zu einer Zeit, in der der Katalasegehalt der Milch verhältnismäßig hoch zu sein pflegt. Ich untersuchte dann von Zeit zu Zeit die Milch dieser 7 angeführten Kühe auf ihren Katalasegehalt hin — die Kühe 1—5 waren trächtig geworden, während 6 und 7 güst blieben — und fand folgende auf S. 325 zusammengestellte Werte.

Die nicht trächtig gewordenen Kühe Nr. 6 und 7 behielten die hohen Katalasewerte ziemlich gleichmäßig bei. In den ersten 5 Fällen ist der Katalasegehalt der Milch im Laufe der Lactation zurückgegangen und steigt erst ganz am Ende der Lactationsperiode wieder enorm an. Bei mikroskopischer Untersuchung konnte ich in dieser letzten, katalasereichen Milch bereits vereinzelt Kolostrumkörperchen nachweisen. Wenn man die Trächtigkeit berücksichtigt, könnte man annehmen, daß mit fortschreitender Trächtigkeit sich der Katalasegehalt verringere. Die theoretische Erklärung hierfür könnte man aus den Wechselbeziehungen, die zwischen Placenta und Fetus einerseits und Milchdrüse andererseits bestehen, herleiten. Man kann annehmen, daß die Fermente durch die Placenta zum Teil gebunden und zur Ausreifung der Frucht bei assimilatorischen Vorgängen wirksam sind. Das starke Ansteigen am Ende der Lactation dürfte, wenn man das Vorhandensein einer primären und sekundären Katalase annimmt, außer auf den vermehrten Leukocytengehalt auch darauf zurückzuführen sein, daß bereits eine vermehrte Abgabe und Ausscheidung frei gewordener Katalase stattfindet.

| KuhNr. | Tag der Untersuchung | Katalasegehalt der | | | Trächtig seit |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Morgenmilch | Mittagmilch | Abendmilch | |
| 1 | 27. VII. 1923 | 4,5 | 4,0 | 4,0 | 17. XI. 1923 |
| | 4. XII. 1923 | 3,75 | 3,0 | 3,0 | |
| | 18. I. 1924 | 2,25 | 2,0 | 1,25 | |
| | 6. III. 1924 | 2,0 | 2,0 | 2,25 | |
| | 25. III. 1924 | 2,5 | 2,25 | 2,5 | |
| | 15. IV. 1924 | 2,5 | 2,0 | 2,0 | |
| | 23. V. 1924 | 3,5 | 3,0 | 2,75 | |
| | 2. VII. 1924 | 5,5 | — | 5,0 | |
| | 1. VIII. 1924 | 8,5 | — | 8,0 | |
| 2 | 30. VII. 1923 | 4,5 | 4,5 | 5,5 | 28. VII. 1923 |
| | 24. XI. 1923 | 2,0 | 2,25 | 2,5 | |
| | 18. I. 1924 | 2,75 | 2,0 | 1,75 | |
| | 25. III. 1924 | 9,5 | — | 9,5 | |
| 3 | 23. VII. 1923 | 3,5 | 4,5 | 3,5 | 4. IX. 1923 |
| | 4. XII. 1923 | 2,25 | 2,5 | 1,25 | |
| | 18. I. 1924 | 1,5 | 2,0 | 1,5 | |
| | 6. III. 1924 | 2,25 | 2,5 | 2,0 | |
| | 25. III. 1924 | 2,5 | 2,5 | 2,75 | |
| | 15. IV. 1924 | 4,0 | — | 3,25 | |
| | 3. V. 1924 | 6,5 | — | 7,75 | |
| 4 | 23. VII. 1923 | 3,5 | 3,0 | 3,5 | 27. VIII. 1923 |
| | 4. XII. 1923 | 1,75 | 2,5 | 2,0 | |
| | 18. I. 1924 | 2,0 | 1,75 | 1,25 | |
| | 6. III. 1924 | 2,0 | 2,0 | 1,5 | |
| | 25. III. 1924 | 2,0 | 2,5 | 2,0 | |
| | 15. IV. 1924 | 3,5 | 2,5 | 2,0 | |
| | 3. V. 1924 | 9,5 | — | 8,5 | |
| 5 | 26. VII. 1923 | 7,5 | 7,5 | 8,0 | 19. XI. 1923 |
| | 17. XII. 1923 | 7,5 | 6,5 | 7,0 | |
| | 20. I. 1924 | 3,25 | 3,5 | 3,5 | |
| | 6. III. 1924 | 4,0 | 3,5 | 2,0 | |
| | 25. III. 1924 | 3,0 | 2,75 | 2,5 | |
| | 15. IV. 1924 | 3,0 | 3,0 | 2,5 | |
| | 23. V. 1924 | 4,5 | 4,5 | 4,0 | |
| | 1. VII. 1924 | 4,5 | — | 4,5 | |
| | 1. VIII. 1924 | 7,75 | — | 7,25 | |

Zusammenfassend möchte ich hervorheben, daß die Katalase in den einzelnen Gemelken desselben Tieres schwankt, daß sie bei Beginn der Lactation hoch ist, im Laufe der Lactation und zugleich mit zunehmender Trächtigkeit abnimmt und dann im Endstadium der Trächtigkeit kurz vor dem Abkalben wieder ansteigt.

Wenn ich nun noch kurz auf die eingangs angeführten 4 Hauptpunkte, für die die Frage nach der Beschaffenheit der Brunstmilch von großer Bedeutung ist, zurückkomme, so möchte ich unter Berücksichtigung der gesamten Literatur folgendes hervorheben. Einwandfreie physiologische Werte für die Beschaffenheit der Brunstmilch zu erlangen, wird immer schwierig sein, da viele äußere Faktoren die Milchsekretion beeinflussen und die Milchgewinnung abhängig machen. Ich möchte auf Grund meiner Versuche behaupten, daß der Fettgehalt eher eine steigende als fallende Tendenz habe, und daß der vereinzelt beobachtete starke Rückgang an Milch und Fett nur sekundärer Natur und auf das „Aufziehen" der Milch zurückzuführen sei. Für die Nahrungsmittelkontrolle möchte ich hervorheben, daß in Verdachtsfällen nur ein Tierarzt — der Nahrungsmittelchemiker darf und kann soweit nicht gutachtlich tätig sein — nach Untersuchung des betreffenden Tieres und einer entnommenen Milchprobe das Urteil fällen kann, ob eine Milchverfälschung vorliegt oder die Verdachtswerte auf geschlechtliche Erregungszustände oder sonstige Störungen zurückzuführen sind. Als Regel kann angenommen werden, daß die Milch nur dann, wenn noch äußerlich sichtbare Brunsterscheinungen bestehen und solche an den Geschlechtsorganen nachgewiesen werden können, verändert sein kann. Wenn die Brunsterscheinungen zurückgegangen sind — und dies geschieht in der Regel innerhalb 24 bis 36 Stunden, bei Stallvieh noch früher — ,wird man nur *positive Werte* finden, wie allseitig in der Literatur berichtet wird. Für solche Kühe, die im Stalle gehalten werden, kommt der Brunst auf Grund eigener Ergebnisse und unter Berücksichtigung der Versuche von *Weber* und *Steng* nicht die Bedeutung für die Milchsekretion zu, die man ihr oft beimißt, wenn es auch vereinzelte Fälle mit starker Brunst gibt, die ein starkes Sinken der Milchgrenze und des Fettgehaltes erkennen lassen. Was die Säuglingsernährung und die Jungviehaufzucht anlangt, so möchte ich die vielfach beobachtete Schädlichkeit der Brunstmilch weniger auf irgendwelche Toxine, deren Ursprungsstätte namentlich die Ovarien sein sollen, zurückführen als vielmehr auf die Schwankungen und namentlich auf das in vielen Fällen nach der Brunst beobachtete starke Ansteigen des Fettgehaltes, dessen Menge von dem jungen Individuum nicht restlos verdaut werden kann und Störungen im Intestinaltractus hervorruft.

---

## Schrifttum.

[1]) *Hittcher, K.*, Gesamtbericht über die Untersuchung der Milch von 63 Kühen des in Ostpreußen rein gezüchteten holländischen Schlages während der Dauer einer oder mehrerer Lactationen. Landwirtschaftl. Jahrb. Bd. 28, Ergänz.-Bd. III, S. 1—551. 1899. — [2]) *Kirchner, W.*, Handbuch der Milchwirtschaft. 6. Aufl. Berlin:

Verl. P. Parey 1919. — [3]) *Jensen, C. O.*, Grundriß der Milchkunde und Milchhygiene. Stuttgart: Verl. F. Enke 1903. — [4]) *Joly* u. *Filhol*, Exemples remarquables de sécrétion laiteuse. Analyse du lait dans deux cas anormaux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **36**, 571. 1853. — [5]) *Bendix, B.*, Der Einfluß der Menstruation auf die Lactation. Charité-Annalen **23**, 412—452. 1898. — [5a]) *Monti, A.*, Verdauung und natürliche Ernährung der Säuglinge. Berlin u. Wien: Verl. Urban u. Schwarzenberg 1897. — [6]) *Martiny, B.*, Die Milch, ihr Wesen und ihre Verwertung. Bd. I, S. 240. Danzig 1873. — [7]) *Fleischer*, Versuche über den Einfluß der Ernährung auf die Milchproduktion. Milchzeitung 1873, S. 534. — [8]) *Kühn* u. *Fleischer*, Versuche über den Einfluß wechselnder Ernährung auf die Milchproduktion. Landwirtschaftl. Versuchsstationen Heft 12, 1869. — [9]) *Ockel*, Prüfung verschiedener Futtermittel durch Verfütterung an Kühe. Bericht über das Versuchsfeld zu Frankenfelde. Berlin 1854. — [10]) *Schröder*, Die Milch während der Brunstzeit und dem Kalben. Milchzeitg. 1874, S. 1128. — [11]) *Schaffer*, Über den Einfluß sexualer Erregung auf die Zusammensetzung der Kuhmilch. Mitteil. d. naturforsch. Ges. Bern 1883 ,S. 63. — [12]) *Fascetti* u. *Bertozzi*, Einfluß der Brunst der Kuh auf die Beschaffenheit der Milch. Dtsch. milchwirtschaftl. Zeitg. 1905, S. 1045. — [13]) *Wychgram, N.*, Untersuchung der Milch von 97 ostfriesischen Kühen aus 7 verschiedenen Herden Ostfrieslands auf Menge und Fettgehalt während der Dauer einer Lactation. Leipzig: Verl. M. Heinsius 1897. — [14]) *Wyssmann* u. *Peter*, Über tägliche Schwankungen im Gehalte der Milch eines Viehstandes. Schweiz. Milchzeitg. 1902, Nr. 30. — [15]) *Schnorf, C.*, Physikalisch-chemische Untersuchungen physiologischer und pathologischer Kuhmilch. Vet. med. Diss. Zürich 1904. — [16]) *Eykman, Chr.* Milchverfälschung durch Wasserzusatz. Vet. med. Diss. Bern 1917. — [17]) *Pusch, G.*, Lehrbuch der allgemeinen Tierzucht. Stuttgart: Verl. F. Enke 1904. — [18]) *Mezger, O.*, Über den Einfluß der Brunst auf die Zusammensetzung der Kuhmilch. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **16**, 273—281. 1908. — [19]) *Biedenkopf, H.*, Lehrbuch der Tierzucht. Berlin: Verl. P. Parey 1904. — [20]) *Bayer, J.* u. *Fröhner, E.*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe Bd. VII, Teil 1. — *De Bruin*, Geburtshilfe beim Rind. 2. Aufl. Wien u. Leipzig: Verl. W. Braunmüller 1910. — [21]) *Fröhner, E.* u. *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. Stuttgart: Verl. E. Enke Bd. I, 1922. — [22]) *Fleischmann, W.*, Untersuchung der Milch von 16 Kühen des in Ostpreußen rein gezüchteten holländischen Schlages während der Dauer einer Lactation. Landwirtschaftl. Jahrb. Bd. 20, 1891, Ergänz.-Bd. II, S. 1—368. — [23]) *Weber, E.*, Untersuchungen über die Brunst des Rindes. Arch. d. wiss. u. prakt. Tierheilk. **37**. 382—406 u. 442—454. 1911. — [24]) *Steng, H.*, Die Milch brünstiger Kühe als Kindermilch. Arch. f. Hyg. **78**, 219—246. 1913. — [25]) *Rievel, H.*, Handbuch der Milchkunde. 3. Aufl. Hannover: Verl. M. u. H. Schaper. — [26]) *Henkel, Th.*, Die Acidität der Milch, deren Beziehungen zur Gerinnung beim Kochen und mit Alkohol, die Säurebestimmungsmethoden, der Verlauf der Säuerung. Milchwirtschaftl. Zentralbl. Jg. **3**, 340—369 u. 378—405. 1907. — [27]) *Winkler, F. N.*, Beitrag zur Histologie und Nervenverteilung in der Mamma. Arch. f. Gynäkol. **11**, 294—303. 1877. — [28]) *Pfister, M.*, Über die reflektorischen Beziehungen zwischen Mammae und Genitalia muliebria. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. **5**, 421—447. 1901. — [29]) *Biedl, A.*, Innere Sekretion. 3. Aufl. Teil II. Berlin u. Wien: Verlag Urban u. Schwarzenberg 1916. — a) S. 242; b) S. 242; c) S. 248; d) S. 236; e) S. 294. — [30]) *Frei, W.*, Milchdrüse. Aus: Joests, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere Bd. 4. Berlin: Verl. R. Schoetz 1925. — [31]) *Grimmer, W.*, Chemie und Physiologie der Milch. Berlin: Verl. P. Parey 1910. — [32]) *Mackenzie* u. *Marshall*, Beobachtungen an Schweinen über Tätigkeit und Beziehungen der Geschlechtsorgane. Journ. Agr. Sci. Bd. 4, Teil 4, Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **31**, 6—7. 1915. —

[33]) *Schmaltz, R.*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. 3. Aufl. Berlin: Verl. R. Schoetz 1921. — [34]) *Mogendorff, S. J. M.*, Die Milchuntersuchung vom tierärztlichen Standpunkte aus betrachtet. Vet.-med. Diss. Bern 1909. — [35]) *Ellenberger, W.* u. *Scheunert, A.*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 3. Aufl. Berlin: Verl. P. Parey 1925. — [36]) *Franck, L.* u. *Albrecht, M.*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 4. Aufl. Berlin: P. Parey 1901. — [37]) *Fleischmann, W.*, Lehrbuch der Milchwirtschaft. 6. Aufl. Berlin: P. Parey 1920. — [38]) *Harms* Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. Aufl. 1924. Herausgeg. von Richter, J., Schmidt, J. u. Reinhardt, R. Berlin: Verl. R. Schoetz.

## Bücherbesprechungen.

**Schmaltz, Reinhold und Seuffert, R. W.: Bau und Leben der Haussäugetiere unter Berücksichtigung des menschlichen Körpers. Für den landwirtschaftlichen Unterricht. Mit 140 Abbildungen.** Berlin, Richard Schoetz 1926.

Der Landwirt und landwirtschaftlich vorgebildete Tierzuchtbeamte braucht sich nur einen allgemeinen Überblick über die Anatomie der Haustiere zu verschaffen. Diesem Bedürfnis wird das vorliegende Buch in vorbildlicher Weise gerecht. Hier zeigt der Autor *Schmaltz* wieder seine meisterhaft geschickte Hand, sowie bei der Auswahl der beigegebenen Abbildungen, die großenteils seinen Atlanten entnommen sind, seine Künstlerschaft. Die Einteilung des Stoffes ist so übersichtlich, daß es ein Leichtes ist, sich auch ohne Register zu orientieren.

Der physiologische Teil, von *Seuffert* bearbeitet, bringt an einigen Stellen für den Landwirt entbehrbare Einzelheiten, ist aber sonst im Rahmen des Ganzen gehalten und in übersichtlicher Anordnung dem größeren anatomischen Teil angefügt. — Das Werk ist ohne Anlehnung an andere Autoren entstanden. Es ist eine reife Frucht langjähriger sorgfältiger Lehrtätigkeit. Wir beglückwünschen die Autoren und den Verlag. *N-Kl.*

**Westenhöfer, Dr. med., a. o. Prof. der Pathologie an der Universität Berlin. Vergleichend-morphologische Betrachtungen über die Entstehung der Ferse und des Sprunggelenkes der Landwirbeltiere mit besonderer Beziehung auf den Menschen.** Arch. f. Frauenkunde u. Konstitutionsforschung **12**, 1—48. 1926.

Verf. legt sich, von der indifferenten Fußform, von welcher aus die verschiedenen Entwicklungsmöglichkeiten noch offen stehen, die Frage vor: „Wie entsteht der Fuß der Landwirbeltiere überhaupt, der der Landsäugetiere im besonderen und der des Menschen im ganz besonderen?“ Er sucht dabei festzustellen, wo der charakteristische Teil des Fußes, die Ferse, herstammt und wie es kommt, daß die beiden proximalen Fußwurzelknochen, die bei allen Säugetieren vor der Säugerzeit stets nebeneinander stehen, bei den Säugern übereinander gelagert sind und mit den Unterschenkelknochen das Sprunggelenk bilden. *Westenhöfer* geht bei seinen Untersuchungen an Präparaten und lebenden Objekten sowie unter teilweiser Berücksichtigung der Literatur von den stammesgeschichtlich den Säugern zeitlich vorangegangenen Lurchen und Reptilien aus. Auf seine den ersten Hauptteil der Abhandlung füllende Besprechung der *Morphologie* und zum Teil der Funktion des Fußskelettes der Echsen unter besonderer Berücksichtigung des calcaneusähnlichen Stelzenfortsatzes, der aber der Ferse der Säuger nicht gleichzuachten ist, kann hier nicht näher eingegangen werden. Seine Befunde führen *Westenhöfer* u. a. zu dem Ergebnis, daß bei diesen Tieren der Ansatz zur Fersenbildung, das Nachhinten- und Abwärtstreten der Fibula und die alleinige Gelenkung der Tibia mit dem Femur angebahnt werden, was alles in voller Ausbildung später bei den Säugern vorhanden, desgleichen die Hebung des medialen Fußrandes und die Entstehung eines Fußgewölbes als Muskelzugwirkung. — Der 2. Hauptteil enthält die *phylogenetischen Schlußfolgerungen Westenhöfers* in dem Versuch, „den Weg zu konstruieren, auf dem die fünfzehige und neunwurzelige Schwanzlurche oder Reptilien zu einer echten Ferse (Calcaneus) und mit der

Ferse zu einem echten Sprunggelenk gekommen sind". Diese Veränderungen des Fußskelettes seien das Ergebnis der von *Westenhöfer* eingehend geschilderten „lateralen Zugspannung mit nachfolgender Aufrichtung des Körpers auf die Hinterbeine". Seine weiteren phylogenetischen Betrachtungen lassen *Westenhöfer* zu der Ansicht kommen, daß (im Gegensatz zu *Klaatsch*) „der äffische Greiffuß aus dem menschlichen Stützfuß hervorgegangen sei", und er bezeichnet den Menschen als calciplantigrad. Schließlich führen *Westenhöfers* Betrachtungen über die *spezielle Pylogenie des Menschen* ihn zu folgendem „uns zunächst unfaßbar erscheinenden Ergebnis, daß die phylogenetische Reihenfolge der drei Hauptgruppen der Primaten, nämlich Halbaffe—Affe—Mensch umzukehren ist in Mensch—Affe—Halbaffe. Diese Umkehrung trifft aber noch nicht das Wesentliche, sie muß sich auch weiterhin auswirken in der ganzen Klasse der Säugetiere, da wir im Hinblick auf die vorgetragenen Untersuchungen über die Entstehung der Ferse und des Sprunggelenkes allen Grund haben, den Menschen und seine Vorfahren in direkter Linie auf jenes erste noch unbekannnte Sprunggelenkstier, das Ursäugetier, zurückzuführen, von dessen Stamm sich die einzelnen Ordnungen der Säugetiere früher oder später abgezweigt haben". (Zitate im Original zum Teil gesperrt und fett gedruckt). Mit *Westenhöfers* Folgerungen und Schlußsätzen wird sich die phylogenetische und speziell anthropologische Forschung wohl noch auf der Basis umfangreicherer Untersuchungen auseinanderzusetzen haben. *Schauder*, Leipzig.

**Grimmer, W.: Lehrbuch der Chemie und Physiologie der Milch.** Berlin 1926. Verlag von Paul Parey. 2. neubearbeitete Auflage. 326 S. Preis 25 RM.

Seit Erscheinen der 1. Auflage sind 16 Jahre verflossen. Inzwischen haben viele unserer Anschauungen auf dem Gebiete der Milchwissenschaft eine grundlegende Umwälzung erfahren. Andererseits sind neue Fragestellungen aufgetaucht. Daher mußten in der vorliegenden Neuauflage verschiedene Kapitel einer völligen Neubearbeitung unterzogen werden. Aber auch die übrigen Kapitel sind gründlichst durchgesehen und überarbeitet worden. Den einleitenden Abschnitt über den Bau und die Funktion der Milchdrüse hat wieder Prof. Dr. *Zietzschmann* (Hannover) übernommen und ihn durch eine größere Zahl eigener Abbildungen bereichert. Aus dem sonstigen reichen Inhalt sind besonders folgende Kapitel zu erwähnen: die Zusammensetzung und allgemeinen Eigenschaften der Milch der verschiedenen Tiere, die Enzyme der Milch, die Immunkörper, die Vitamine, Übergang von Fremdkörpern in die Milch, die Bakterien der Milch und ihre Abwehrmittel, die Bekämpfung der Bakterien (Pasteurisation usw.), die Milchprodukte, die Milch als Nahrungsmittel. Die Darstellung der Materie in den einzelnen Abschnitten geschieht in klarer und erschöpfender Weise. Von besonderem Wert ist die jedem Kapitel beigefügte ausführliche Literaturübersicht.

Der letzte Abschnitt der 1. Auflage, die Untersuchung der Milch, ist in Wegfall gekommen, da eine Schilderung aller Untersuchungsmethoden über den Rahmen des vorliegenden Buches hinausgehen würde.

Die äußere Ausstattung des Buches ist vorzüglich.

Das Werk kann allen, die sich mit Milchfragen beschäftigen, Veterinärmedizinern, Medizinern, Chemikern, Land- und Milchwirten sowie besonders auch den Studierenden aufs beste empfohlen werden. *Neumark*, Berlin.

**Herbst, W., Dr., Diplomlandwirt und Tierzuchtinspektor in Königsberg i. Pr. Kompendium der allgemeinen und speziellen Tierzuchtlehre einschließlich Milch- und Wollkunde. Mit einem ausführlichen Literaturverzeichnis.** Hannover: Verlag von M. u. H. Schaper 1926. Preis: brosch. Mk. 8,—, geb. Mk. 10.—.

*Herbst* hat das vorliegende Kompendium der Tierzuchtlehre geschrieben, um den Studierenden auf die Vorlesungen und die großen bewährten Spezialwerke

vorzubereiten und ihm andererseits eine Wiederholung des Stoffes zu erleichtern. Im allgemeinen Teil (82 S.) werden wirtschaftliche Bedeutung der Tierzucht, Entstehung der Haustiere, Artbildungslehre, Art- und Rassebegriff, die Rassen, Züchtungsmethoden, Zeugung und Aufzucht sowie Hilfsmittel zur Durchführung der Zucht in kurzen Darlegungen unter Hervorkehrung knapper Begriffsdefinitionen geschickt abgehandelt. Der spezielle Teil (80 S.) hat zum Gegenstand die Beurteilung des Pferdes, die Pferderassen und Gestüte, die Beurteilung des Rindes, die Rinderrassen, Milchkunde, die Schafrassen, Wollkunde, die Schweinerassen. Ein Literaturverzeichnis (8 S.) beschließt das Buch. — Die in der Anlage des Kompendiums begründete telegrammähnliche Knappheit wird dem Anfänger wohl manche Stelle des teilweise doch recht schwierigen Stoffes nicht voll verständlich werden lassen, um so mehr, als auf die Beigabe von Abbildungen verzichtet worden ist. Ergänzungen werden sich nicht vermeiden lassen. Das gilt z. B. auch von dem Absatz über die staatlichen Gestüte, wo nur diejenigen Preußens berücksichtigt worden sind. Andererseits könnte im Hinblick auf den knappen Rahmen des Buches der Nachweis von Milchverfälschungen, der allein 3 Seiten in Anspruch nimmt, unbedenklich wegbleiben. — Kompendien verleiten den Anfänge lreicht zur Vernachlässigung der unentbehrlichen Spezialliteratur und oberflächlichem Studium. Wer diese ernsthafte Gefahr zu vermeiden versteht, wird *Herbsts* Buch, weniger zur Einführung als zur Repetition, mit Nutzen zur Hand nehmen können.

*Richter*, Leipzig.

**Der kleine Brockhaus. Lieferung 5—7.** Preis je Mk. 2.10.

Die drei neuen Lieferungen umfassen das Gebiet der Buchstaben I bis P. Auch in diesen Lieferungen fällt die gute Ausstattung und der wohlfeile Preis auf.

*Neumann-Kleinpaul.*

**Richter, J., Die Sterilität des Rindes. Dritte, völlig umgearbeitete und erweiterte Auflage von J. Albrechtsen: „Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und ihre Behandlung“.** Mit 52 Abbildungen. Verlag von R. Schoetz, Berlin, Wilhelmstr. 10. 1926. Preis 9,00 M.

Wohl selten hat eine Schrift von kleinerem Umfange sich so scharf durchzusetzen und in so weitgehendem Maße Anregung und praktischen Nutzen zu geben vermocht wie die von *Albrechtsen*. *Albrechtsen* starb 1922. Auf Wunsch des Verlages übernahm *J. Richter* die sich notwendig machende dritte Neubearbeitung. Das war eine glückliche Hand! Durch die Feder des gerade auf dem Gebiete der Fruchtbarkeit und Unfruchtbarkeit der Haustiere seit Jahren viel betätigt gewesenen und erfahrenen Autors ist die Schrift nicht nur an Umfang, Zahl der Abbildungen und wissenschaftlich erarbeitetem Zahlenmaterial erheblich bereichert worden, sondern sie hat vor allem auch eine erweiterte, ganz neue Tendenz bekommen. Aus der einfachen Broschüre, die ohne allzu viel wissenschaftliches Beiwerk in der Hauptsache praktische Erfahrungen vermitteln wollte, ist eine stattliche Monographie geworden, die das Sondergebiet der Sterilität des Rindes sowohl von der wissenschaftlichen als auch von der praktischen Seite umfassend behandelt. Der Vorwurf der allzu scharfen Betonung des uterinen Ursprunges der Sterilität, welcher der Albrechtsenschen Schrift hier und da nachgesagt worden ist, ist durch die vorliegende Neubearbeitung hinfällig geworden. Sachlich und immer auf beobachtetem Tatsachenmaterial fußend, werden die Vorgänge und Zustände am Gesamtorganismus und an den einzelnen Teilen des Genitalapparates in ihrer Bedeutung für die Entstehung der Unfruchtbarkeit gewürdigt, woraus sich dann Prophylaxe und Therapie gewissermaßen von selbst ergeben. Auf die Lücken im jungen wissenschaftlichen Gebäude von der Lehre über die Sterilität der Haustiere und auf die Grenzen der Behandlungs- und Erfolgsaussichten weist der Verf. offen und mit Nachdruck hin. — Dem Wissen-

schaftler wie dem Praktiker, ebenso dem reiferen Studierenden wird die vom Verlage in der bekannten sorgfältigen und gediegenen Form herausgebrachte Monographie ein willkommener Wegweiser sein. *R. Götze*, Hannover.

**Hofmann, K. J. A.: Die durch Fremdkörper verursachten Erkrankungen des Rindes und ihre operative Behandlung.** Mit 16 Abbildungen. 112 Seiten. Berlin: Richard Schoetz.

Auf eigene in 25jähriger Praxis gesammelte Erfahrungen und zahlreiche in der Literatur niedergelegte Fälle stützen sich die Ausführungen, die sich auf die durch Fremdkörper hervorgerufenen Verwundungen in der Maulhöhle, in der Rachenhöhle, die Verwundungen und Verstopfungen des Schlundes, die Verstopfungen und Verwundungen in den 4 Mägen und die von hier ausgehenden Verletzungen sowie auf die Verwundungen und Verstopfungen des Darmes beziehen. Den weitesten Raum nehmen naturgemäß die durch Fremdkörper verursachten Erkrankungen der 4 Mägen und ihre Behandlung ein.

Der Verf. wendet zur operativen Behandlung nicht das Kübitzsche Verfahren, sondern den Pansenschnitt an. Er ist der festen Überzeugung, daß die bei den Fremdkörperverletzungen eintretenden Verklebungen und Verwachsungen keine erhebliche Bedeutung haben und daß der Körper auch mit dem Eiter und der Jauche, die sich gebildet haben, fertig wird, wenn die Ursache, der Fremdkörper, beseitigt ist. Das Kübitzsche Verfahren wird nur empfohlen bei plötzlichen Durchbrüchen großer Eiterherde.

Die Ausführung des Pansenschnittes am stehenden Tier wird genau geschildert und durch beigefügte Abbildungen veranschaulicht. Die Kasuistik zur Fremdkörperentfernung durch Pansenschnitt umfaßt 35 Tiere, die geheilt wurden. Außerdem wurde der Pansenschnitt in 27 Fällen bei Rindern ausgeführt. Hier hatte die Operation meist nur diagnostischen Wert. Es wurde in den meisten Fällen im Anschluß an die Operation wegen besonderer Komplikationen (Tuberkulose, Verletzung des Herzbeutels, umfangreiche Absceßbildung) die Schlachtung vorgenommen. Auch dort, wo der Pansenschnitt nur diagnostischen Wert hat, tritt seine große Bedeutung ohne weiteres zutage. *Strodthoff*, Berlin.

**Stang, V., und D. Wirth: Tierheilkunde und Tierzucht. Eine Enzyklopädie der praktischen Nutztierkunde. I. Band.** Mit 382 Abbildungen im Text, 3 mehrfarbigen und 1 schwarzen Tafel. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1926. Geh. 33 M., geb. 40 M.

Der Verlag besitzt in der Herausgabe solcher Nachschlagewerke eine langjährige Erfahrung. Wie in anderen Enzyklopädien wurde die Form größerer zusammenfassender Beiträge gewählt, zwischen denen Hinweise auf diese Zusammenstellungen eingeschaltet wurden. Seit dem Erscheinen der Kochschen Enzyklopädie sind über 40 Jahre hingegangen. Deshalb ist von vornherein anzunehmen, daß das Werk einen buchhändlerischen Erfolg haben wird.

Was für die Praxis Bedeutung hat, soll eingehend erörtert werden.

Die Herausgeber haben bisher 127 Mitarbeiter verpflichtet. Ob die in Aussicht genommenen Lieferungstermine bei der großen Anzahl der Mitarbeiter eingehalten werden können, erscheint mir trotzdem fraglich. Die Abbildungen könnten besser sein, vor allem diejenigen, für welche leicht Vorlagen zu beschaffen sind.

Der Preis des Gesamtwerkes ist gering. Den Herausgebern ist ein voller Erfolg zu wünschen, da sie sich eine große Arbeitslast aufgebürdet haben zum Vorteil der deutschsprachigen Tierärzteschaft. *Neumann-Kleinpaul.*

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamts.)

# Über den Nachweis von Tuberkelbacillen im Lungenschleim des Rindes.

Von

**Dr. Cl. Giese**, und **Dr. K. Beller**,
Reg.-Rat u. Mitglied Reg.-Rat
im Reichsgesundheitsamt.

*(Eingegangen am 2. Dezember 1926.)*

Wenn auch die klinische Untersuchung heute noch das Rückgrat der Tuberkulosebekämpfung bildet, so ist auf die frühzeitige Erkennung und Unschädlichmachung der Bacillenausscheider gerichtete Erfolg doch in hohem Maße von der Leistungsfähigkeit der zum bakteriologischen Nachweis des Erregers angewandten Verfahren abhängig geworden.

Diese zu verbessern, war daher das ständige Bemühen der Human- und Veterinärmedizin. Es ist in dem engen, dieser Arbeit gesteckten Rahmen unmöglich, die große Zahl von Autoren namhaft zu machen, die mit Verbesserungsvorschlägen zu diesem Thema im Laufe der letzten Jahrzehnte an die Öffentlichkeit getreten sind. Soweit es sich dabei um Methoden handelt, die eine Anreicherung des Erregers in dem verdächtigen Substrate bezwecken, haben sie in der Zusammenstellung von *L. Lange* Berücksichtigung gefunden.

Am nachhaltigsten war der Einfluß der Untersuchungen von *Uhlenhuth* und seinen Mitarbeitern über die Eignung des Antiformins als Einengungsmittel für tuberkelbacillenhaltige Körperausscheidungen, dessen allgemeine Anwendung in den folgenden Jahren nicht nur die Sicherheit des Tierversuches erhöhte, sondern auch den bakteriologischen Nachweis von Tuberkelbacillen wesentlich erleichterte.

In der Human-Medizin sicherte diese doppelte Verwendungsmöglichkeit dem Antiforminverfahren bis zum heutigen Tage den Vorrang vor allen anderen Anreicherungsmethoden.

Auch in der Veterinärmedizin hat es unter dem Einfluß dieser günstigen Erfahrungen Eingang gefunden und ist im Anhang zu Abschnitt II der Ausführungsvorschriften des Bundesrats zum Viehseuchengesetz vom 25. XII. 1911 in die Anweisung für die tierärztliche Feststellung der Tuberkulose aufgenommen worden. Spätere Untersuchungen von *Titze* sowie von *Schmitt* und *Proescholdt* haben jedoch ergeben, daß die Verhältnisse in der Veterinärmedizin doch etwas anders liegen, und daß hier die Anwendung des Antiformins nicht die gleiche Bedeutung besitzt, wie beim Nachweis der menschlichen Tuberkulose, ja sogar besonderer Vorsichtsmaßregeln bedarf.

Für den Nachweis der offenen Lungentuberkulose des Rindes wurde daher in der Folge eine Verbesserung der Materialentnahme angestrebt. Man suchte der Schwierigkeit, die sich beim Rinde in dieser Beziehung bietet, dadurch zu begegnen, daß man nach dem Vorgang von *Tallgren* den nach einem künstlich ausgelösten Hustenstoß abgeschluckten Lungenschleim durch ein vorher in den Schlund eingeführtes becherförmiges Gefäß auffing (*Hasenkamp*, *Rautmann*) und den Nachweis der darin enthaltenen Keime mit Hilfe von physikalischen Mitteln verbesserte (*Machens*, *Geiger*). Auf der anderen Seite griff man auf das von *Poels* angegebene sogenannte blutige Verfahren zurück, um dessen Ausbau sich besonders *Overbeck*, *O. Müller*, *Wiemann* und *Jonske*, sowie *Scharr*, *Opalka* und *Bugge* verdient gemacht haben.

Nach den von *Titze* und *Matschke* angestellten Untersuchungen über den Wert der „blutigen" und „unblutigen" Methode haben sich beide für den mikroskopischen Nachweis der offenen Lungentuberkulose beim Rinde gleich gut bewährt. Mit beiden Verfahren gelingt es, wie spätere Erfahrungen gezeigt haben, bis zu 50% der Fälle zu erfassen. Ein Unterschied ergab sich jedoch in bezug auf den Tierversuch insofern, als die Materialgewinnung mit Hilfe der Luftröhrenkanülen den Vorzug größerer Reinheit besaß, und daher die Zahl der interkurrenten Todesfälle geringer war.

Besonders während der Kriegs- und Nachkriegszeit machte sich das Bedürfnis geltend, zur Vermeidung wirtschaftlicher Schädigungen der Tierbesitzer und infolge des Mangels an der entsprechenden Zahl kleiner Versuchstiere, das bakteriologische Feststellungsverfahren unter möglichster Ausschaltung des Tierversuchs abzukürzen. In den bereits zitierten Arbeiten von *Machens* und *Geiger* wurde dies dadurch zu erreichen gesucht, daß nach Antiforminvorbehandlung der gesamte durch Abzentrifugieren in einem modifizierten *Trommsdorf*-Röhrchen gewonnene Bodensatz auf den Objektträger gebracht wurde. Das Verfahren ist in einer vereinfachten Form von der Mehrzahl der mit der Tuberkulosebekämpfung sich befassenden Institute übernommen worden und hat allenthalben eine günstige Beurteilung erfahren.

Diese Methode bezieht sich in der Hauptsache auf das mittels des Lungenschleimfängers gewonnene Material.

Eine Verbesserung der blutigen Methode strebten *Dürbeck* und *Kaller* an, indem sie ein stärkeres Abstreifen der Innenwandung der Luftröhre und besonders der Bronchialäste empfahlen. *Scharr* und *Lentz* dagegen halten ihre Methode der Tracheal- und Bronchialschleimgewinnung für ausreichend und wollen durch 24stündige Bebrütung der mit Schleim getränkten Tupfer in 2proz. Glycerinwasser bei 37° eine Vermehrung der in manchen Proben nur spärlich enthaltenen Tuberkelbacillen erzielt haben. Sie verwerteten dabei das von *Machens* eingeführte Prinzip, möglichst den ganzen Bodensatz auf den Objektträger zu bringen. Ihre zunächst an einem kleinen Material gewonnenen Ergebnisse waren so günstig, daß berechtigte Hoffnung zu bestehen schien, den Tierversuch auf diesem Wege überhaupt entbehrlich zu machen, oder doch zum mindesten auf wenige Fälle beschränken zu können.

Wie aus den in der Literatur zerstreuten Angaben zu entnehmen ist, sind die Ergebnisse der auf Veranlassung der Preußischen Hauptlandwirtschaftskammer an verschiedenen bakteriologischen Instituten angestellten Nachprüfungen der Angaben von *Scharr* und *Lentz* widersprechend ausgefallen.

Nach den Mitteilungen *Rautmanns* gelang es im bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen, annähernd 82% der positiven

Fälle mit diesem Verfahren zu erfassen. Mit einer Modifikation der von *Machens* angegebenen Methode wurden jedoch ähnliche Erfolge erzielt. In 18,66% der untersuchten 75 Fälle waren Tuberkelbacillen erst durch den Impfversuch nachzuweisen. Immerhin war gegenüber den 22,66% von positiven Ergebnissen bei direktem Ausstrich eine wesentliche Ersparnis von Tiermaterial möglich.

Zu einem ähnlichen Ergebnis führten Versuche, die in dem Institut für Tierhygiene der Preußischen landwirtschaftlichen Versuchs- und Forschungsanstalten in Landsberg a. W. angestellt wurden. Es heißt in dem Jahresbericht dieses Instituts von 1925/26 auf S. 166 in bezug auf die Nachprüfung des *Scharr-Lentz*schen Verfahrens, daß zwar die Möglichkeit des besseren mikroskopischen Nachweises bestehe, der Tierversuch jedoch nicht ausgeschaltet werden dürfe. Eine Vermehrung der Tuberkelbacillen durch dieses Anreicherungsverfahren auf biologischer Grundlage wird für unwahrscheinlich gehalten.

Diese Ansicht teilt auch *Voelkel* auf Grund seiner im Tierseucheninstitut der schleswig-holsteinschen Landwirtschaftskammer in Kiel ausgeführten Untersuchungen, die sich auf 155 tuberkuloseverdächtige Rinder erstrecken. Davon hatten 114 Proben ein positives und 41 Proben ein negatives Ergebnis. Von den 114 positiven Proben wurden 53 = 46,5% ohne Anreicherung ermittelt, während in 61 Fällen = 53,5% erst der Tierversuch das positive Ergebnis herbeiführte. Nur in einem geringen Prozentsatz war die Zahl der Tuberkelbacillen durch die Anreicherung vermehrt worden. In der Mehrzahl der Fälle war der Befund mit und ohne Anreicherung gleichartig, in einem nicht geringen Prozentsatz (21,9%) wurden sogar nach der Anreicherung weniger Bacillen festgestellt als vorher, wozu allerdings zu bemerken ist, daß die von *Voelkel* angewandte Untersuchungstechnik nicht unwesentlich von der von *Scharr* und *Lentz* angegebenen Methode abweicht.

Auch *Tieding* konnte am bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Westfalen einen Einfluß der Einwirkungsdauer auf die Ausbeute der Tuberkelbacillen und damit eine Überlegenheit des *Scharr-Lentz*schen Verfahrens gegenüber dem von *Machens* angegebenen nicht feststellen. Beide Autoren weisen besonders darauf hin, daß es infolge des Glycerinzusatzes während des Brutschrankaufenthaltes zu einer Vermehrung nicht der Tuberkelbacillen, sondern der übrigen, im Nativpräparat nur spärlich vorhandenen Kokken und säurefesten Stäbchen kommt, wodurch die Sicherheit nicht bloß des Tierversuchs, sondern auch der mikroskopischen Diagnose wesentlich beeinträchtigt würde.

Mit einer ähnlichen Begründung kommt ferner *Timphaus* auf Grund einer am bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Hannover angefertigten Inaugural-Dissertation zu einem ablehnenden Urteil gegenüber diesen neueren Verbesserungsvorschlägen.

Die bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammern in Königsberg i. Pr. und Breslau haben ihre in dieser Richtung gesammelten Erfahrungen in der tierärztlichen Fachpresse noch nicht mitgeteilt. Dagegen hat *Blume* die Methode von *Scharr* und *Lentz* zur Auffindung von Tuberkelbacillen in den Luftwegen tuberkulosefreier Rinder nach einer aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin hervorgegangenen Arbeit mit Erfolg benützt.

## Eigene Untersuchungen.

### *1. Versuchsreihe.*

Mit den im Reichsgesundheitsamt ausgeführten Untersuchungen wurde im Mai 1925 begonnen. Sie erstreckten sich zunächst auf die in der eingangs zitierten Veröffentlichung von *Scharr* und *Lentz* ent-

haltenen Angaben, wonach „in Aufschwemmungen von positiven Luftröhrenpinselproben in abgekochtem, destilliertem 2proz. Glycerinwasser nach 24 Stunden eine so merkliche Zunahme von Tuberkelbacillen eintritt, daß der Nachweis der Tuberkulose schon auf mikroskopischem Wege unter Ausschluß des Meerschweinchenversuchs in etwa 95% der Fälle und darüber möglich ist.“

Durch das Entgegenkommen der Herren Direktor Dr. *Scharr* und Dr. *Lentz* von der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg und für Berlin war es möglich, von Rindern, die bei dem freiwilligen Tuberkulosetilgungsverfahren in der Provinz Brandenburg wegen Lungentuberkulose beanstandet und in Berlin-Weißensee verwertet wurden. Material zu erhalten. Außerdem haben die genannten Herren in zuvorkommendster Weise der technischen Assistentin, Fräulein *Mohr*. Gelegenheit gegeben, sich in die von ihnen geübte Mikroskopier- und Färbetechnik in dem bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg einzuarbeiten, wofür wir ihnen auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank zum Ausdruck bringen.

Zur Untersuchung gelangten zunächst die Proben von 167 Rindern mit dem Verdacht der Lungentuberkulose. Sämtliche Proben wurden nach den Angaben von *Scharr* und *Lentz* durch Luftröhrenpinsel mit Hilfe der Trachealkanüle aus der Luftröhre und ihren Verzweigungen gewonnen. Um mehr Material zu erhalten, wurden von jedem Tier 2 Luftröhrenpinselproben entnommen. Die beiden Luftröhrenpinsel eines jeden Rindes wurden in Reagensröhrchen gebracht, die in einer Menge von 20 ccm mit 2proz. abgekochtem, destilliertem Glycerinwasser beschickt waren. Nach einem Aufenthalt der Röhrchen von 6, 12, 24 und 48 Stunden im Brutschrank bei 37° wurden sie gut durchgeschüttelt; von dem Inhalt wurden nach diesen Zeiten jedesmal 5 ccm entnommen. in A-Röhrchen gebracht und 20 Min. lang bei 3000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Das Zentrifugat wurde mit Hilfe der Platinöse entnommen und auf den Objektträger gleichmäßig ausgestrichen, die mitausgestrichene Flüssigkeit wurde vorsichtig über der Flamme eingedampft und der Ausstrich nach der *Spengler*schen Methode gefärbt. Ein Teil des Zentrifugats wurde mit etwas überstehender Flüssigkeit meistens nach 6stündigem, in einigen Fällen auch nach 24stündigem Aufenthalt der Reagensgläser im Brutschrank an Meerschweinchen verimpft.

Das Ergebnis der Untersuchungen war folgendes:

Von den 167 Proben schieden 17 aus, da die Meerschweinchen infolge der Verimpfung interkurrent eingingen.

Es blieben somit 150 Proben; von diesen wurde die Höchstzahl der ermittelten Tuberkelbacillen

| | | |
|---|---|---|
| nach 6 Stunden | . . . . in | 7 Fällen |
| „ 12 „ | . . . . . „ | 8 „ |
| „ 24 „ | . . . . . . „ | 36 „ |
| „ 48 „ | . . . . . . „ | 10 „ |
| festgestellt, in Summa | | 61 Fälle |

In den 89 Restfällen ist eine Erhöhung der Tuberkelbacillenzahl während der Glycerinwasserbehandlung nicht festzustellen gewesen.

Nach diesen Beobachtungen haben wir *nicht* den Eindruck gewonnen, daß es in dem Glycerinwasser gemäß den Angaben von *Scharr* und *Lentz* zu einer Vermehrung der Tuberkelbacillen kommt; wir möchten vielmehr annehmen, daß in den Fällen, in welchen die Zahl der gefundenen Tuberkelbacillen während des Aufenthaltes in Glycerinwasser und im Brutschrank ansteigt, eine Anreicherung dadurch eingetreten ist, daß sich die Pinsel gut aufgelockert bzw. gut aufgelöst haben und die in ihnen vorhandenen Tuberkelbacillen in größerer Zahl in das Glycerin wasser übergegangen sind.

Auf 150 Fälle bezogen erwiesen sich ferner:

Mikroskopischer Befund und Meerschweinchenversuch positiv in 106 Fällen = 70,7%.
Mikroskopischer Befund und Meerschweinchenversuch negativ in 17 Fällen = 11,3%.
Mikroskopischer Befund positiv und Meerschweinchenversuch negativ in 17 Fällen = 11,3%.
Mikroskopischer Befund negativ und Meerschweinchenversuch positiv in 10 Fällen = 6,7%.

Der mikroskopische Befund und der Meerschweinchenversuch waren somit in 106 + 17 Fällen = 123 Fällen gleichlautend (= 82%), in 17 + 10 Fällen = 27 Fällen nicht gleichlautend (= 18%).

Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit der untersuchten Anreicherungsmethode möge folgende Gegenüberstellung der jeweils auf Grund der mikroskopischen Prüfung und des Tierversuchs erzielten positiven und negativen Ergebnisse dienen.

| Ergebnis | Mikrosk. Befund | Meerschw.-Versuch |
|---|---|---|
| Positiv | 123 = 82% | 116 = 77,4% |
| Negativ | 27 = 18% | 34 = 22,6% |
| | 150 = 100% | 150 = 100% |

Demnach war in diesem Falle das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung vermittelst der 24stündigen Anreicherung dem durch den Tierversuch ermittelten überlegen und erreichte, wenn man die 17 Fälle abzieht, in denen mikroskopischer und Meerschweinchenbefund übereinstimmend negativ waren, eine Sicherheit von 92,3%, währenddem der Tierversuch nur 87% der postiven Fälle zu erfassen vermochte.

Von einzelnen, bei jedem Tierversuch in Kauf zu nehmenden Fehlergebnissen abgesehen, wird man diese Differenz nicht zuletzt auch darauf zurückführen müssen, daß die zur Tierimpfung dienenden Proben schon nach 6stündigem Aufenthalt im Brutschrank entnommen worden waren, noch bevor die Anreicherung ihr Maximum erreicht hatte.

Mithin hat sich die von *Scharr* und *Lentz* angegebene Methodik zur Verbesserung des mikroskopischen Nachweises von Tuberkelbacillen durch diese erste Versuchsreihe entschieden als brauchbar erwiesen, wie in einer vorläufigen Mitteilung auf der Dienstversammlung der Leiter der bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammen in Bonn (1925) bekannt gegeben wurde. Als Nachteil mußte jedoch gelten, daß ein nicht unerheblicher Prozentsatz der mit den Anreicherungsmaterial geimpften Meerschweinchen interkurrent einging, und die Verimpfung derartig angereicherten Materials bei negativem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung also nicht ungefährlich erschien.

In Anbetracht unserer bereits erwähnten Auffassung über die Ursachen der Anreicherung von Tuberkelbacillen infolge des Aufenthalts im Brutschrank lag es also nahe, zu versuchen, diesen Nachteil durch Verwendung einer Antiforminlösung als Anreicherungsflüssigkeit auszuschalten. Damit war ein Annäherung an das von *Machens* angegebene Verfahren erzielt, wobei zugleich die einengende Wirkung des Antiformins zur Geltung kommen mußte. Einer diesbezüglichen Rückfrage gemäß[1]), wurde zunächst eine 15proz. Antiforminverdünnung gewählt und im übrigen die von *Scharr* und *Lentz* angebene Technik beibehalten mit dem Unterschied, daß bei den mit Antiformin vorbehandelten Präparaten statt der *Spengler*schen Färbungsmethode die *Ziehl*-Färbung zur Anwendung gelangte.

### 2. *Versuchsreihe.*

Eine Erweiterung dieser Vergleichsuntersuchungen wurde ferner dadurch herbeigeführt, daß zur Prüfung der Frage, ob der Glycerinzusatz zu der Lösungsflüssigkeit eine tatsächliche Vermehrung der Tuberkelbacillen durch Wachstum bedingt, eine 3. Reihe von Reagensröhrchen mit physiologischer Kochsalzlösung angesetzt wurde. Zu diesem Zwecke mußten, statt wie bisher 2, bei jedem Tier 3 Pinselproben entnommen werden. Jede dieser Proben wurde mit 10 ccm der entsprechenden Anreicherungsflüssigkeit überschichtet. Etwaige Ungleichheiten in bezug auf das bei den jeweiligen Entnahmen den Pinseln anhaftende Material sollten dadurch umgangen werden, daß die Entnahme bei den Tieren kurz vor der Schlachtung mit einer sonst vielleicht nicht immer möglichen Sorgfalt geschah und die Untersuchungen auf

[1]) Herrn Direktor Dr. *Machens* sei für die liebenswürdige Auskunfterteilung hiermit verbindlichster Dank gesagt.

eine möglichst große Zahl von Tieren ausgedehnt wurden. Gleichzeitig fand nach der Schlachtung eine genaue Befundaufnahme statt, um über die Ursachen des negativen Ausfalls der Untersuchung mit Hilfe des Anreicherungsverfahrens und des Tierversuchs Aufschluß zu erhalten.

Vom Januar bis März 1926 kamen auf diese Weise 200 Tiere zur Untersuchung, davon erwiesen sich

| | Nach *Scharr-Lentz* | Nach *Machens* | Mit Kochsalzanreicherung |
|---|---|---|---|
| Positiv . . . . | 104 | 49 | 103 |
| Negativ . . . . | 19 | 74 | 20 |
| Zusammen | 123 | 123 | 123 |

In den restlichen 77 Fällen blieb der Versuch unvollständig, da die mit Bodensatz geimpften Meerschweinchen vorzeitig eingingen.

Aus der Vergleichsübersicht über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung geht in Übereinstimmung mit den früher gemachten Erfahrungen hervor, daß der Nachweis der Tuberkulose auf mikroskopischem Wege unter Ausschluß des Tierversuches nach dem Verfahren von *Scharr-Lentz* nicht immer möglich ist, der Meerschweinchenversuch daher nach wie vor unentbehrlich bleibt. Auch die Annahme, daß eine Vermehrung der Tuberkelbacillen in der Glycerinwasseranreicherung nach *Scharr-Lentz* nicht eintritt, bestätigt sich insofern, als eine Anreicherung in physiologischer Kochsalzlösung dasselbe Ergebnis hatte. Dagegen ergab sich ein wesentlicher Unterschied zwischen der nach *Machens* modifizierten Antiforminmethode und dem Verfahren von *Scharr-Lentz* zugunsten des letzteren.

Da eine Erklärung für diese Tatsache in einer Vermehrungsmöglichkeit der Tuberkelbacillen bei der von *Scharr-Lentz* angegebenen Versuchsanordnung nicht gesucht werden konnte, kam nur eine Verminderung der Keime in Betracht, die auf die von *Machens* angegebene Verwendung von Antiformin zurückgeführt werden mußte.

Öfters wiederkehrende Beobachtungen von granulierten Bacillenformen im *Ziehl*-Präparat gaben daher zu der Vermutung Anlaß, daß vielleicht infolge der hohen Antiforminkonzentration eine Schädigung und in manchen Fällen eine vollständige Entfärbung der Tuberkelbacillen eintritt, wodurch unter Umständen in bacillenarmen Präparaten der negative Befund verständlich würde.

Zur Klärung dieser Frage wurden daher weitere Untersuchungen mit einer 5proz. Antiforminkonzentration angestellt, über deren Ergebnis die folgende Aufstellung Aufschluß erteilt. Die Gesamtzahl der nach Abzug von 32 infolge Ausfalls des Meerschweinchenversuchs unvollständig untersuchten Fälle betrug 180; davon erwiesen sich:

| | Nach *Scharr-Lentz* | Mit 5% Antiformin | Mit phys. Kochsalz |
|---|---|---|---|
| Positiv . . . . | 112 | 112 | 114 |
| Negativ . . . . | 68 | 68 | 66 |
| Zusammen | 180 | 180 | 180 |

Somit wurde durch Verwendung einer 5proz. Antiforminlösung der anfänglich mit dieser Modifikation des *Scharr-Lentz*schen Verfahrens verbundene Nachteil wieder aufgehoben und anscheinend die oben ausgesprochene Vermutung bestätigt.

Um eine Erklärung für diese im Gegensatz zu der bisherigen Annahme stehende Beobachtung, wonach durch Antiformin wohl die Vitalität, nicht aber die Färbbarkeit der Tuberkelbacillen beeinträchtigt wird, zu erhalten, wurden zunächst im Mörser zerriebene Tuberkelbacillen in konzentriertes Antiformin mit einem Chlorgehalt von 5,3% und dem spezifischen Gewicht von 1,172 bei 15° eingebracht. Die Bakterien stiegen sofort nach der Durchmischung mit einem Aufbrausen an die Oberfläche und erhielten so bis auf wenige zu Boden sinkende Exemplare wochenlang ihre Säurefestigkeit unverändert bei. Die Ausschleuderungsfähigkeit der Tuberkelbacillen beginnt erst bei einer Antiforminverdünnung von 40% (spezifisches Gewicht = 1,072) und ist annähernd vollständig bei einer solchen von 5%, der das spezifische Gewicht von 1,010 entspricht.

Eine restlose Ausschleuderung aller in der Flüssigkeit suspendierten Tuberkelbacillen läßt sich auch bei Verwendung destillierten Wassers nicht erzielen. Einige Exemplare lassen sich immer, selbst nach stärkstem Zentrifugieren, von der Oberfläche abfischen. Ob dies auf die wechselnde Ausbildung der Wachshülle in den verschiedenen Altersstadien der Tuberkelbacillen oder auf kleinste, ihnen anhaftende Luftpartikelchen zurückzuführen ist, ließ sich nicht entscheiden. Jedenfalls ist zu beachten, daß auf diese Weise ein, wenn auch kleiner Teil von Tuberkelbacillen dem Nachweis entgeht.

Durch diese Beobachtungen war ein Hinweis darauf geliefert, daß weniger die Zerstörung der Säurefestigkeit es ist, die den Nachweis von Tuberkelbacillen bei Anwendung höher prozentiger Antiforminlösungen erschwert, als die umgekehrt proportional der Erhöhung des spezifischen Gewichts sich vermindernde Ausschleuderungsfähigkeit. Immerhin war der Einwand gerechtfertigt, daß sich diese Beobachtungen auf einen einzigen bovinen Stamm beziehen, der außerdem durch jahrelange Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden möglicherweise ein anderes Verhalten aufweist, als unter natürlichen Bedingungen. Aus diesem Grunde wurden 30 Pinselproben mit 5proz., 15proz. und konzentriertem Antiformin nach verschieden langer Einwirkung untersucht, und zwar nach 6, 12 und 24 Stunden.

Dabei wurde so vorgegangen, daß der von der Drahtschlinge befreite Pinsel mit 15 ccm der betreffenden Antiforminlösung überschichtet und dann der Brutschranktemperatur ausgesetzt wurde. Zu den festgesetzten Zeiten wurden nach kräftigem Durchschütteln je 5 ccm entnommen und 15—20 Min. bei 3000 Umdrehungen ausgeschleudert. Der Bodensatz wurde in seiner Gesamtheit unter Verwendung von sterilem Rinderserum auf Objektträger ausgestrichen und nach *Ziehl* gefärbt. Bei der Durchuntersuchung der Präparate wurde die in der ersten Versuchsreihe verwendete Zeit auch für die folgenden Untersuchungen eingehalten, so daß zwar die erhaltenen Zahlen keine absoluten Werte darstellen, aber doch die durch Addition erhaltenen Summen bzw. ihr gegenseitiges Verhältnis gewisse Rückschlüsse zulassen. Die gefundenen Zahlen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

| 6 Stunden | | | 12 Stunden | | | 24 Stunden | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5% | 15% | konz. | 5% | 15% | konz. | 5% | 15% | konz. |
| 152 | 102 | 0 | 154 | 74 | 0 | 183 | 46 | 1 |

Es ergab sich demnach bei dem 5proz. Antiformin eine Zunahme der Keimzahl pro Zeiteinheit, die, nach den bisherigen Erfahrungen zu schließen, auf die Lockerung des Pinsels und das so bedingte Freiwerden von Tuberkelbacillen zurückzuführen ist. Schon bei 15proz. Antiformin ist die Ergiebigkeit nur noch $^2/_3$ gegenüber der 5proz. Verdünnung und nimmt im Laufe von 24 Stunden um ein weiteres Drittel ab. Während das erste Drittel, ebenso wie der negative Befund bei konzentriertem Antiformin, ohne weiteres auf Rechnung der schlechten Ausschleuderungsfähigkeit gesetzt werden kann, muß für den während der 24stündigen Bebrütung entstandenen Verlust die Möglichkeit einer tinktoriellen Schädigung offen gelassen werden, auch wenn man dabei die Verdunstung von Flüssigkeit mit der dadurch verursachten Konzentrationserhöhung berücksichtigt.

Ohne im Hinblick auf die geringe Zahl der nach dieser Richtung angestellten Versuche bestimmte Schlüsse aus diesen Ergebnissen ziehen zu wollen, wird man doch eine 24stündige Einwirkung von 15proz. Antiformin, wie sie andererseits zur Erreichung des optimalen Keimnachweises erforderlich wäre, als bedenklich bezeichnen müssen. Demgegenüber hat sich eine 5proz. Verdünnung des Antiformins ohne Einfluß auf Keimmenge und Färbbarkeit erwiesen. Ihrer Anwendung steht demnach nichts im Wege, wenn es sich um den bakterioskopischen Nachweis der Tuberkulose handelt.

Entsprechend der Zusammenstellung der Ergebnisse der ersten Versuchsreihe ergibt sich unter Zugrundelegung der mit der Methode nach *Scharr-Lentz* erfaßten Fälle bei der mikroskopischen Prüfung im Ver-

gleich mit den mit Hilfe des Meerschweinchenversuchs erzielten Ergebnissen folgendes Bild: Es waren auf 303 Fälle bezogen:

Mikroskopischer Befund und Meerschweinchenversuch positiv in 241 Fällen = 79,5%.

Mikroskopischer Befund und Meerschweinchenversuch negativ in 21 Fällen = 7%.

Mikroskopischer Befund positiv und Meerschweinchenversuch negativ in 8 Fällen = 2,6%.

Mikroskopischer Befund negativ und Meerscheinchenversuch positiv in 33 Fällen = 10,9%.

Der mikroskopische Befund und der Meerschweinchenversuch waren somit in 241 + 21 = 262 Fällen gleichlautend (= 86,5%), und nicht gleichlautend in 8 + 33 = 41 Fällen (= 13,5%).

Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit der bakterioskopischen Methode im Vergleich zum Tierversuch ergibt sich das entsprechende Verhältnis aus der nachfolgenden Tabelle:

| Ergebnis | Miskrosk. Befund | Meerschw.-Versuch |
|---|---|---|
| Positiv | 249 = 82% | 274 = 90% |
| Negativ | 54 = 18% | 27 = 10% |
| | 303 = 100% | 303 = 100% |

In dieser Zusammenfassung sind der Betrachtung sämtliche untersuchten Fälle den Angaben des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg entsprechend als positiv zugrunde gelegt. Um jedoch ein richtiges Bild über die Leistungsfähigkeit der bakterioskopischen Methode zu erhalten, darf man bei deren Beurteilung selbstverständlich nur von der in der jeweiligen Versuchsreihe erzielten Zahl von positiven Befunden überhaupt ausgehen. Dies sind im ganzen 241 + 8 + 33 = 282 Fälle, auf die demnach in Prozentzahlen umgerechnet der mikroskopischen Untersuchung 88%, dem Tierversuch 97% zufallen.

Was die restlichen 21 Fälle anlangt, so ergab der Sektionsbefund 3mal überhaupt keine tuberkulösen Veränderungen, 4mal war nur Drüsentuberkulose vorhanden. In 14 Fällen versagten sowohl der Tierversuch wie die mikroskopische Untersuchung. Sie lieferten andererseits in weiteren 4 Fällen positive Ergebnisse, für die am geschlachteten Tier keine anatomischen Unterlagen gefunden werden konnten.

## Zusammenfassung.

Wenn man unter dem Worte „Anreicherung" eine Zunahme der gesuchten Keime versteht, so kann man von einem Anreicherungsverfahren im strengen Sinne nur dann reden, wenn dadurch eine Vermehrung infolge Wachstums bedingt wird. *L. Lange* spricht in diesem Falle von aktiver, *Eisenberg* von biologischer Anreicherung.

Ein solcher Vorgang kommt bei den gebräuchlichen Anreicherungsmethoden zum besseren Nachweis von Tuberkelbacillen nicht in Betracht, sondern es wird bewußt eine Einengung der von Anfang an vorhandenen Keime auf chemisch-physikalischer Grundlage unter möglichster Ausnutzung der biologischen Eigentümlichkeiten der Tuberkelbacillen angestrebt. Will man trotzdem den Begriff beibehalten — und man kann dies unbedenklich tun, wenn man dabei nicht das zu untersuchende Material, sondern die zur Untersuchung kommende eingeengte Menge derselben ins Auge faßt —, so muß man folgerichtig von passiver Anreicherung sprechen (*L. Lange*) oder, noch besser, wenn man die tatsächliche Keimvermehrung als absolute bezeichnet, ihr die relative Anreicherung gegenüberstellen.

Um eine solche handelt es sich auf Grund der vorstehenden Untersuchungen auch bei dem von *Scharr-Lentz* angegebenen Verfahren. Dafür sprechen nicht zuletzt auch die Angaben dieser Autoren selbst, wonach auf ein Optimum nach 24 Stunden statt einer weiteren Zunahme eine deutliche Abnahme von Tuberkelbacillen festgestellt wurde. Mit einer kulturellen Vermehrung ließe sich eine derartige Beobachtung nicht wohl in Einklang bringen. Auch steht die Annahme eines so raschen Wachstums von Rindertuberkelbacillen im Widerspruch zu allen bisherigen Erfahrungen, wonach gerade der bovine Typ der Kultur auf künstlichen Nährböden besondere Schwierigkeiten entgegensetzt.

Im Gegensatz zur Human-Medizin, wo mit Rücksicht auf die große Bedeutung, die im Einzelfall dem Nachweis weniger Tuberkelbacillen zukommt, immer wieder auf kulturelle Methoden zurückgegriffen wurde (*Hesse*, *Jochmann*, *Löwenstein*, *Sumiyoshi* und neuerdings *Hohn* und *Schiller*), liefert in der Veterinärmedizin der klinisch ermittelte Verdacht in der Regel den Anlaß für die bakteriologische Untersuchung. Mit der Ausmerzung der Bacillenausscheider wird nicht nur die Ansteckungsquelle für andere Tiere, sondern auch die Verhütung einer Wertminderung bezweckt, die dem Besitzer mit der erfahrungsgemäß rasch fortschreitenden Abmagerung solcher Tiere erwächst. Es kommt also für die bakteriologische Diagnostik darauf an, die klinisch begründeten Verdachtsfälle mit einem möglichst hohem Maß von Sicherheit und einem möglichst geringen Zeitverlust auf ihre tatsächlichen Unterlagen zu prüfen. Dabei spielt, wie *Titze* und *Lindner* bereits hervorgehoben haben, der Nachweis von einzelnen Tuberkelbakterien bei klinisch zweifelhaftem Befund keine so große Rolle, wie die vollständige Erfassung der Fälle, in denen bei klinisch hinreichend gesichertem Verdacht wohl meist eine größere Zahl von Krankheitserregern in den Körperausscheidungen vorhanden sind.

Diesen Anforderungen scheint das *Scharr-Lentz*sche Verfahren in Verbindung mit der Tracheal- und Bronchialschleimhautentnahme unter

Anwendung der Tracheotomie zum Nachweis der offenen Lungentuberkulose der Rinder weitgehend zu entsprechen und damit der „blutigen" Methode in der Bekämpfung der Rindertuberkulose den Vorrang zu sichern. Wenn auch die von *Scharr* und *Lentz* gemachten Angaben hinsichtlich der Möglichkeit, das Vorhandensein der Tuberkulose durch die mikroskopische Untersuchung allein zu erweisen, in den vorliegenden Untersuchungen nicht erreicht wurden, so kommen sie ihnen mit rund 90% doch sehr nahe, und es darf als zweifelhaft bezeichnet werden, ob ein kulturelles Verfahren, abgesehen von der ungleich größeren Umständlichkeit und der damit verbundenen größeren Gefahrenquelle eine weitere Besserung erhoffen läßt.

Fehlergebnisse, die sich in den vorliegenden Versuchen auf 2,66% beziffern, teilt die Methode mit allen biologischen Untersuchungsverfahren. Sie lassen sich auch zweifellos, wenn nicht ganz ausschließen, so doch weiterhin vermindern mit der zunehmenden Gewöhnung des Untersuchers an das subtile Arbeiten, das den Erfolg der Methode wesentlich beeinflußt. Abgesehen von der einwandfreien Beschaffenheit der Reagenzien und peinlichster Sauberkeit der zur Untersuchung erforderlichen Glaswaren und Instrumente setzt das Ausstreichen, Färben und Durchmustern der Präparate neben persönlichem Geschick eine besondere, sorgfältige Schulung voraus.

Auf diesen Umstand möchten wir im Zusammenhang mit der Beurteilung der Ergebnisse von *Voelkel*, *Tieding* und *Timphaus* hinweisen und annehmen, daß sich ihre mit unseren Befunden zum Teil im Widerspruch stehenden Ergebnisse dadurch erklären lassen, daß diese Autoren sich nur vorübergehend mit derartigen Versuchen beschäftigt oder eine andere Untersuchungstechnik als die von *Scharr* und *Lentz* angegebene eingehalten haben. In anderen Fällen, wo die Untersuchung der Proben anscheinend in geübten Händen lag (*Rautmann*, *Knuth*), sind diese Ergebnisse besser und nähern sich, trotzdem *Rautmann* zum Teil von einer anderen Materialgewinnung ausging, den von uns ermittelten.

Einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf die Sicherheit des Untersuchers bildet — peinlichste Genauigkeit vorausgesetzt — die Wahl des Färbeverfahrens. Wir haben bei der Untersuchung nach *Scharr-Lentz* auch die von ihnen empfohlene *Spengler*sche Färbung angewandt, die an das auf den *Ziehl*kontrast eingestellte Auge besondere Anforderungen stellt. Ein Vorzug gegenüber der bei den Antiforminpräparaten angewandten Färbung nach *Ziehl-Neelsen* kann darin auf Grund unserer Erfahrungen nicht erblickt werden. Vielmehr wurde häufig als störend empfunden, daß im Präparat enthaltene feine Diplokokken bei geringem Gehalt an Tuberkelbacillen bisweilen das Vorhandensein von solchen vortäuschten.

Hingegen stimmen wir, was die Frage der Entbehrlichkeit des Tierversuches anlangt, die *Scharr* und *Lentz* mit ihrer Methode angestrebt haben, mit den bisherigen Nachuntersuchungen darin überein, daß das Meerschweinchen noch immer ein feineres Reagens darstellt als der von den Zufälligkeiten des Färbens und den optischen Fähigkeiten des Untersuchers abhängige mikroskopische Nachweis. Bei Ausschaltung aller infolge vorzeitigen Sterbens der Impfmeerschweinchen nicht einwandfrei abgeschlossenen Versuche und einer mindestens 8wöchigen Beobachtung der Impftiere blieb die mikroskopische Untersuchung hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit um ungefähr 10% hinter dem Tierversuch zurück.

Ebenso können wir auf Grund unserer Erfahrungen die Beobachtungen von *Rautmann*, *Voelkel* und *Tieding* bestätigen, daß auch bei peinlichster Einhaltung aseptischer Kautelen hinsichtlich der Instrumente und sauberstem Arbeiten bei der Materialentnahme eine keimfreie Gewinnung der Pinselproben nicht möglich ist, und eine Anreicherung von Begleitbakterien durch den 24stündigen Brutschrankaufenthalt bedingt wird. Dieser Befund steht im Einklang mit den Mitteilungen von *Barthel*, *v. Besser*, *Selter* und *Wiesmann*, wonach in den Luftwegen gesunder Menschen und Tiere bereits Bakterien der verschiedensten Art gefunden wurden. In der Regel werden sie, wie die von uns nachgewiesenen Kokken und Stäbchen, keine Pathogenität besitzen und daher den Tierversuch kaum störend beeinflussen. Durch eingehende Nachforschungen ließ sich der große Meerschweinchenverlust in unserer zweiten Versuchsreihe unabhängig davon auf eine Meerschweinchenseuche zurückführen, deren Erreger und epidemiologische Eigentümlichkeiten *S. Tahssin* beschreiben wird. Es läßt sich jedoch nicht die Möglichkeit von der Hand weisen, daß das eine oder das andere Tier trotzdem einer Impfinfektion zum Opfer fiel, wie dies für die einer Verhältniszahl von 10% entsprechenden 17 Tiere der ersten Versuchsreihe als wahrscheinlich anzunehmen ist.

Im Gegensatz zu den Angaben von *Voelkel* und vor allen von *Tieding* haben wir dagegen eine Beeinträchtigung der mikroskopischen Untersuchung durch säurefeste Bakterien nicht feststellen können. Nur in einem einzigen Falle mußten wir die Möglichkeit eines solchen Befundes offen lassen. Für die Praxis würde es genügen, zur Vornahme des Tierversuchs den Bodensatz kurze Zeit vor der Verimpfung mit einer 2,5proz., bei der subcutanen Injektion unschädlichen Antiforminlösung zu versetzen.

Versuche, die Mitanreicherung von unerwünschten Begleitbakterien durch Verwendung einer Antiforminlösung als Anreicherungsflüssigkeit auszuschalten, haben zu der Feststellung geführt, daß bei einer Antiforminverdünnung von 15%, wie sie in der Regel zur Homogenisierung

gebraucht wird, eine Verminderung der Tuberkelbacillen eintritt, die zum Teil auf die schlechtere Ausschleuderungsfähigkeit zurückzuführen, zum Teil aber wohl auch mit dem Verlust ihrer Säurefestigkeit infolge der Antiformineinwirkung in Zusammenhang zu bringen ist. Diese im Widerspruch zu den Angaben von *Nakamura* für humane Tuberkelbacillen stehende Annahme stimmt mit Erfahrungen überein, die wir in bezug auf die Einwirkung anderer chemischer Agentien bei verschiedenen Tuberkelbacillentypen gemacht haben. Danach ist die Widerstandsfähigkeit, insoweit sie sich in einem Verlust der Säurefestigkeit zu erkennen gibt, gerade bei bovinen Tuberkelbacillen am geringsten. Es ist nicht ausgeschlossen, daß eine derartige Schädigung, wie *Brown* und *Smith*, *Gasis* und *Schürmann* festgestellt haben, im Zusammenhang mit der nachfolgenden Säurebehandlung eine Rolle spielt. Auch aus diesem Grunde muß die Anwendung des Antiforminverfahrens in der Veterinärmedizin eine andere Beurteilung erfahren.

Dieser Nachteil hebt sich zwar bei Anwendung einer 5proz. Antiforminlösung und einer 24stündigen Versuchsdauer hinsichtlich des mikroskopischen Nachweises auf. Mit einer Schädigung der Vitalität ist bei einer 24stündigen Einwirkung in wässriger Lösung nach den Angaben von *Uhlenhuth* und *Xylander*, *Schmidt*, *Proescholdt* und *Titze* auch hierbei noch zu rechnen.

Für den mikroskopischen Nachweis ergibt sich daraus aber weiterhin, daß eine Kombination der Methoden von *Machens* und *Scharr-Lentz*, wie sie wohl den meisten Untersuchern unter dem — fälschlicherweise *Machens* allein zugeschriebenen — Verfahren vorgeschwebt hat, nicht empfehlenswert erscheint. Auch wenn der Fehler einer geringen Ausschleuderungsfähigkeit durch Zusatz von spezifisch leichteren Flüssigkeiten vor dem Zentrifugieren ausgeschaltet wird, so muß nach unseren Erfahrungen doch mit einer Einbuße an Tuberkelbacillen infolge Verlustes der elektiven Färbbarkeit gerechnet werden, die unter Umständen den Nachweis erschwert. Dazu kommt, daß durch ein mehrmaliges Zentrifugieren, wie es in den eingangs angeführten Ausführungen zum Viehseuchengesetz empfohlen wird, ein Verlust an Tuberkelbacillen bedingt wird, der unter Umständen die wenigen in der Aufschwemmung enthaltenen Krankheitserreger dem Auge entzieht. Auf diesen mit der Antiforminverwendung verbundenen Nachteil hat *Titze* hingewiesen; unsere Untersuchungen haben gezeigt, wie sehr eine solche Warnung begründet war.

Mit dieser Beobachtung erklärt es sich auch, daß Anreicherungsversuche mit einer spezifisch schwereren Flüssigkeit, wie sie *Timphaus* in Anlehnung an die auf *R. Koch* zurückgehende Methode (*Streich* und *Pitsch*) unternommen hat, schon von vornherein mit einem erheblichen Unsicherheitsfaktor belastet sind, der sich vermeiden läßt, wenn man

mit Agentien arbeitet, die dem spezifischen Gewicht des Wassers nahe stehen und nach Möglichkeit eine Schädigung der Tuberkelbacillen im Hinblick auf den an die mikroskopische Untersuchung sich anschließenden Tierversuch vermeiden lassen.

Daß mit einer solchen Einbuße der Virulenz auf Kosten des besseren mikroskopischen Nachweises gerechnet werden muß, geht ebenfalls aus unseren Untersuchungen hervor, wenn man diese Ergebnisse nicht mit *Blume-Bongert* dahin deuten will, daß die Tuberkelbacillen in solchen Fällen schon von vornherein keine virulenten Eigenschaften besitzen. Auch der bisher als optimale Methode zum Nachweis der Tuberkulose betrachtete Meerschweinchenversuch hat demnach seine Grenzen, die sich unter Umständen mit den bei der mikroskopischen Untersuchung aufgefundenen schneiden, wie dies am besten in der Gegenüberstellung der jeweiligen Ergebnisse in der ersten Versuchsreihe zum Ausdruck kommt.

Ein Teil der zweifellos positiven Fälle erscheint in beiden Rubriken negativ und bestätigt die Angabe *Tiedings*, daß auch bei positivem Lungenbefund nicht immer Tuberkelbacillen im Bronchial- und Trachealschleim enthalten sind. Vergleiche zwischen verschiedenen Methoden des Tuberkelbacillennachweises haben daher nur Geltung, wenn sie sich auf ein und dieselbe Materialentnahme beziehen. Umgekehrt ist bekannt (*Scharr* und *Opalka, O. Müller, Titze* und *Lindner, Knauer, Blume*), daß auch in den Luftwegen völlig gesunder Rinder in einem nicht unerheblichen Prozentsatz virulente Tuberkelbacillen nachgewiesen werden können. Es wäre daher falsch, eine Entscheidung ohne klinisch gesicherten Verdacht lediglich auf den bakteriologischen Befund stellen zu wollen. Er bildet, um ein geläufiges Bild aus der Geometrie zu gebrauchen, die Hypotenuse auf der, die Diagnose umgrenzend, der mikroskopische Befund und der Tierversuch als Katheten ruhen.

## Schlußsätze.

*1. Das von Scharr und Lentz angegebene Verfahren zum Nachweis der offenen Lungentuberkulose des Rindes beruht ebenso wie die von Machens benützte Methode nicht auf einer Keimvermehrung, sondern bewirkt eine rein passive Einengung (relative Anreicherung) auf physikalischem Wege.*

*2. Es hat sich unter praktischen Verhältnissen als brauchbar erwiesen und ist imstande, bis zu 90% und mehr der positiven Fälle zu erfassen.*

*3. Gegenüber den Verfahren, die sich des Antiformins als Anreicherungsmittel bedienen, besitzt es den Vorzug größerer Zuverlässigkeit, da bovine Tuberkelbacillen gegenüber Antiformin eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzen.*

*4. Der Tierversuch wird durch das Verfahren von Scharr und Lentz auf ein Mindestmaß von ungefähr 10% beschränkt. Seine völlige Ausschaltung ist jedoch nach dem augenblicklichen Stand nicht zu erwarten.*

*5. In einem nicht unerheblichen Prozentsatz versagt die bakteriologische Diagnose, sei es, daß sie Tuberkelbacillen gelegentlich auch in den Luftwegen gesunder Rinder ermittelt, sei es, daß dieselben auch bei nachweisbar offener Lungentuberkulose vorübergehend darin fehlen.*

*6. Ausschlaggebend bleibt daher die klinische Untersuchung.*

## Schrifttum.

*Barthel, Th.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **24**, 401. 1898. — *Besser, L. v.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **7**, 151. 1889. — *Blume, R.*, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. **82**, 424. 1925. — *Brown* u. *Smith*, The Journ. of med. res. **22**, 517. 1910. — *Bugge*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 1. — *Dürbeck* u. *Kaller*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 641. — *Eisenberg, Ph.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **81**, 72. 1918. — *Gasis*, Berlin. klin. Wochenschr. 1910, S. 1449. — *Geiger*, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen in verschiedenen Sekreten und Exkreten. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — *Hasenkamp*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 312. — *Hesse*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **21**, 502. 1899. — *Hohn, J.*, Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 609. — *Jochmann*, Hyg. Rundschau 1902, S. 524. — *Knauer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 563. — *Knuth*, Jahresbericht des Instituts für Tierhygiene d. preuß. landwirtschaftl. Versuchs- u. Forschungsanstalten in Landsberg a. W. 1925/26. — *Lange, L.*, Methoden zur Anreicherung in Kraus-Uhlenhuths Handbuch der mikrobiologischen Technik, Bd. II. Berlin-Wien 1923. — *Machens*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 15. — *Müller, O.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 179. — *Nakamura, K.*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**, 408. 1924. — *Overbeck*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 225. — *Poels*, Zeitschr. f. Tiermedizin **12**, 70, 1886. — *Rautmann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 221 u. 1925, S. 393. — *Scharr* u. *Opalka*, Berlin. tierärtzl. Wochenschr. 1911, S. 833. — *Scharr* u. *Lentz*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 495. — *Schiller, J.*, Zeitschr. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1, Orig. **96**, 92. 1925. — *Schmitt* u. *Pröscholdt*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **11**, 321. 1912. — *Schürmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 1370. — *Selter*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **84**, 363. 1906. — *Sumiyoshi, J.*, Zeitschr. f. Tuberkul. **39**, 40. 1924. — *Streich* u. *Pietsch*, Med. Klinik 1922, S. 1256. — *Tallgren*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 577. — *Tahssin, S.*, erscheint im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. — *Tieding, Ad.*, Untersuchungen über den Nachweis von Tuberkelbacillen durch die Anreicherungsverfahren von *Scharr* u. *Lentz* u. *Machens*. Inaug.-Diss. Gießen 1925. — *Timphaus, H.*, Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbakterien im Sputum der Rinder mit 75% Glycerin und 2% Glucose und mit Glycerin-Serum-Gemischen. Inaug.-Diss. Hannover 1926. — *Titze, C.*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **43**, 520. 1913. — *Titze* u. *Matschke*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 321. — *Titze* u. *Lindner*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **47**, 478. 1914. — *Uhlenhuth* u. *Xylander*, Berlin. klin. Wochenschr. 1908, S. 1347 u. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **31**, 158. 1909. — *Voelkel, G.*, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. **53**, 128. 1925. — *Wiesmann*, Über den Bakteriengehalt normaler und krankhaft veränderter Rinderlungen. Inaug.-Diss. Hannover 1920.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Professor Dr. *Hinz.*)

# Kymographische Untersuchungen über die Adsorption aktiver Substanzen des Chenopodiumöls an Kohle.

Von

**Dr. Hans Graf** und **Dr. I. Müller.**

Mit 8 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 7. Dezember 1926.)*

## I. Allgemeiner Teil.

Das Chenopodiumöl hat in neuerer Zeit weitere Verbreitung als Anthelminticum gefunden. Die Erfahrungen ergeben zwar gute spezifische Wirksamkeit; anderseits aber ist eine Resorptionswirkung anthelmintischer Dosen auf den Wirt vielfach beobachtet worden, so daß die therapeutische Breite offenbar gering ist. Es ist daher die bereits von *Kobert*[1]) angegebene Definition eines Anthelminticums als spezifisch parasitotrope, für den Wirt unspezifische oder nicht wirtschädigende Substanz beim Chenopodiumöl nicht erreicht. Das *Kobert*sche Postulat läßt sich theoretisch etwa so formulieren: Die Affinität der unter Fermentwirkung (Lipasen, Verseifung) und mechanischen Verteilung mit Chymus entstehenden Derivate des genuinen Öls muß größer sein für das Plasma des niederen Parasiten als diejenige dieser Produkte zur Zelle der Darmschleimhaut.

Damit diese Bedingung erfüllt werden kann, muß für die Substanz primär eine viel höhere Permeabilität der Membranen der Wurmepidermis zu den aktiven Stoffen im Gemisch Chymus + Chenopodiumöl bestehen. Bei der starken Resorptionstendenz der Schleimhaut für Abbauprodukte lipoidhaltigen Darminhalts tritt sicher auch eine bestimmte Menge von indifferenten Derivaten des Öls in den Chylus über. Betrifft diese Menge jedoch die aktiven Komponenten, als welche amerikanische Autoren wie *Hall* und *Hamilton*[2]) ferner *Smillie* und *Pessoa*[3]) Askaridol und Paracymol ansehen, so finden zunächst örtliche pharmakologische und resorptiv toxische Wirkungen statt, deren Symptome an den einzelnen Organen das Bild der Toxikose ergeben.

Wie aus der Literatur hervorgeht, ist diese Gefahr der Resorption auch aktiver Komponenten des Öles, unter welche primär indifferente, unter Umständen aber

durch Lipolyse entstandene, nicht näher charakterisierende Körper mit einbegriffen werden können, offenbar sehr groß. Im besonderen scheint eine bestimmte Affinität der Nervensubstanz zu den sich im Blute befindlichen Resorpta dieser Herkunft zu bestehen, indem Erscheinungen von Nervensystem und Sinnesorganen aus vorherrschen.

So traten nach *Liebenstein*[4]) durch 4 Kapseln „Chenoposan" beim Menschen Funktionsstörungen der palmaren und plantaren Hautnerven, verlangsamte Herztätigkeit, Blutdrucksenkung, herabgesetzte Darmtätigkeit, Seh- und Hörstörungen, endlich Veränderungen der Atmung mit anschließender Schwerhörigkeit auf. Bei einer Zusammenstellung von 24 Vergiftungsfällen, von denen 16 tödlich verlaufen sind, schildert *Prenschoff*[5]) als häufigste Symptome: Cerebrale Reiz- und Lähmungserscheinungen wie Schwindel, subjektive Ohrgeräusche und Schwerhörigkeit, Benommenheit, tonisch-klonische Krämpfe und Erbrechen. Schwere Hörstörungen nach Chenopodiumölgaben beobachtete auch *Evers*[6]); *Niemeyer*[7]) und *Braun*[8]) berichten über je einen tödlich verlaufenen Vergiftungsfall bei Kindern, bei dem Erbrechen, Krämpfe und Bewußtlosigkeit auftraten.

Auch bei *Hunden* zeigten sich Vergiftungserscheinungen, namentlich Taubheit nach Eingabe von Barellol, einer Chenopodiumölemulsion.

Nach Untersuchungen von *Smillie* und *Pessoa*[3]) hängt die Giftigkeit des Öles offenbar ab von seinem Gehalt an Askaridol, dessen Menge zwischen 40—70% schwankt.

Diese Giftigkeit des Chenopodiumöls stand trotz der guten askaristötenden[10]) Wirkung, die derjenigen des Santonins gleichkommt[11]), seiner größeren Verbreitung, wenigstens in Deutschland, entgegen. *Schüffner* und *Verwoort*[12]) fanden in über 1000 Fällen das Chenopodiumöl dem Thymol, Eucalyptusöl — Naphthol überlegen. Nach *Stall, Wilson* und *Wigdor*[13]) vernichtet es bei Pferden in Dosen von 16—20 ccm über 95% der Würmer.

Aus diesen Angaben geht hervor, daß offenbar die wirksamen Bestandteile des Öles sowohl schädigend auf den Wurm wirken, als auch zuweilen schädigend auf den Wirt. Solange aber vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit *und* die Wirtsgiftigkeit des Paracymols, Askaridols und des ganzen Öles bei Tieren fehlen, kann man nur annehmen, daß beide auf demselben Bestandteil beruhen, so daß bei Verlust der wurmwidrigen Substanzen durch irgendeinen Eingriff auch die Giftigkeit für den Wirt aufgehoben wird. Oder umgekehrt wird der wirtsschädigende Faktor im Öl unwirksam gemacht, so geht auch seine anthelmintische Eigenschaft verloren.

Daß dieser Maßnahme dennoch ein praktischer Wert zukommt, kann nicht bestritten werden; denn sie würde bei einem Patienten, bei dem sich nach Eingabe des Öls Vergiftungserscheinungen zeigen, bei sofortiger Anwendung durch Kupieren der Resorption therapeutisch wirken. Oder es würde sich die Möglichkeit ergeben, etwa Kohle mit bereits adsorbierten aktiven Ölbestandteilen einzugeben und somit durch langsame Abspaltung des Adsorptives von der Kohle wohl die parasitenschädigende, jedoch nicht die wirtsschädigende Konzentration zu erreichen.

Es war somit die Frage gegeben, ob einerseits die pharmakologische Wirkung auf die Endoparasiten ausnutzbar bleibt, anderseits eine toxische Wirkung auf den Parasitenwirt hintangehalten wird, wenn die resorptiv wirksamen Körper im Öl physikalisch, etwa durch Adsorption an eine Oberfläche gebunden werden.

Insofern sich die Adsorptionskraft der *Kohle* auch auf diese Körper erstreckt, kann dies an der quantitativen Veränderung ihrer pharmakologischen Reaktion ersichtlich werden. Es war somit vom toxikologischen Standpunkt aus gegeben, die Adsorption von aktiven Stoffen aus Chenopodiumöl sowie dem daraus isolierten Askaridol und Paracymol überhaupt unter Anwendung eines pharmakologisch affinen Testobjektes zu untersuchen.

Es schien die bereits von *Fühner*[14]) und *Trendelenburg*[15]) angegebene einfache kymographische Methode, die auch von *Hinz* und *Silberstein*[16]) zur Prüfung der anthelmintischen Wirkung der in Frage stehenden Substanzen verwendet wurde, besonders geeignet zu sein, weil besondere Versuchskautelen nicht berücksichtigt zu werden brauchen. Allerdings erlaubt sie nur *annähernde* Schlüsse auf die Verhältnisse in vivo, weil erstens das Testobjekt, zweitens das Medium nicht in dem am lebenden Tier geltenden Eigenschaften untersucht werden können. Ferner bleibt die Resorptivwirkung auf den Wirtsorganismus vollständig unberücksichtigt. Es können somit lediglich die Verhältnisse geprüft werden, die auf das Vorhandensein einer bestimmten Menge Gift im Medium vor und nach der Sättigung der Kohle deuten. Schon dann, wenn eine vollständige Entfernung der resorptiv aktiven Substanz aus dem Medium, in welchem sich der Parasit, d. h. hier die Testzelle, befindet, und das in vivo an die Resorptionsfläche des Darmes des Wirtsorganismus grenzt, nachweisbar ist, ist ein wertvoller Beitrag zur Adsorptionsprophylaxis der Vergiftung gegeben.

Diese Momente erfahren eine Annäherung an die Verhältnisse der Praxis, wenn das giftführende Medium durch Zusatzstoffe weiter kompliziert wird. Denn im Darmlumen kommt das Öl in ein hochkompliziertes Medium mit krystalloiden, kolloiden, corpusculären Elementen. Die der Versuchsanordnung zugrunde gelegte Annäherung an vitale Verhältnisse haben wir durch Zufügung von Lipoiden (Oleum olivarum) darzustellen versucht, welche die Phasen des Systems

$$\text{Ringer} + \underbrace{\text{aktive Teile} + \text{inaktive Teile}}_{\text{Chenopodiumöl}}$$

noch weiter vermehren sollten. Dadurch läßt sich auch der Schluß nach einer gewissen Elektivität der Kohle, welche adsorptionsprophylaktisch wertvoll ist, ableiten. Schematisch ergibt sich das System und die Deutung der Ergebnisse aus Abb. 1.

Es folgt somit, daß bei starker Adsorptionskraft der Kohle, die größer ist als die Resorptionstendenz des Darmes, die Toxikose durch Askaridol und Paracymol verhindert wird.

## II. Spezieller Teil.

### a) Oleum Chenopodii.

Bei unseren Versuchen verwendeten wir das Chenopodiumöl in Form einer Emulsion.

| | |
|---|---|
| Chenopodiumöl . . . . . . . . . | 1,0 |
| Olivenöl . . . . . . . . . . . . | 5,0 |
| Ringerlösung ad . . . . . . . . | 1000,0 |

Das Olivenöl dient als Vehikel für das Chenopodiumöl, um seine möglichst gleichmäßige Verteilung in der ganzen Flüssigkeit herbeizuführen. Da das Olivenöl selbst keine spezifisch wurmaffinen Substanzen enthält, so stellte es einen die Kohlewirkung möglicherweise komplizierenden Faktor dar. Dieser Zusatz ist auch in der Absicht beigefügt worden in Analogie zu *H. Graf* und *E. Peymann*[17]), um der Adsorptionskraft der Kohle die Möglichkeit der Ablenkung der Auswirkung zu geben, wodurch die Frage der elektiven Adsorptionskraft der Kohle für Askaridol und Paracymol beantwortet werden kann. Die Ausgangsemulsion zu allen Versuchen dieser Reihe (Ol. Chen. 1 : 1000) wirkte bei allen Präparaten konstant und typisch.

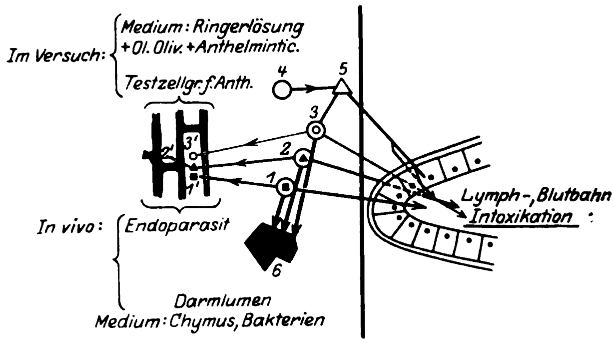



Abb. 1.

*Zeichenerklärung:*

Chenopodiumöl: (▲) Askaridol (2)
(■) Paracymol (1)
(◎) paras. indiff. Teile (3)
Ol. Oliv: (·) test. indiff. Teile (4)
resorbierb. Seifen; △ örtl. und resorpt. Wirkung (5)
aus 3 + 4.
Kohleteilchen: (6)
1′ 2′ 3′: intraparasitäre Angriffselemente für 1 + 2 + 3.

Beim Filtrieren der Emulsion entfaltete das Filtrat dieselbe Wirksamkeit, wie die nicht vorbehandelte Emulsion. Die Chenopodiumölteilchen treten also durch die Filterporen hindurch; dies ist für die Versuchsanordnung von Bedeutung.

Wir wählten die Konzentrationen 1 : 1000 für Chenopodiumöl und Askaridol und 2 : 1000 für Paracymol, um auch an weniger empfindlichen Präparaten Reaktionen zu bekommen und den Adsorptionseffekt deutlicher und sicherer zu machen.

Die Herstellung der Medien geschah in folgender Weise:

Eine bestimmte Menge der Chenopodiumölemulsion (1 : 1000) wurde mit wechselnden Mengen Kohle versetzt und eine bestimmte Zeit kräftig durchgeschüttelt.

Setzt man das Präparat dieser Emulsion mit suspendierter Kohle aus, so folgt aus der Reaktion, ob noch Gift nicht adsorbiert geblieben ist, d. h. noch resorbiert werden kann. Die Reaktionen auf mit Kohle versetzte Emulsionen waren schwächer als die auf reine Emulsionen; sie hörten sogar ganz auf, wenn die Kohlen-

menge eine gewisse Grenze überschritten hatte. Diese Erscheinungen sind dadurch zu erklären, daß die Kohlepartikelchen vermöge ihrer Adsorptionskraft die Chenopodiumölteilchen an sich reißen und festhalten, so daß ihre Diffusion in die tierische Membran nicht stattfindet, wodurch der Reiz, der das Präparat zu Bewegungen veranlaßt, ausbleibt bzw. schwächer ausfallen muß.

Zur Erklärung der kymographischen Methode sei hier kurz wiederholt, daß als Indicator ein Stück entnervter Hautmuskelschlauch des Hirudo medicinalis dient. Das in ein Wurmmittel getauchte Blutegelpräparat wird durch die wirksamen Faktoren in diesem Mittel irritiert oder gelähmt. Die Bewegungen, die das Präparat dabei ausführt, werden kymographisch aufgezeichnet. Bei Bewegungslosigkeit des Indicators zeichnet der Schreibhebel natürlich eine gerade Linie.

## *Technik.*

200 g Chenopodiumölemulsion werden mit wechselnden, aufsteigenden Mengen Kohle versetzt und 15 Sekunden lang kräftig durchgeschüttelt. Diese Zeit genügte, um die Chenopodiumölteilchen bzw. ihre aktiven Bestandteile auch in der komplizierten Emulsion zu adsorbieren, da die Reaktionen des Präparates auch bei der doppelten Zeit nicht anders ausfielen bzw. ebenso fehlten. Die aktive Oberfläche einer Kohlenmenge wird also schon in der Versuchszeit von 15 Sekunden genügend entwickelt.

0,1 g Kohle werden abgewogen und mit 200 g Chenopodiumölemulsion durchgeschüttelt. Der dieser Mischung ausgesetzte Indicator zeigte gegenüber der Kontrolle (Emulsion ohne Kohle, Abb. 2) keine wahrnehmbare Veränderungen in der Reaktion.

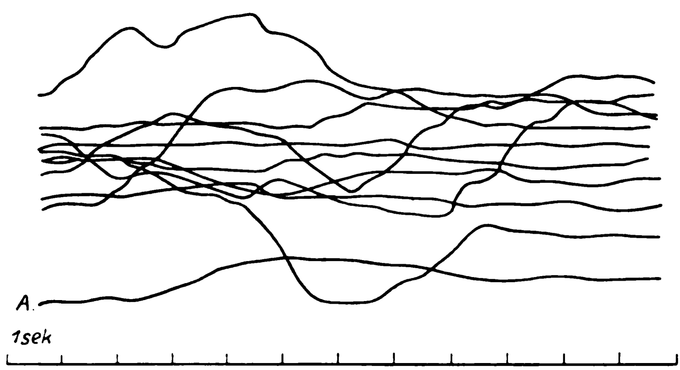



Abb. 2*). Laufdauer der ganzen Kurve = 60 Min. Zeitabstände zwischen den einzelnen Linien = 5 Min. A = Anfang nach 4 Min.

Bei 0,3 g Kohle wird die Bewegungslosigkeit des Präparates (Linie) selten durch Kontraktionen bedingte Abweichungen unterbrochen (Abb. 3).

Aus dem Kurvenbild folgt eine starke Abnahme der Reizwirkung, die naturgemäß auf der Restkonzentration des nicht adsorbierten Giftes beruht.

Bei 0,4 g Kohle blieben die Reaktionen des Indikators ganz aus.

---

*) Die Kurven sollen nur die Reaktionen des Präparates andeuten.

Es befanden sich nicht mehr genügend freie Chenopodiumölteilchen in der Flüssigkeit, um die Reizschwellendosis zu erreichen. *0,4 g Carbo medicinalis neu Merck genügen also, um 0,2 g Oleum Chenopodii biologisch zu inaktivieren.*

Um die Festigkeit der Bindung des Chenopodiumöls an die Kohlepartikelchen zu prüfen, haben wir bei allen diesen Versuchen, ebenso bei allen folgenden, jedesmal eine Probe der mit einer bestimmten Menge Kohle durchgeschüttelten Emulsion filtriert, eine weitere Probe 4 Stunden stehen lassen, wobei sich im Laufe der Zeit die Kohle senkte und schließlich einen schwarzen Bodensatz bildete. Das Blutegelpräparat wurde jetzt bei der einen Probe dem Filtrat, bei der anderen dem vorsichtig abpipettierten Überstand, der Kohlepartikelchen nur in ganz geringen Mengen enthielt, ausgesetzt. Es zeigte sich, daß Filtrat und Überstand *keine anderen Reaktionsgrößen auslösen als die einfache* Mischung.

Die Bewegungen des Indicators unterschieden sich bei Anwendung des Filtrats oder Überstandes in bezug auf Häufigkeit des Auftretens und Intensität nicht von denen, die bei Anwendung der einfachen nicht vorbehandelten Mischung auftreten, abgesehen von geringfügigen, nicht ins Gewicht fallenden Abweichungen.

Wir erhielten also bei Prüfung einer bestimmten Gewichtsmenge Kohle auf ihre Wirksamkeit in 200 g Emulsion jedesmal *drei gleichwertige Kurventypen,* indem wir auf den Indicator einwirken ließen:

1. *Die einfache Mischung.*
2. *Das Filtrat.*
3. *Den Überstand.*

Die Gleichwertigkeit der Kurven erklärt sich dadurch, daß die einmal adsorbierten Chenopodiumölteilchen durch Filtrieren oder 4stündiges Absetzenlassen nicht wieder in wirksamer Menge freigegeben werden. Die im Filter zurückbleibenden Kohlepartikelchen halten die gebundenen Ölteilchen, die beim Fehlen der Kohle, wie oben bereits erwähnt, die Filterporen durchdringen, fest bzw. die zu Boden sinkende Kohle nimmt die Ölteilchen mit. Daher befindet sich freies Chenopodiumöl im Filtrat und Überstand in pharmakologisch gleich wirksamer Menge wie in der einfachen Mischung, und es wird in allen Fällen die gleiche Reizwirkung ausgeübt bzw. nicht ausgeübt.

Eine weitere Probe auf die Festigkeit der Bindung bestand darin, daß wir ein Gemisch von 0,4 g Kohle + 0,2 g Oleum Chenopodii dadurch zu trennen versuchten, daß wir es in auf Körperwärme gebrachter Ringerlösung geraume Zeit kräftig schüttelten. Die Kohle war mit Chenopodiumöl gesättigt, so daß durch den mechanischen Eingriff sich Adsorptivteilchen lösen konnten, wenn die Adsorptionskraft nicht unendlich groß war. Erreichten die losgelösten Teilchen die Grenz-

schwellenkonzentration, so mußte dies am Testobjekt desselben Tieres in Erscheinung treten.

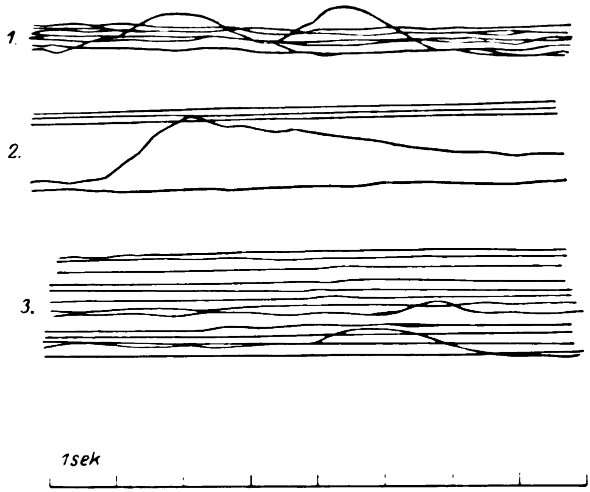



Abb. 8. 1. Überstand. 2. Filtrat. 3. Einfache Mischung. Laufdauer: 1 = 50 Min., 2 = 35 Min., 3 = 70 Min. Linienabstände = 5 Min.

Hierbei sollte eine gewisse Anpassung an die Verhältnisse im lebenden Darm erreicht werden, um die Frage zu prüfen, ob bei Applikation eines Gemisches von Kohle und Chenopodiumöl diese Verbindung im Darm getrennt wird. Daher die Anwendung von Körpertemperatur und mechanische Bewegung (Darmperistaltik).

Diese Frage kann natürlich durch den vorliegenden Versuch nicht als vollständig gelöst betrachtet werden, da nicht alle Kräfte, die im Darm auf die Verbindung einwirken, berücksichtigt werden konnten.

Aber es zeigte sich, daß der Indicator auf das in 200 g auf 36° erwärmter Ringerlösung $^1/_2$, 1 und $1^1/_2$ Stunde geschüttelte Gemisch von 0,4 g Kohle + 0,2 g Oleum Chenopodii (Überstand, Filtrat, Mischung) nicht reagierte.

Die Verbindung zwischen den Kohlepartikelchen und den Chenopodiumölteilchen wurde *also durch Körpertemperatur und mechanische Bewegung nicht getrennt.*

### b) Bestandteile des Öls.

*Askaridol und Paracymol.*

Nach den Untersuchungen von *Hinz* und *Silberstein*[16]) unterscheiden sich beider Wirkungen auf die glatte Blutegelmuskulatur nicht wesentlich von einander. Nach 1 Minute setzen Kontraktionen ein, die anfängliche Tonussteigerung weicht allmählich einer reversiblen Lähmung.

Beide Substanzen wurden ebenfalls in Form von Emulsionen verwandt. Askaridol in einer Konzentration von 1 : 1000, Paracymol in einer Konzentration von 2 : 1000.

| | |
|---|---|
| Askaridol 1,0 bzw. Paracymol . | 2,0 |
| Olivenöl . . . . . . . . . . . . | 5,0 |
| Ringerlösung ad . . . . . . . . | 1000,0 |

Bei der Durchschüttelung von 200 g Askaridolemulsion mit 0,2 g Kohle fallen die Reaktionen des Indicators schwächer (Abb. 4) aus als bei der Kontrolle (Emulsion ohne Kohle, Abb. 5) um bei Erhöhung der Kohledosis auf 0,3 g ganz zu verschwinden.

Auch hier vermag die Kohle die wirksamen Bestandteile in dem Maße zu adsorbieren, daß eine sichtbare Reizwirkung auf die Zelle nicht mehr zustande kommt, und zwar genügen *0,3 g Kohle, um 0,2 g Askaridol biologisch zu inaktivieren.*

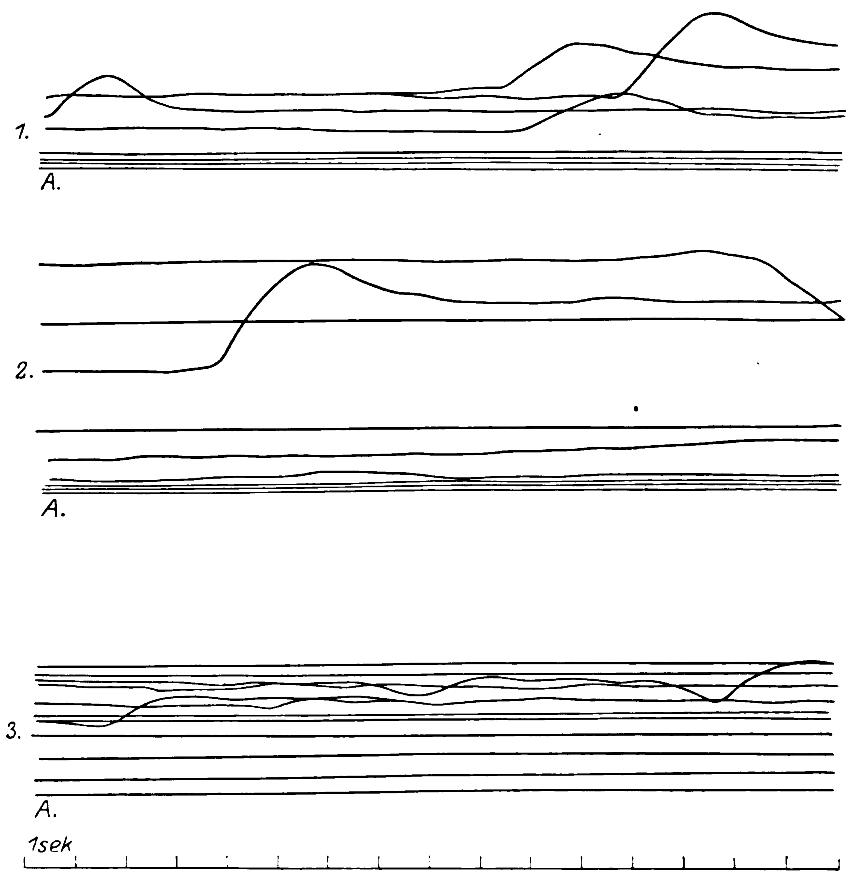



Abb. 4. 1. Überstand. 2. Filtrat. 3. Einfache Mischung. Laufdauer je 60 Min. Linienabstand 5 Min.

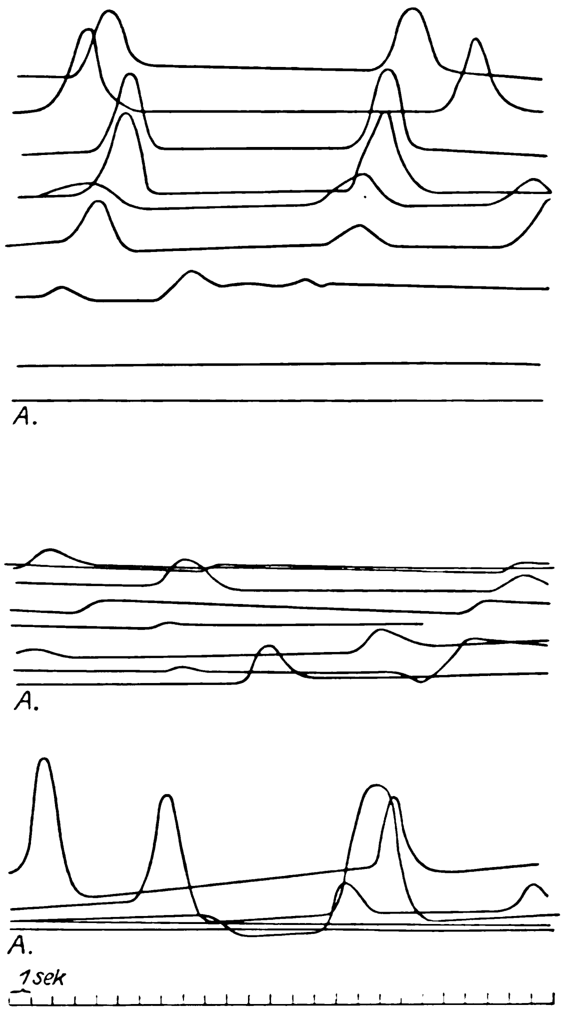



Abb. 5. Emulsion Askaridol 1:1000. 1—3. Laufdauer: 1 und 2 = 60 Min., 3 = 40 Min. Linienabstände = 5 Min.

Der beim Chenopodiumöl geschilderte Trennungsversuch fiel auch hier negativ aus.

Das *Paracymol* wirkte in einer Konzentration von 1:1000 auf die Blutegelmuskulatur zu schwach, um die adsorbierende Tätigkeit der Kohle zeigen zu können, daher wurde die Dosis verdoppelt und reizte jetzt den Indicator zu unausgesetzt aufeinanderfolgenden sehr kräftigen Kontraktionen (Abb. 6).

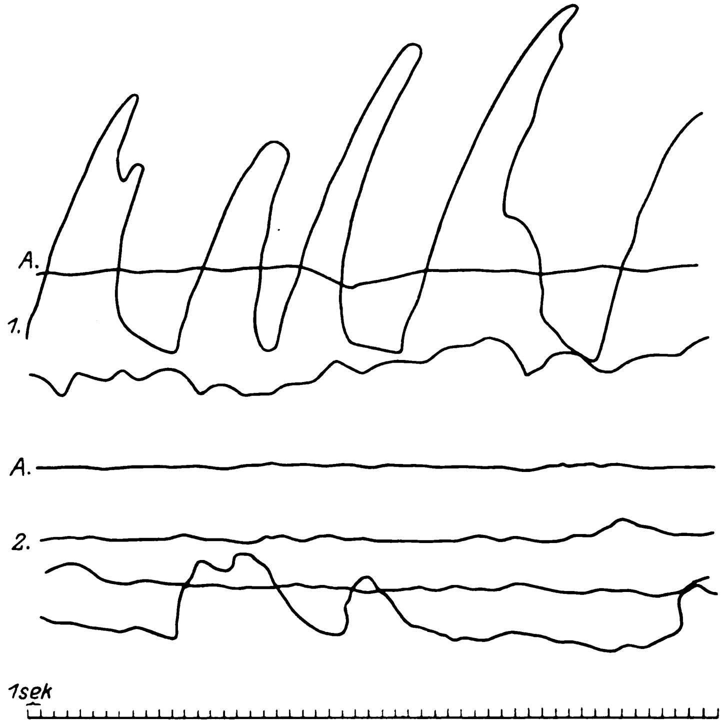



**Abb. 6.** 1 und 2: Emulsion Paracymol 2:1000. A = Anfang; Umlaufszeiten: 1 = 45 Min., 2 = 60 Min. Linienabstände = 15 Min.

Hier sei bemerkt, daß das Paracymol als chemisch „reines“ und als „technisch reines“ in den Handel kommt. Der außerordentliche Preisunterschied (100 g = 140 RM. bzw. 8 RM.!) erforderte eine vergleichende Prüfung aus ökonomischen Gründen. Ein Unterschied in der Wirkung wurde am Kymographion nicht festgestellt.

0,4 g Kohle führen keine sichtbare Veränderung des Kurvenbildes herbei im Vergleich zur Kontrollkurve (s. o.).

Auch bei 0,8 g Kohle sind die Kontraktionen noch ziemlich kräftig (Abb. 7).

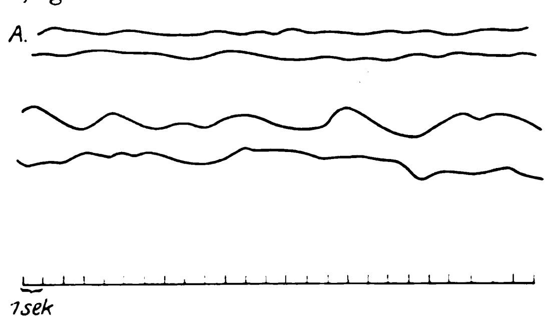



**Abb. 7.** Einfache Mischung. Laufdauer: 60 Min. Linienabstände = 15 Min.

Bei 1,2 g Kohle sind sie schwach, aber immer noch nachweisbar (Abb. 8).

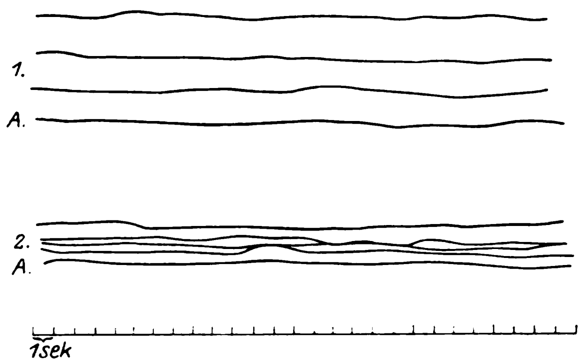



**Abb. 8. 1. Filtrat. 2. Einfache Mischung. Laufdauer: je 70 Min. Linienabstände: 15 Min.**

Erst bei Anwendung von 1,4 g Kohle hört die Reaktion des Indicators auf.

Auch das Paracymol wird also durch Kohle in dem Maße adsorbiert, daß Bewegungslosigkeit des Präparates eintritt, aber es sind hierzu relativ größere Kohlenmengen notwendig als beim Chenopodiumöl und Askaridol, denn *zur biologischen Inaktivierung von 0,4 g Paracymol sind 1,4 g Kohle erforderlich.*

Auch hier gelang es nicht, die einmal eingegangene Verbindung zwischen 1,4 g Kohle und 0,4 g Paracymol durch den oben beschriebenen Trennungsversuch zu zerstören.

## Zusammenfassung.

1. Kymographisch läßt sich zeigen, daß *Oleum Chenopodii* und seine Bestandteile *Askaridol* und *Paracymol* an *Carbo medicinalis neu Merck* adsorbiert werden.

2. Oleum Chenopodii wird im Verhältnis 1 (Ol. Chen.) : 2 (Kohle) von dieser Kohle adsorbiert, Askaridol im Verhältnis $1:1^1/_2$ und Paracymol im Verhältnis $1:3^1/_2$.

3. Versuche, die unter 2. angegebenen Gemische durch Filtrieren, Absitzenlassen oder Schütteln und Wärme zu trennen, verliefen negativ.

4. Die Wirkung des so adsorbierten Oleum Chenopodii, Askaridol und Paracymol war in Emulsion gemäß dem Verhältnis der gewählten Kontrollen negativ.

5. Sollten die wurmwidrigen und wirtsschädigenden Eigenschaften des Chenopodiumöles auch auf denselben adsorbierbaren Substanzen beruhen, was durch weitere klinische Versuche festzustellen ist, so berechtigen die vorliegenden Untersuchungen zur Annahme, daß beim

Auftreten von Vergiftungserscheinungen infolge der Applikation eines dieser Wurmmittel durch sofortige Eingabe von Kohle eine therapeutische Wirkung erzielt werden kann; denn die sich noch im Darm befindlichen Giftmengen können durch Adsorption am Übertritt gehindert werden. Mechanische Bewegung, etwa durch Friktion der Kohleteilchen aneinander, vermögen jedenfalls nicht, bedeutende Mengen wieder freizumachen.

Die Frage nach der Wirkung und Adsorbierbarkeit von sekundären, etwa fermentativ entstandenen Derivaten wird hierdurch nicht berührt.

## Schrifttum.

[1]) *Kobert, R.*, Pharmakotherapie. Stuttgart 1908. — [2]) *Hall* und *Hamilton*, Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Baltimore 1911. — [3]) *Smillie* und *Pesson*, Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Baltimore **24**. 1925. — [4]) *Liebenstein*, Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 43. 1924. — [5]) *Preuschoff, A.*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **21**, Heft 3, S. 425. 1920. — [6]) *Evers, H.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 30. — [7]) *Niemeyer, R.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34. — [8]) *Braun, C.*, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 20. — [9]) *Ströse, Werle, Geyer*, Rauhaarblätter **1**, Heft 3, S. 2. 1924. — [10]) *Thelen, Franz*, Klinische Erfahrungen über das amerikanische Wurmsamenöl als Antiascaridiacum bei Kindern. Inaug.-Diss. Rostock (Mecklenburg) 1907. — [11]) *Brüning*, Med. Klinik **2**, Nr. 29. — [12]) *Schüffner* und *W. Verwoort, H.*, Münch. med. Wochenschr. **60**, 129—131. — [14]) *Stall, Wilson, Vigdor*, Vet. Record vom 21. VI. 1919. — [14]) *Führer, H.*, Nachweis und Bestimmungen von Giften auf biologischem Wege. Berlin 1911. — [15]) *Trendelenburg*, Arch. d. exp. Pathol. u. Pharmakol. **79**, 170—217. — [16]) *Hinz* und *Silberstein*, Untersuchungen am Kymographion über die Wertigkeit von Oleum Chenopodii und seinen Bestandteilen Askaridol und Pharacymol im Vergleich zu Thymol und Santonin. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin **52**. 1925. — [17]) *Graf, H.* und *Peymann, E.-E.*, Über die extracelluläre Adsorption zweier Gifte an Kohle als Hemmungsfaktor ihrer Resorption. Erscheint demnächst im Schweiz. Arch. f. Tierheilk.

(Mitteilung aus der Medizinischen Klinik der Veterinärhochschule zu Stockholm.)

# Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd.

## I. Mitteilung.

## Der Magen.

Von

**Birger Carlström,** Stockholm.

Mit 5 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 3. Dezember 1926.)*

*Hutyra-Marek*[1]) unterscheiden zwischen akuter und chronischer Magenüberfüllung oder Magenerweiterung beim Pferd (Dilatatio ventriculi acuta und Dilatatio ventriculi chronica). Akute Magenerweiterung entsteht entweder dadurch, daß die Tiere ungewöhnlich große Futtermengen aufnehmen, oder dadurch, daß irgendein Hindernis für die Entleerung des Mageninhalts durch den Pylorus vorhanden ist, wodurch der zuvor gesunde Magen über das physiologische Maß hinaus erweitert wird. Nachdem die Ursache behoben ist, erhält der Magen seine ursprüngliche Größe wieder. Bei der chronischen Magenerweiterung dagegen bleibt die abnorme Größe des Magens (für immer oder wenigstens für eine längere Zeit) bestehen, auch nachdem die Ursache behoben, oder nachdem der Magen entleert ist, beruhend auf Atonie in der Magenwand. Nachstehend werde ich ausschließlich die akute Magenerweiterung, die ja die gewöhnlichste ist, besprechen.

Die Diagnose „akute Magenerweiterung" gehört beim Pferd wohl zu den schwerer zu diagnostizierenden Kolikformen, weil der Magen für klinische Untersuchung sehr schwer zugänglich ist. Wenn die Pferde Erbrechen oder Aufstoßen haben, ist die Diagnose ziemlich leicht, zumal wenn man einen aus anderer Veranlassung entstandenen akuten Magenkatarrh als Ursache des Erbrechens oder des Aufstoßens ausschließen kann. Aber diese Symptome kommen nicht immer bei akuter Magenerweiterung vor, und die übrigen Symptome sind sämtlich, wenn ich diejenigen ausnehme, die durch Rectaluntersuchung nachgewiesen werden können, wenig typisch und sind bei einer ganzen Reihe anderer Kolikformen vorhanden.

*Hutyra-Marek* betonen, daß die selbständige akute Magenerweiterung gewöhnlich innerhalb der ersten 4 Stunden nach der Futteraufnahme (seltener innerhalb der ersten 7 Stunden) mit Koliksymptomen beginnt, die zumeist sehr stark und anhaltend sind oder nur von kurzen, schmerzfreien Perioden unterbrochen werden. *Forsell*[2]) behauptet dagegen, daß die Koliksymptome bei akuter Magenerweiterung relativ schwach sind.

Meine eigene Erfahrung ist, daß bei einer Überfüllung und Erweiterung des Magens die Symptome sehr wechseln, zuweilen können sie heftig, zuweilen relativ schwach sein, und ich glaube gefunden zu haben, daß die heftigeren Formen von selbständiger akuter Magenerweiterung meistens entweder schnell zu Genesung oder schnell zu Magenruptur führen. Die ruhigeren Formen dagegen gehen gewöhnlich nach 1—2 Tage in Genesung über. Dies glaube ich, so deuten zu können, daß im ersteren Fall die Magenerweiterung hauptsächlich auf einer starken Gärung und Erweiterung des Magensackes beruht, der, wenn das Hindernis für den Abgang der Gase nicht beseitigt wird, bald platzt. Wenn das Hindernis dagegen auf eine oder die andere Art aus dem Wege geräumt wird, geht der Fall bald in Genesung über. Die Fälle von akuter Magenerweiterung dagegen, die hauptsächlich auf einer Futterüberfüllung mit Gärung geringen Grades beruhen, verlaufen mit gelinden Koliksymptomen, die nach und nach abnehmen, in dem Maße als der Inhalt des Magensackes entleert wird. Ähnlich verhält es sich ja auch bei Koprostase und Meteorismus in den Dickdärmen: Bei unkomplizierter Koprostase schwache Koliksymptome, die nach und nach verschwinden. Bei Meteorismus starke Koliksymptome, die entweder rasch verschwinden oder rasch zum Tode führen.

Weiter hebt *Hutyra-Marek* hervor, daß bei Magensondierung von Pferden, die an akuter Magenerweiterung leiden, durch die Magensonde sauer oder widerlich riechende Gase und bisweilen eine mit Futter untermischte Flüssigkeit in starkem Strahl ausströmen. Dies habe ich oftmals beobachtet, aber in vielen Fällen mit unstreitbarer Magenüberfüllung, wo ich den erweiterten Magensack per rectum gefühlt habe, oder wo die Diagnose durch Sektion bestätigt worden ist, habe ich mit der Magensonde keinen Mageninhalt entleeren können. Dies beruht meines Erachtens darauf, daß es nicht immer möglich ist, mit *Mareks* Magensonde, die hier angewendet wird, die Kardia zu passieren und in den Magen hinein zu gelangen.

Der Bauchumfang ist bei unkomplizierter akuter Magenerweiterung nicht nennenswert vermehrt, aber dies ist natürlich auch bei anderen Formen von Kolik der Fall.

Die Respiration kann stark beschleunigt und erschwert sein, aber besonders in Fällen geringen Grades kann dieses Symptom sehr wenig hervortretend sein, wie weiterhin aus meinen Untersuchungen hervor-

gehen wird. Die Pulsfrequenz ist im allgemeinen etwas gesteigert, bietet jedoch nichts besonders Typisches.

Die Symptome, die durch Rectaluntersuchung nachgewiesen werden können, sind ja im allgemeinen ausschlaggebend bei Kolikdiagnosen. Die Schwierigkeit bei akuter Magenerweiterung liegt darin, daß bei den meisten Pferden der Magensack nicht per rectum palpiert werden kann, selbst wenn er sehr vergrößert ist, und eine direkte Untersuchung desselben ist demnach in den meisten Fällen unmöglich. Möglicherweise hat man einen Fingerzeig darin, daß man, trotzdem die Pferde deutliche Koliksymptome zeigen, bei einer unkomplizierten Magenüberfüllung keine Veränderung im Füllungsgrad oder in der Lage der per rectum palpierbaren Darmpartien fühlen kann. Unter Umständen sind die Dünndärme etwas gasgefüllt. Dieses negative Untersuchungsresultat ist jedoch nicht ausreichend, um darauf die Diagnose „akute Magenerweiterung" zu stellen. Große Partien des Darmkanals sind ja unzugänglich für Rectaluntersuchung und krankhafte Veränderungen in diesen können Anlaß geben zu Kolik, ohne daß die Ursache per rectum nachgewiesen werden kann.

*Forssell* betont, daß eine sichere Diagnose nur dadurch gewonnen werden kann, daß man die Lage der Milz untersucht. Wenn der Magensack leer ist, liegt nach *Forssell* der hintere Rand der Milz in gleicher Höhe mit der letzten Rippe. Wird der Magen durch die Futteraufnahme erweitert, so wird die Milz nach hinten verschoben. Durch 2 kg Heu wird die Milz bei einem mittelgroßen Pferd ca. 10 cm nach hinten verschoben, durch 2,5 kg Hafer und Häcksel wird sie ca. 5 cm nach hinten verschoben. Darauf dauert es 1,5—2 Stunden, bevor der Magensack sich soviel entleert hat, daß die Milz ihre Lage in gleicher Höhe mit der letzten Rippe wieder einnimmt. Wenn man nun weiß, sagt *Forssell*, daß das Pferd seit 4—7 Stunden nicht gefressen hat, und die Milz dennoch nach hinten verschoben liegt, muß eine Retention des Mageninhalts vorliegen. Diese Verschiebung kann stark variieren. Zuweilen liegt der hintere Rand der Milz nur einige Zentimeter hinter der letzten Rippe, zuweilen liegt er sogar hinten in der Nähe des Beckens. In manchen Fällen liegt er dicht an der linken Bauchwand, in anderen Fällen ist er auf die Mitte der Bauchhöhle zu verschoben. Bisweilen folgt der obere Rand der Milz der Rundung der linken Niere, so daß die Milz um ihre Längsachse gebogen ist, und man fühlt dann bei Rectaluntersuchung die laterale Fläche derselben.

*Carlin*[3]) hat durch Untersuchungen über die Milzlage bei gesunden Pferden nachgewiesen, daß die Milzlage, d. h. die Lage des hinteren Randes der Milz, nicht konstant ist, und daß die Milzlage durch ein gewisses Quantum Hafer und Heu entweder gar nicht beeinflußt wird oder auch sowohl bei einem und demselben Pferd als auch bei verschiedenen Pferden verschieden beeinflußt wird, und daß der hintere Rand der Milz ca. 16 (?) Stunden nach der letzten Futteraufnahme bei $^2/_3$ von allen Pferden hinter der letzten Rippe liegt.

*Hutyra-Marek* betonen, daß man häufig eine Verschiebung der Milz nach hinten sogar bis an eine Ebene durch das Tuber coxae bei akuter Magenerweiterung beim Pferd nachweisen kann, aber sie fügen hinzu, daß man sich nicht selten irren würde, wenn man dieser Lageveränderung eine solche Bedeutung beimessen würde, wie *Forssell* getan hat, weil die Milz oft bei gesunden Pferden

und auch bei solchen, die längere Zeit gehungert haben, aus bisher unbekanntem Anlaß sogar bis an das Tuber coxae verschoben liegen kann.

*Åkerblom*[4]) bemerkt auch, daß die Milz eine sehr wechselnde Lage hat, die nach seiner Meinung „teils von der Bewegung des Diaphragmas bei der Respiration, teils von dem Füllungsgrad der übrigen Darmpartien und endlich von dem verschiedenen Druck benachbarter Darmpartien" abhängt.

*Åkerblom*[5]) sagt weiter in einem andern Aufsatz über Kolik, daß, wenn der Magen von ziemlich festem Futter gut gefüllt ist, er sich mit dem nach links liegenden Teil etwas caudal dreht, wodurch die Milz von der Bauchwand heraus in die Medianebene hinein gedreht wird.

Nach *S. Larsen*[6]) fühlt man bisweilen in Fällen von Kolik ohne eine nachweisbare Ursache eine Lageveränderung der Milz, die darin besteht, daß die Milz entweder nach hinten oder auch, was besonders augenfällig ist, in die Bauchhöhle hinein verschoben wird. Die Ursache dieser Verschiebung kennt er nicht, aber er vermutet, daß sie mit einer Verstopfung oder einer Überfüllung des Magensackes, die nicht per rectum nachgewiesen werden kann, zusammenhängt. Aber er hat auch einmal eine solche Lageveränderung der Milz beobachtet, ohne daß eine Verstopfung oder etwas anderes Abnormes in der Bauchhöhle vorlag, nämlich bei einem Pferd, das auf Grund von Druse geschlachtet werden mußte.

## Eigene Untersuchungen.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß die Diagnose akute Magenerweiterung oftmals sehr unsicher ist. Dies geht auch daraus hervor, daß die Frequenz dieser Krankheit in verschiedenen Kliniken sehr verschieden ist, so in Budapest 11—24% von allen Kolikfällen, in Wien 2%, in Berlin 10%, in Stockholm (1915 und 1921) 0,7% und (1921 und 1925) 9% sämtlicher Kolikfälle. Dies beruht sicherlich nicht so sehr darauf, daß die Frequenz von akuter Magenerweiterung variiert, als darauf, daß die Krankheitsfälle von verschiedenen Untersuchern verschieden diagnostiziert werden.

Um durch Rectaluntersuchung einige feste Anhaltspunkte beim Stellen der Diagnose „akute Magenerweiterung" zu erhalten, ist es notwendig zu wissen, wie sich die Lage des Magens in der Bauchhöhle verändert, wenn derselbe durch Futter oder Gase vergrößert oder erweitert wird. Mehrere Verfasser (*Forssell*, *Carlin* u. a.) haben, wie oben erwähnt, Beobachtungen gemacht über die Veränderungen der Milzlage unter pathologischen und physiologischen Verhältnissen, aber sie haben nicht die Ursache dieser Lageveränderungen studiert. Veränderungen der Milzlage beruhen hauptsächlich darauf, daß die Anheftungspunkte der Milz gleichzeitig mit dem Magen verändert werden, da ja die Lage der übrigen Anheftungspunkte der Milz (linke Niere und der linke Diaphragmapfeiler), praktisch genommen, nicht verschoben werden können. Um die Lageveränderungen der Milz zu verstehen, ist es daher notwendig, die Lage des Magensackes unter verschiedenen Verhältnissen zu kennen.

Ich habe einige Experimente angestellt, um beim Pferd die Lageveränderung des Magens bei akuter Magenerweiterung zu studieren.

Dabei habe ich an Versuchspferden Magenerweiterung hervorgerufen, teils durch Überfütterung unter gewissen Bedingungen, teils durch Abbinden des Duodenums und nachfolgende Füllung des Magensackes mit Wasser oder ausschließlich durch Abbindung des Duodenums nach Getreidefütterung, wobei der Magensack durch Gase ausgedehnt wird (Gärung).

Ich habe dann per rectum die Lageveränderungen des Magens (wo es möglich war) und der Milz verfolgt. Darauf wurden die Versuchspferde (alle bis auf das erste) mittels Formalin in natürlicher stehender Stellung mit völlig freiem Bauch fixiert. Die fixierten Kadaver wurden am folgenden Tage, gleichfalls in stehender Stellung, seziert.

*Pferd 1.* 2 Jahre alter Hengst, Ardenner, bei guter Körperfülle, der an Lähmung der Nachhand gelitten hatte. Durch Entgegenkommen seitens meines Chefs, Prof. *Dahlström*, wurde mir Gelegenheit geboten, bevor das Pferd getötet wurde, ein Experiment mit demselben auszuführen. Durch tägliche Rectaluntersuchung während eines Zeitraumes von einer Woche vor dem Versuch hatte ich mich davon überzeugt, daß keine krankhaften Veränderungen an per rectum palpierbaren Organen vorlagen. Der Magen konnte nicht per rectum palpiert werden. Die Milzlage variierte etwas, wenn auch unbedeutend. Der hintere Rand derselben lag zuweilen an der letzten Rippe, zuweilen etwas, höchstens 5 cm*) hinter derselben. Im allgemeinen lag die Milz unmittelbar nach einer Fütterung weiter caudal als vor derselben.

Der Zweck des Experimentes war, Magenüberfüllung hervorzurufen, dadurch, daß das Duodenum abgebunden und dann mit Hilfe einer Magensonde der Magen mit Wasser gefüllt wurde. Unmittelbar vor der Operation lag der hintere Rand der Milz in gleicher Höhe mit der letzten Rippe. Morgens 10 Uhr an demselben Tage, an dem das Experiment ausgeführt wurde, hatte das Pferd eine Futterration von ca. 3 l Hafer erhalten. Die Operation begann um $^1/_2 2$ Uhr nachmittags und wurde von Prof. *Forssell* folgendermaßen ausgeführt. Unter Chloralhydratnarkose und lokaler Anästhesie wurde ein Vertikalschnitt in der rechten Flanke einige Zentimeter hinter der letzten Rippe gleich ventral von der Rückenstreckermuskulatur durch Haut, Muskulatur und Peritoneum gelegt. Das Duodenum wurde aufgesucht und durch die Bauchwunde vorgezogen — es liegt hier unmittelbar an der rechten Bauchwand und ist leicht zu finden — und mit einer starken Ligatur abgebunden und wieder reponiert, worauf die Bauchwunde genäht wurde. Das Duodenum war ziemlich stark gasgefüllt.

So schnell es tunlich war, ließ man das Pferd aufstehen — ca. 25 Min. nach der Operation — und ich verfolgte nun per rectum die Veränderungen der Milzlage. Den Magen konnte ich nicht fühlen. Anfänglich konnten keine Veränderungen der Lage der Milz nachgewiesen werden, aber nach ca. 5 Min. fing der hintere Rand an, sich von der linken Bauchwand zu entfernen und wurde nach und nach auf die Medianebene zu und auch in caudaler Richtung verschoben und nach einer weiteren Viertelstunde lag der hintere Rand der Milz kaum eine Hand breit von der Medianebene, mit der parietalen Fläche nach hinten gekehrt. Diese Lage blieb dann unverändert. Gleichzeitig fing das Pferd trotz der Chloralnarkose

*) Wenn nichts Besonderes erwähnt ist, meine ich mit dem Abstand des hinteren Randes der Milz von der letzten Rippe den Abstand zwischen dem hintersten Punkt der letzten Rippe und dem hintersten Punkt der Milz, projiziert auf eine Linie parallel zur Längenachse des Pferdes.

an, unruhig zu werden und schwitzte, die Atmung wurde beschleunigt und erschwert. Das Pferd erhielt daher eine erneute Injektion von Chloralhydrat intravenös (10,0 g) und wurde darauf wieder ruhig. Eine Magensonde wurde nun in den Magensack hinunter geführt, wobei Gase abgingen. Da ich selbst die Magensonde applizieren mußte, war ich leider verhindert hierbei per rectum die Veränderung der Milzlage zu verfolgen. Der Magen wurde mit Wasser, insgesamt 16 l gefüllt. Nachdem ungefähr 6 l eingefüllt waren, verfolgte ich wieder die Veränderung der Milzlage. Die Milz hatte, als ich sie von neuem erreichte, sich wieder der linken Bauchwand genähert und lag am Schluß des Versuches hart an der Bauchwand, ca. 6 cm hinter der letzten Rippe. Während Wasser durch die Magensonde dem Magensack zugeführt wurde, gingen dann und wann Gase ab, die aus dem Schlauch aufstiegen. Das Pferd wurde mittels 100,0 g Chloralhydrat intravenös getötet.

Dieses Pferd hatte ich keine Gelegenheit mit Formalin zu fixieren, da es für einen andern Zweck seziert werden sollte. Bei der Sektion wurde festgestellt, daß der Magensack nicht geplatzt war, und daß an der Abbindungsstelle nichts durch das Duodenum hatte hindurchgehen können. Der Magen enthielt ca. 18 l dünnflüssigen Futterbrei und etwas Gase.

Das Auffälligste an diesem Versuch war, daß die Milz durch Abbindung des Duodenums ihrer Lage nach so verändert wurde, daß der hintere Rand die linke Bauchwand verließ und auf die Medianebene zugeführt wurde. Beim Abbinden des Duodenums wurde, wie zuvor erwähnt, konstatiert, daß das Duodenum ziemlich stark gasgefüllt war, was natürlich darauf beruhte, daß eine starke Gärung mit Gasbildung im Magen stattfand. Durch die Abbindung wurden die Gase gehindert, den Magensack zu verlassen, der auf solche Art gefüllt und durch Gase erweitert wurde. Als darauf der Magensack mit Wasser gefüllt wurde, und die Gase Gelegenheit fanden durch die Magensonde zu entweichen, wurde die Milz wieder an die Bauchwand herangeführt, lag aber nun doch mehr caudal als vor der Abbindung. Im ersteren Fall war der Magensack vorwiegend mit Gasen, im letzteren Fall vorwiegend mit relativ schwerem Inhalt gefüllt.

*Pferd 2.* 5 Jahre alter Wallach von Reitpferdtyp, abgemagert mit eingefallenen Hungergruben. Das Pferd war ausrangiert auf Grund von Mikrofilariose im Blute. Es hatte ziemlich guten Appetit und zeigte bei der Rectaluntersuchung keine Abnormitäten, außer der, daß die Milz besonders nach Fütterung sehr oft auf die Medianebene zu verschoben lag. Die Milz lag sonst ziemlich weit zurückgeschoben, 6—10 cm hinter der letzten Rippe. Der Versuch wurde in derselben Weise ausgeführt wie bei Nr. 1. Unmittelbar vor der Abbindung des Duodenums lag der hintere Rand der Milz etwa 6 cm hinter der letzten Rippe. Die Operation wurde nachmittags 1 Uhr 15 Min. ausgeführt. Das Pferd hatte um 11 Uhr vormittags desselben Tages 3 l Getreide erhalten. Beim Abbinden des Duodenums wurde auch bei diesem Pferd eine starke Gasfüllung beobachtet. Etwa 25 Min. nach der Operation wurde die Milz von der linken Bauchwand verschoben und lag nach weiteren 5 Min. mit ihrer lateralen Fläche nach hinten gekehrt und dem hinteren Rande sehr nahe der Medianebene. Einerlei, ob das Pferd auf die rechte oder linke Seite gelegt wurde, blieb die Lage der Milz nahezu unverändert. Das Pferd wurde bald sehr unruhig, schwitzte und die Respiration wurde hochgradig angestrengt, weshalb das Pferd 15,0 g Chloralhydrat intravenös erhielt.

Die Milzlage blieb andauernd unverändert. 12 l Wasser wurden nun in den Magensack injiziert durch eine Magensonde, die diesmal jedoch nicht vollständig in den Magen, sondern nur in den oberen Teil des Oesophagus geführt wurde. Diesmal gingen sehr wenig Gase durch die Magensonde ab. Während der Injektion verschwand die Milz vollständig außer Reichweite, und ich wußte nicht, wo sie hingekommen war. Links in der Bauchhöhle konnte ich nur Dickdarmpartien fühlen, die sich vollständig schlaff anfühlten. Sie lagen ziemlich hoch in der Bauchhöhle, aber ich konnte ihren Verlauf nach vorwärts nicht verfolgen.

Das Pferd wurde nun durch Injektion von 100,0 g Chloralhydrat intravenös getötet, durch die Carotis vollständig entblutet und 20 l 10proz. Formalin durch das zentrale Carotisende injiziert, nachdem zuvor das periphere Ende abgebunden war. Nach beendigter Injektion wurde auch das zentrale Ende abgebunden. Das Pferd wurde dann in aufrechter Stellung mit dem Bauch frei plaziert und so bis

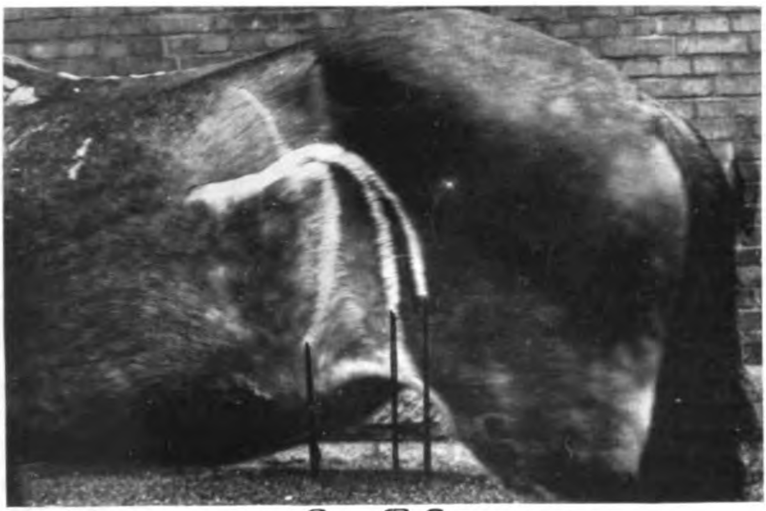



**Abb. 1. Die Milzlage am Versuchspferd 3 bei verschiedenen Gelegenheiten. Die Linien *A*, *B* und *C* zeigen die Lage der hinteren und oberen Kante der Milz. Der hintere Rand der letzten Rippe markiert.**

zum folgenden Tag stehen gelassen, worauf es gleichfalls in stehender Stellung seziert wurde. Ich werde später über das Sektionsresultat für sämtliche Pferde im Zusammenhang berichten.

*Pferd 3.* Ein kleines, ziemlich gut geschlossenes Pferd, etwa 14 Jahre alt, 147 cm Widerristhöhe. Das Pferd war ausrangiert auf Grund irgendeiner Alterslahmheit, hatte guten Appetit und war bei mittelguter Körperfülle. Puls 40. Bei Rectaluntersuchung konnte nichts Abnormes nachgewiesen werden, der Magen war nicht palpierbar. Die Milz lag an der linken Bauchwand, der hintere Rand derselben ca. 2 cm hinter dem hinteren Rande der letzten Rippe. Die Basis lienis lag horizontal in einer Höhe von ca. 7—8 cm ventral vom unteren Rande der Tuber coxae (siehe Abb. 1 bei *A*) und konnte nach vorne bis zur 16. Rippe palpiert werden. Der hintere Rand der Milz verlief im Bogen ventral und etwas kranial.

An den 3 folgenden Tagen wurde das Pferd zu verschiedenen Zeiten rectaluntersucht. Die Milzlage variierte etwas, der hintere Rand der Milz lag im all-

gemeinen unmittelbar nach einer Fütterung und auch frühmorgens vor der Fütterung ca. 3—4 cm hinter der letzten Rippe. Einige Stunden nach der Fütterung im allgemeinen 1—2 cm hinter der letzten Rippe.

Um zu ermitteln wie die Milzlage sich nach langwierigem Hunger veränderte, ließ ich das Pferd 2 Tage vollständig hungern. Trotz des Hungerns wurde die Milz während der ersten 24 Stunden nicht, wie man hätte erwarten können, weiter nach vorne verschoben, sondern hielt sich unverändert ca. 2 cm hinter der letzten Rippe. Nachdem das Pferd 24 Stunden gehungert, wurde es durch Eingabe von 25 g Aloe per os laxiert, was jedoch sehr schwache Wirkung hatte. 24 Stunden nach der Aloebehandlung, während welcher Zeit das Pferd kein Futter erhielt, lag die Milz nach wie vor in derselben Lage, vielleicht 1 cm weiter caudal. Das Pferd trank nahezu gar kein Wasser während der ganzen Zeit des Hungerns und entleerte wenig Kot. Nach zweitägigem Hunger wurde das Pferd mit 7,5 l Getreide gefüttert, die es mit gutem Appetit fraß. Unmittelbar nach dieser Fütterung lag die Milz weit zurückgeschoben, zumal der untere Teil derselben, aber hart an der linken Bauchwand (siehe Abb. 1 bei *B*). Der caudodorsale Winkel derselben lag 2—3 cm höher als zuvor und ungefähr ebenso viel nach hinten verschoben. Der hintere Rand verlief nun rückwärts-abwärts anstatt vorwärts-abwärts, und der ventralste Punkt der hinteren Kante, der per rectum gefühlt werden konnte, lag ca. 12 cm caudal von der Lage des entsprechenden Punktes vor der Fütterung, hinter einer Transversalebene durch das Tuber coxae. Der Magensack konnte nun leicht per rectum unter und etwas links von der linken Niere palpiert werden. Er fühlte sich stark futtergefüllt an und folgte den Bewegungen des Diaphragmas. Am oberen linken Teil der palpierbaren Partie des Magensackes wurde eine Peritonealduplikatur gefühlt, die von der Anheftung des Milzmagenbandes am Magensack auszugehen schien und im Bogen vorwärts und nach rechts mit der Konvexität nach aufwärts verlief. Im übrigen wurde nichts Abnormes in der Bauchhöhle gefühlt. Das Pferd schien vollständig gesund zu sein. Puls und Atmung waren normal. Das Pferd mußte nun hungern. Um 8 Uhr nachmittags war der untere Teil der Milz des weiteren 2—3 cm zurückgeschoben (siehe Abb. 1 bei *C*), und lag ungefähr parallel mit und dicht an der vorderen Kante des Musculus tensor fasciae latae. Der Magensack fühlte sich an wie zuvor. Im übrigen wurde nichts Abnormes in der Bauchhöhle gefühlt. Das Pferd stand und ließ den Kopf hängen und kratzte mit den Vorderhufen am Boden. Puls 48, Respiration normal. Man ließ das Pferd weiter hungern. Am folgenden Tage vormittags 6 Uhr 30 Min. war das Pferd nach wie vor stumpf und zeigte schwache Zeichen von Unruhe. Puls 54, die Respiration war etwas angestrengt aber nicht beschleunigt. Das Pferd hatte während der Nacht etwas kleinkugeligen Kot abgesetzt. Bei der Rectaluntersuchung wurde die Milz einige Zentimeter weiter nach vorne als am vorhergehenden Abend gefühlt und lag neben der linken Bauchwand. Nachmittags 1 Uhr war der Puls auf 56 gestiegen, im übrigen keine Veränderung. Das Pferd durfte nun Getreide und Heu fressen, soviel es wollte. Der Appetit war jedoch schlecht, und das Pferd hörte bald zu fressen auf. Nachmittags 2 Uhr 30 Min. trat eine deutliche Verschlechterung ein, der Puls war auf 64 gestiegen, das Pferd war sehr benommen aber nicht besonders unruhig. Die Respiration war etwas beschleunigt und erschwert. Das Pferd hatte Aufstoßen und Erbrechen, wobei futterbemengter Speichel aus den Nüstern lief. Bei Rectaluntersuchung wurde die Milz wieder einige Zentimeter nach hinten (bis *C* in Abb. 1) verschoben gefühlt. Der Magensack war leicht zu palpieren und fühlte sich stark futtergefüllt an.

Das Pferd wurde nun in einen Beschlagstand gestellt, bekam 100,0 g Chloralhydrat intravenös und wurde mit Hilfe von Platlongen an allen 4 Beinen in aufrechter Stellung mit dem Bauch frei aufgehängt, entblutet, mit Formalin behandelt und am folgenden Tage seziert.

*Pferd 4.* Ein kleiner (Höhe 155 cm Widerristhöhe) sehr magerer Wallach, von nordschwedischem Typ mit eingefallenen Hungergruben, ca. 16 Jahre alt. Das Pferd war vollkommen gesund, hatte guten Appetit. Die Defäkation war normal. Puls 36, Temperatur normal. Rectaluntersuchung wurde ungefähr $1^1/_2$ Stunden, nachdem das Pferd ein Futter von ca. 3 kg Heu erhalten, vorgenommen, wobei festgestellt wurde, daß das kleine Kolon ziemlich reichlich Kotballen enthielt. Im übrigen wurde nichts Abnormes in der Bauchhöhle gefühlt. Die Milz lag neben der linken Bauchwand, mit ihrem hinteren Rande ca. 3 cm caudal von der letzten Rippe (siehe Abb. 2 bei *A*). Der hintere Rand der Milz

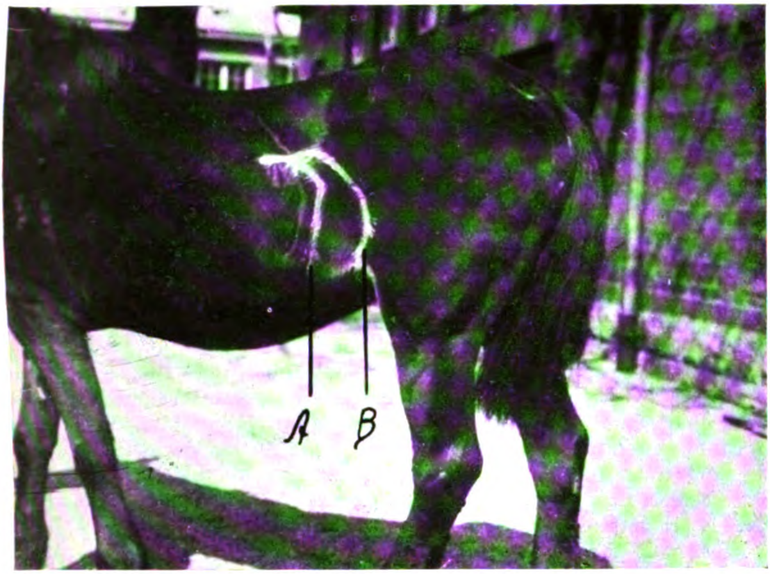



**Abb. 2. Die Milzlage am Versuchspferd 4 bei verschiedenen Gelegenheiten. Die Linien *A* und *B* zeigen die Lage des hinteren und oberen Randes der Milz. Der hintere Rand der letzten Rippe markiert.**

lag ungefähr parallel mit der letzten Rippe, also ca. 3 cm hinter derselben. Die dorsale Kante der Milz lag horizontal in einer Höhe von 8 cm ventral vom unteren Rande des Tuber coxae. Der Magen konnte nicht palpiert werden. Am folgenden Tage vormittags $^1/_2$ 11 Uhr zeigte das Pferd Koliksymptome, kratzte mit den Vorderhufen und wollte sich niederlegen. Puls 40. Die Respiration war etwas beschleunigt (17). Das Pferd hatte am Morgen ein Heufutter von ca. 3 kg erhalten und mit gutem Appetit verzehrt. Die Kotentleerung war normal und während des Morgens hatte das Pferd wiederholte Male Kot abgesetzt. Bei Rectaluntersuchung wurde konstatiert, daß die 2. Grimmdarmlage ziemlich reichlich gefüllt war. Die linken Grimmdarmlagen lagen etwas nach der rechten Seite hinüber verschoben. Die Milz lag an der linken Bauchwand und weit zurückgeschoben, besonders der untere Teil derselben (siehe Abb. 2 bei *B*), der etwa 3 cm hinter einer Transversalebene durch das Tuber coxae, etwa 12 cm hinter der letzten Rippe lag. Unter und etwas links von der linken Niere konnte der Magensack deutlich palpiert werden, gefüllt mit Futter und Gasen, und an der Magenwand wurde wie am vorhergehenden Pferd eine Peritonealduplikatur gefühlt, die von

der Anheftung des Milzmagenbandes am Magensack auszugehen schien und im Bogen nach rechts und vorwärts mit der Konvexität nach oben verlief. Der Magen erstreckte sich nach hinten bis zu einer Transversalebene durch die Mitte der 16. Rippe. Das Pferd mußte nun hungern und wurde bald wieder ruhig. 2 Stunden später war der Puls 36 und die Respiration 10. Die Milz lag wieder an derselben Stelle wie bei der ersten Untersuchung (der hintere Rand bei *A* in Abb. 2). Der Magensack konnte jetzt nicht mehr per rectum palpiert werden. Die Kotansammlung in der linken ventralen Grimmdarmlage war etwa verteilt und der Kot ziemlich locker. Man ließ das Pferd nun weitere 24 Stunden hungern, und am Ende dieser Hungerperiode lag der hintere Rand der Milz inmitten zwischen den in Abb. 2 eingezeichneten Linien *A* und *B*. Während der folgenden Tage variierte die Lage des hinteren Randes der Milz, zuweilen lag er 2—3 cm hinter der letzten Rippe, zuweilen sogar bis 9 cm hinter derselben. Er lag im allgemeinen am weitesten caudal unmittelbar nach der Fütterung und nach langdauerndem Hungern. Den Magen konnte ich später kein einziges Mal per rectum fühlen.

Bei diesem Pferd sollte das Duodenum in derselben Weise, wie es zuvor geschehen war, abgebunden werden. Der Mageninhalt sollte gären, und dadurch sollte eine Magenerweiterung hervorgerufen werden. Darauf sollte das Pferd mit Formalin fixiert werden.

Die Operation wurde den 27. V. von dem Laborator *Hennichs* ausgeführt. Vormittags 11 Uhr bekam das Pferd 3 l Getreide, worauf es nachmittags 2 Uhr 15 Min. operiert wurde. Unmittelbar vor der Operation lag der hintere Rand der Milz ca. 1 cm hinter der vorderen der in Abb. 2 eingezeichneten Linien, also etwa 4 cm hinter der letzten Rippe und parallel mit derselben. Im übrigen wurde bei Rectaluntersuchung alles normal gefühlt. Beim Abbinden des Duodenums wurde beobachtet, daß dieses ziemlich schlaff und leer war, wahrscheinlich fand demnach nur eine schwache Gärung und Gasbildung im Magen statt. Während der ersten Stunde nach dem Abbinden fand keine per rectum nachweisbare Lagenveränderung in der Bauchhöhle statt, aber dann fing die Milz an, langsam nach hinten verschoben zu werden, besonders der Apex lienis. Nach 1 Stunde und 20 Min. lag der hintere Rand der Milz in derselben Lage wie zu der Zeit, als das Pferd kolikkrank war, also bei der in Abb. 2 eingezeichneten Linie *B*. Alsdann wurde sie allmählich von der linken Bauchwand auf die Medianebene zugeführt und lag nach weiteren 10 Min. ungefähr 10 cm von der linken Bauchwand entfernt. Das Pferd wurde nun mit Formalin in derselben Weise wie die 2 vorhergehenden Pferde fixiert und tags darauf seziert.

## Die topographische Anatomie des Magensackes.

[Nach *Ellenberger* und *Baum*[7]) und *Septimus Sisson*[8]).]

Bevor ich über das Sektionsresultat für die 3 letzten Versuchspferde berichte, möchte ich die anatomischen Details erwähnen, die für diese Untersuchungen von Bedeutung sind. Der leere oder mäßig gefüllte Magen liegt in der dorsalen Hälfte der Regio hypochondriaca sinistra, so daß der Saccus caecus dorsal den linken Diaphragmapfeiler am 14. bis 15. Intercostalraum erreicht, und der am meisten ventral liegende Teil des Magensackes, entsprechend der Fundusregion, in der halben Höhe der Bauchhöhle im Niveau mit dem 9. bis 11. Intercostalraum an der dorsalen Querlage des großen Kolon und an Schlingen des Dünndarms liegt. Der Pylorusteil biegt sich nach aufwärts in dorsaler Richtung und ragt hier etwas auf die rechte Seite der Medianebene hinüber. Die Hauptachse des mäßig gefüllten Magensackes ist demnach ventral, vorwärts und etwas nach rechts gerichtet. Bei stärkerer Füllung erweitert sich der Magensack, besonders ventral und caudal, und schiebt Schlingen des Dünndarms nach hinten und den linken dorsalen Teil

des großen Kolons „to one side" [*Septimus Sisson*[6])]. Der Magensack erreicht nach *Ellenberger* und *Baum* unter physiologischen Verhältnissen niemals den Boden der Bauchhöhle. Die Milz, das kleine Kolon und die Dünndärme werden durch Erweiterung des Magensackes rückwärts geführt. Die Leber-Diaphragmafläche des Magens ist, wenn der Magensack leer ist, nach vorwärts, wenn er gefüllt ist, nach vorwärts und nach links, die Darmfläche desselben nach der entgegengesetzten Seite gekehrt. Kranial liegt der Magen gegen Diaphragma und die Leber, caudal gegen Dünndarmschlingen, das kleine Kolon und das Pancreas an. Links stößt er an die Milz und das Diaphragma und nach rechts an die linke Diaphragmasäule, Pankreas, Leber und Duodenum.

Der Magensack ist mit dem Diaphragma durch Oesophagus und Lig. gastrophrenicum, mit der Milz durch das Lig. gastro-lienale verbunden. Das Lig. gastrophrenicum wird vom Bauchfell gebildet, das in Form einer Duplikatur von der Kardia bis zum Culmen des Succus caecus den Raum zwischen Zwerchfell und Magen überbrückt; dorsal geht es in das Lig. suspensorium lienis über. Das Lig. gastro-lienale geht von der großen Kurvatur am Magensack nach dem Hilus lienis. Zwischen dem Saccus caecus und dem dorsalen Teil der Milz ist es sehr kurz (3—4 cm), so daß diese dicht nebeneinander liegen. Nach unten zu wird es bedeutend breiter, selbst bis zu 14—16 cm. Der dorsale Teil desselben geht ohne scharfe Grenze in das Lig. suspensorium lienis über und inseriert an linkem Diaphragmapfeiler und linker Niere. Der Saccus caecus wird auf diese Weise an den linken Diaphragmapfeiler fixiert. Die übrigen Ligamente sind für die Fixierung des Magensackes in der Bauchhöhle von sehr geringer Bedeutung.

## Zerlegungsergebnisse.

### *Zerlegung von Pferd 2.*

Das Pferd war sehr gut fixiert. Es wurde, wie obenerwähnt, in stehender Stellung seziert. Der obere Teil der weichen Bauchwand und der obere Teil der 3 letzten Rippen wurde auf beiden Seiten entfernt. Die Bauchorgane veränderten in keiner Weise ihre Lage durch diesen Eingriff. Auf der linken Seite (Abb. 3) war der stark erweiterte Magen zu sehen, der die linke Bauchwand von der 13. bis 17. Rippe berührte. Der hinterste Punkt desselben lag in einer Transversalebene dicht hinter der letzten Rippe. Über dem Saccus caecus am Magensack lagen Kolon II *) und Kolon III, das letztere ventromedial vom ersteren. Es lag

dorsal: an der linken Diaphragmasäule und den dorsalen Rippenenden der 4—5 letzten Rippen;

medial: an der linken Niere und dem Lig. gastro-phrenicum und dem Lig. phrenico lienale;

ventral: an dem Saccus caecus;

lateral: an der Bauchwand und teilweise dem Saccus caecus, die zusammen mit den Aufhängebändern des Magens eine Aushöhlung bildeten, in welcher die linken Grimmdarmlagen Platz fanden. Diese verliefen nach vorwärts auf das Diaphragma zu, bogen hier ab nach abwärts und nach rechts und lagen hier zwischen dem Magen auf der einen Seite und dem Diaphragma und der Leber auf der andern. Nach hinten folgten sie der linken Bauchwand und hingen herab wie eine Draperie caudal von Magensack und Milz. Diese waren demnach bei Rectaluntersuchung völlig von der herabhängenden Beckenflexur verdeckt. Die Milz lag in die Bauchhöhle hinein verschoben, ungefähr in der Mitte zwischen der Medianebene und der linken Bauchwand. Die Spitze des Caecums drang unter den linken Grimm-

*) Nach Mitteilung des Herrn Prof. Dr. *Agduhr*-Stockholm ist Kolon I = rechte ventrale Lage, Kolon II = linke ventrale Lage, Kolon III = linke dorsale Lage, Kolon IV = rechte dorsale Lage (magenähnliche Erweiterung).

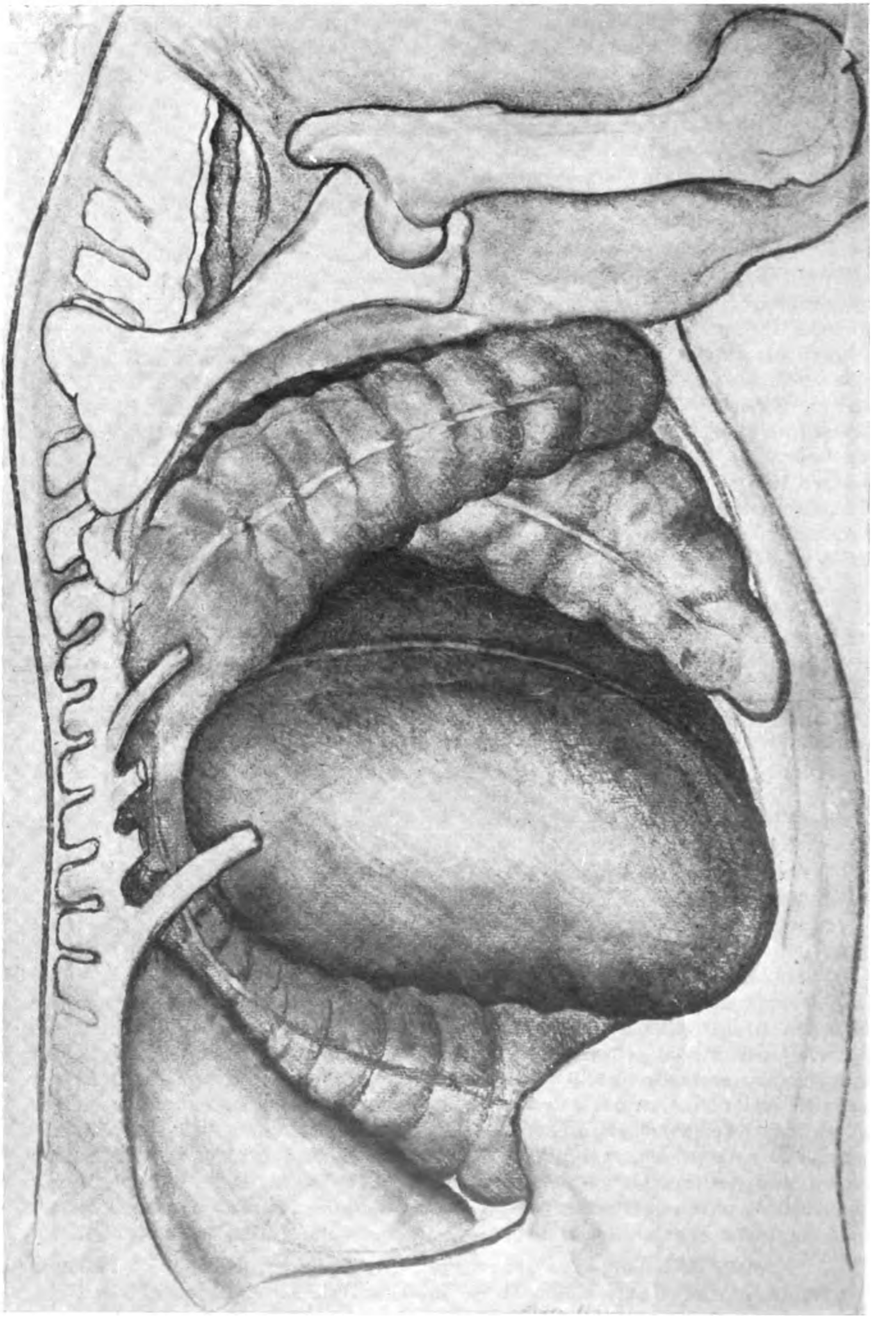


Abb. 8. Die Lage der Bauchorgane am Versuchspferd 2 von der linken Seite gesehen. Formalinpräparat. Dünndarm und das kleine Kolon entfernt, ebenso auch das Zwerchfell.

darmlagen nach der linken Bauchwand vor und keilte sich hier zwischen den Magen und die linke Bauchwand ein. Einzelne Dünndarmschlingen und Teile des kleinen Kolon waren auch auf der linken Seite zu sehen; diese habe ich jedoch in der Abbildung ausgelassen. Ebenso ist in der Abbildung das Diaphragma fortgelassen.

Die Stellung des Magensackes, die man erst, nachdem einige Dünndarm- und kleine Kolonschlingen entfernt waren, überblicken konnte, war sehr eigentümlich. Die Curvatura major war gerade rückwärts gerichtet, und der Magensack stand direkt über Kopf mit dem Saccus caecus dorsal und dem Fundusteil ventral, d. h. die Hauptachse vollkommen senkrecht, mit der visceralen Fläche des Magensackes nach rechts und der Diaphragmafläche desselben nach links. Hierdurch war die Ligamentanheftung des Lig. gastrolienale am Magensack auf die Medianebene zu geführt worden und hatte die Milz mitgezogen. Der Magen lag an der ventralen Bauchwand. Der Dünndarm lag größtenteils in der rechten Seite der Bauchhöhle. Das Diaphragma war durch den Magen und die auf diesem liegenden Grimmdarmlagen stark vorgepreßt.

Der Magensack enthielt ca. 18 l Futterflüssigkeit, und der Saccus caecus war stark durch Gase ausgedehnt. Die übrigen Darmpartien hatten normalen Inhalt. Die linken Grimmdarmlagen waren nicht gasgefüllt.

*Zerlegung von Pferd 3.*

Bei diesem Pferde, das durch Überfütterung pathologische Magenerweiterung bekommen hatte, und das ohne vorhergehenden operativen Eingriff fixiert worden war, war die Fixierung schlecht gelungen. Fast alles Formalin hatte sich in der Brusthöhle gesammelt. Die Brustorgane waren daher sehr hart fixiert, die Bauchorgane dagegen nicht. Die Milz lag vollkommen schlaff an der linken Bauchwand entlang vorgepreßt durch die gasgefüllten linken Grimmdarmlagen, die bis gegen den Rücken hinauf lagen. Der Übergang zwischen den linken Lagen und den Querlagen stieß gegen den hinteren Pol der linken Niere und gegen die caudale Fläche des Magens. Sie bogen hier ab nach abwärts und nach rechts. Der Magensack war hochgradig vergrößert. Die caudale Fläche desselben reichte nach rückwärts bis an eine Transversalebene durch den hinteren Rand der vorletzten Rippe, und der Saccus caecus lag gegen die linke Niere und die dorsalen Rippenenden der 15. bis 17. Rippe resp. das Diaphragma gepreßt. Man konnte von außen fühlen, wie die unteren 2 Drittel des Magensackes mit fest gepacktem Futter und der Saccus caecus mit Gasen gefüllt waren.

Eine starke Gärung war demnach post mortem im Digestionskanal eingetreten. Unmittelbar bevor das Pferd getötet wurde, hatten die linken Grimmdarmlagen sich vollkommen schlaff angefühlt und ziemlich tief in der Bauchhöhle gelegen; die Milz war weit zurückgeschoben gewesen. Durch den Druck der später gasgefüllten linken Grimmdarmlagen war die Milz postmortal vorgepreßt worden, so daß sie vollkommen schlaff am Magensack und der linken Bauchwand zu liegen gekommen war.

Die Stellung des Magensackes hatte sich in gleicher Richtung wie bei dem vorhergehenden Pferd verändert, aber nicht so hochgradig wie bei diesem. Der Magensack stand direkt überkopf — die Hauptachse demnach senkrecht — aber die Curvatura major war nicht direkt caudal, sondern nach hinten und etwas nach links gekehrt, die viscerale Fläche des Magensackes demnach nach rechts und etwas nach hinten. Die Curvatura major war nicht so weit gegen die Medianebene geführt worden wie bei dem vorhergehenden Pferd. Der Magen erreichte auch in diesem Fall die ventrale Bauchwand. Die Anheftung des Lig. gastrolienale am Magensack lag ca. 10 cm von der linken Bauchwand.

*Zerlegung von Pferd 4.*

Das Pferd war sehr gut fixiert. Unmittelbar bevor dieses Pferd getötet wurde, war der hintere Rand der Milz per rectum ca. 10 cm von der linken Bauchwand und sehr weit caudal liegend gefühlt worden. Eine Gasansammlung war nicht gefühlt worden weder in den Dünndärmen noch in den Dickdärmen, aber bei der Sektion waren vor allem das Caecum und die rechten Grimmdarmlagen stark gasgefüllt, ebenso auch die Dünndärme. Die linken Grimmdarmlagen dagegen enthielten nur unbedeutend Gase und lagen an der linken Bauchwand nahe dem Boden der Bauchhöhle. Der Magensack war stark gasgefüllt, aber eine Drehung desselben wie bei den beiden vorhergehenden Pferden lag nicht vor. Der Magensack besonders der ventrale Teil desselben lag stark vorgepreßt gegen das Diaphragma und die Leber, so daß die Hauptachse desselben nach vorwärts und abwärts gerichtet war. Der Saccus caecus war stark gasgefüllt und lag sehr hoch



Abb. 4. Die Lage des Magens und der Milz am Versuchspferd 4 von der linken Seite gesehen. Formalinpräparat.

hinauf in der Bauchhöhle, gegen die oberen Enden der 15. bis 17. Rippe und das Diaphragma gepreßt (siehe Abb. 4).

Die Anheftung des Lig. gastrolienale an der Curvatura major lag ca. 6 cm von der linken Bauchwand. Die Milz, deren hinterer Rand, bevor das Pferd getötet wurde, ventral und caudal gerückt war, lag nun vorgezogen und verlief ventral und kranial (vgl. Abb. 2 u. 4). Sie lag längs der Bauchwand und sehr hoch in der Bauchhöhle, mit ihrem oberen horizontalen Rande dicht an der linken Niere. Dieses letztere beruhte natürlich darauf, daß der Saccus caecus von Gasen stark ausgespannt war und dadurch sehr hoch hinauf in der Bauchhöhle lag. Weder Kolon I und IV noch das Caecum berührten den Magen.

Diese starke Gasbildung in den Dick- und Dünndärmen und zum Teil auch im Magensack muß postmortal stattgefunden haben. Durch den auf solche Art stark vermehrten intraabdominalen Druck ist der Magensack vorwärts gepreßt worden und hat sich nach links gedreht und die Milz mitgezogen. Bemerkenswert ist die hohe Milzlage (vgl. Abb. 2 u. 4), die nach dem Tode eintrat.

## Die Lageveränderungen des Magensackes.

Ich habe demnach bei den beiden zuerst sezierten Pferden gesehen, daß der Magen bei starker Überfüllung seine Lage in der Bauchhöhle in eigentümlicher Weise ändert. Abgesehen davon, daß der Magensack auf Grund seines vergrößerten Volumens weiter caudal reichte, hat auch eine Drehung desselben stattgefunden, wodurch die Curvatura major des Magensackes mehr nach hinten und in die Bauchhöhle hinein gedreht worden ist (ich werde diese Drehung Rechtsdrehung und eine Drehung in entgegengesetzter Richtung Linksdrehung nennen). Außerdem ist der Magensack, vor allem der Fundusteil desselben, in caudaler Richtung verschoben worden, so daß die Hauptachse senkrecht zu stehen kam.

Der Magensack ist in der Bauchhöhle fixiert hauptsächlich durch die Kardia, welche den Magensack fest mit dem Diaphragma verbindet, durch das Lig. gastro-phrenicum und das Lig. phrenico-lienale, die den Saccus caecus am Zwerchfell und der linken Diaphragmasäule fixieren (s. Abb. 5). Die ganze Ligamentanordnung, durch die der Magen in der Bauchhöhle aufgehängt ist, schmilzt praktisch genommen zu einem einzigen Ligament zusammen, dessen Anheftung am Magensack eine Fortsetzung der Anheftung des Lig. gastro-lienale über den Saccus caecus hinauf ist und an der Kardia abschließt. Dorsal sitzt dieses Aufhängeband an der linken Diaphragmasäule und dem Diaphragma längs einer Linie, die von der linken Niere nach vorwärts und etwas unbedeutend nach rechts auf den Hiatus oesophageus zu verläuft. Mit anderen Ligamenten, die auf die Lage des Magensackes einwirken, brauchen wir nicht zu rechnen. Wenn der Magen frei in der Bauchhöhle hängen kann (s. Abb. 5), ohne von anderen Bauchorganen beeinflußt zu werden, wird er demnach eine solche Lage einnnehmen, daß die Insertionslinie des Aufhängebandes an der linken Diaphragmasäule und dem Zwerchfell und die Insertionslinie am Saccus caecus parallel und senkrecht untereinander zu liegen kommen, d. h. die Anheftung des Lig. gastrolienale an der Cuvatura major wird nach hinten und unbedeutend nach rechts gekehrt werden, eben weil diese Ligamentheftung eine ununterbrochene Fortsetzung rückwärts-abwärts der Anheftung für das Aufhängeband des Magensackes am Saccus caecus ist.

Daß der Magen unter physiologischen Verhältnissen nicht diese Lage einnimmt, beruht auf dem Druck von den übrigen Bauchorganen. Wenn der Magensack leer oder mäßig gefüllt ist, stößt er caudal gegen Dünndärme und Teile des kleinen Kolon, ventral gegen die obere Querlage des großen Kolon und Dünndarmschlingen. Der Druck von hinten auf den Magensack kommt hauptsächlich von den Dünndarmschlingen. Der Druck dieser Därme führt den Magensack, bedonders den Fundusteil

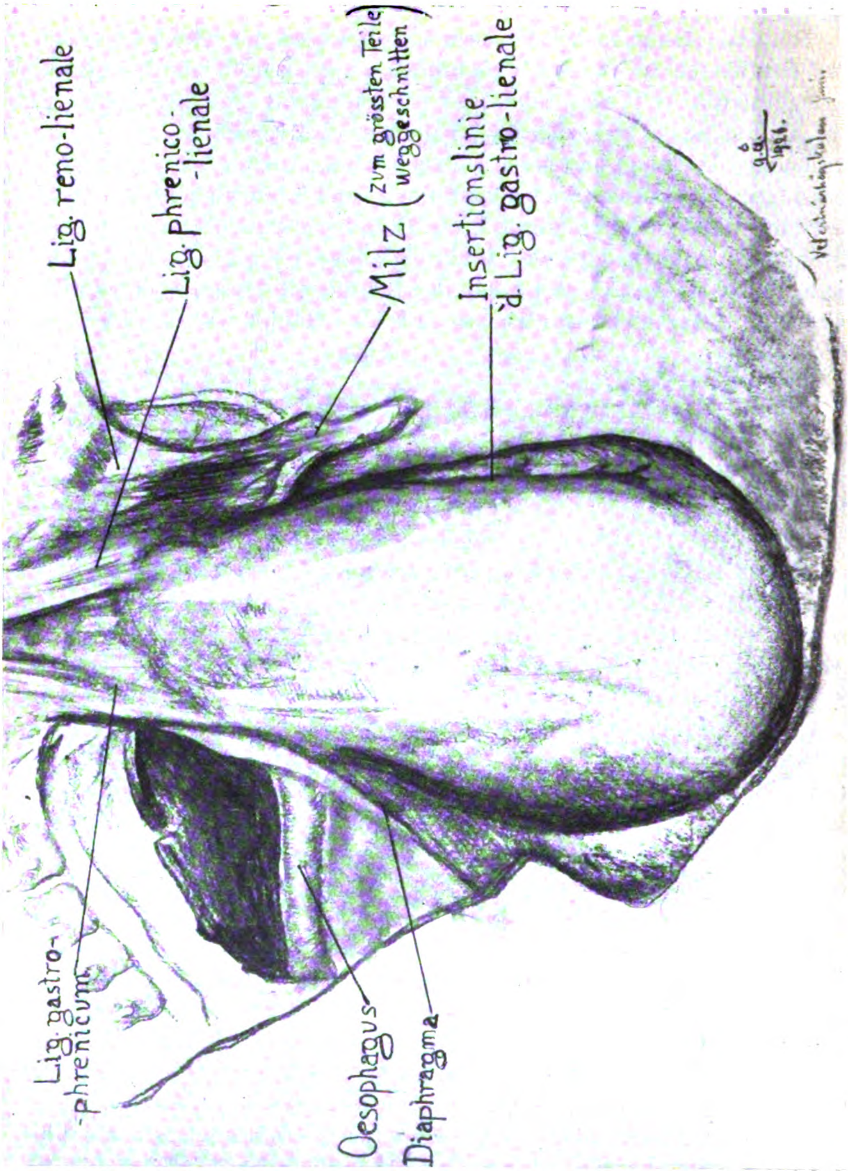



Abb. 5. Die Lage des Magensackes in der Bauchhöhle, nachdem sämtliche übrigen Bauchorgane entfernt sind. Die Milz zum Teil hängen geblieben.

desselben vorwärts und die Curvatura major nach links (Linksdrehung). Der Pylorusteil des Magensackes wird etwas nach rechts hinübergehalten durch das Duodenum, das durch das Lig. hepato-duodenale mit der Porta [illegible] verbunden ist.

Dadurch, daß der Magensack demnach auf Grund des Druckes der Dünndarmschlingen (und des kleinen Kolons) mit der Curvatura major nach links gedreht wird, wird das Aufhängeband, an welchem der Magen hängt, schwach spiral gedreht, und die Insertionslinie desselben am Saccus coecus zu einer Bogenlinie mit der Konvexität nach rechts gebeugt. Außerdem wird der Schwerpunkt des Magensackes nach vorwärts geführt. Ich habe mich durch Versuche an Kadavern davon überzeugt, daß, wenn sämtliche Baucheingeweide, die den Magensack berühren, entfernt werden, der Magensack die oben beschriebene Lage einnimmt (s. Abb. 5) mit der Curvatura major nach hinten, ganz unbedeutend nach links gekehrt und mit seiner Hauptachse in vertikaler Stellung. Dies gilt einerlei, ob der Magensack leer oder mit Futter gefüllt ist. Der Magen ist also bestrebt, diese Lage einzunehmen, wird aber durch den Druck der Därme daran gehindert.

Die Lage des Magensackes in der Bauchhöhle ist also durch eine ganze Reihe verschiedener Faktoren bedingt, die einander entgegenwirken, und die bei verschiedener Füllung von Magensack und Därmen teils den Magensack um seine Längenachse in einer oder der anderen Richtung drehen, teils ihn vorwärts oder rückwärts drücken.

Der Magensack liegt normal mit seiner parietalen Fläche nach vorwärts und nach links gekehrt, wodurch, wie ich soeben hervorgehoben, eine schwache Spiraldrehung seines Aufhängebandes und eine Beugung der Insertionslinie des Bandes am Saccus coecus entsteht. Durch die Spiraldrehung des Aufhängebandes wird der Magensack etwas, wenn auch unbedeutend, gehoben. Wenn der Magensack mit Wasser oder Futter von hohem spezifischen Gewicht gefüllt wird, so daß das relative Gewicht des Magensackes im Vergleich zu demjenigen der übrigen frei beweglichen Bauchorgane hoch wird, nimmt die Spannung in dem Aufhängebande und damit die Kräfte, die den Magensack nach rechts drehen wollen, zu. Ist der Magensack dagegen mit Futter gefüllt, das dem Magensack kein relativ höheres Gewicht gibt, als es die übrigen frei beweglichen Bauchorgane haben, dann wird die Spannung in dem Aufhängebande nicht vermehrt.

Ist die Magenwand des Saccus coecus schlaff, so bietet sie nur einen unbedeutenden Widerstand gegen eine Beugung der Insertionslinie des Aufhängebandes am Magen. Steigert sich dagegen die Spannung in der Wand, was vor allem bei starker Gasansammlung im Magen eintritt, so werden das vordere und hintere Ende der Anheftungslinie des Aufhängebandes am Saccus coecus voneinander entfernt, die gekrümmte Insertionslinie wirde gerade gerichtet, und der Magensack wird nach rechts rotieren. Die Curvatura major wird nach hinten gekehrt.

Also sowohl bei Futterüberfüllung des Magensackes mit relativ schwerem Futter, als auch bei starker Ausspannung desselben durch

Gase steigert sich das Bestreben des Magensackes, um seine Hauptachse nach rechts zu rotieren. Im ersteren Falle kommt der Magensack relativ niedrig zu liegen, im letzteren Fall relativ hoch. Kombinationen zwischen Futterüberfüllung und starker Gasansammlung im Magen kommen natürlich oft vor, vielleicht meistens, aber bald ist die eine Form, bald die andere vorherrschend.

Das Bestreben des Magensackes, nach rechts zu rotieren, ist sicherlich am stärksten bei überwiegender Gasfüllung. Dies geht aus den erläuterten Versuchen hervor. Die Höhenlage der Bauchorgane in der Bauchhöhle wird, wenn sie frei beweglich sind, durch ihr relatives Gewicht, d. h. ihr Gewicht pro Volumeneinheit, bestimmt. Das relative Gewicht der Digestionsorgane wird hauptsächlich durch ihren Inhalt bestimmt. Sei es, daß dieser fest oder flüssig ist, so wird der Unterschied in dem relativen Gewicht der Organe immerhin nicht so groß, daß eine Überfüllung des Magensackes in etwas höherem Grade auf die Spannung in dem Aufhängeband des Magensackes einwirken kann. Daß die Kräfte, die den Magensack nach rechts drehen wollen, bei einer starken Gasansammlung im Saccus coecus erheblich verstärkt werden können, ist klar.

Welches sind nun die Faktoren, die einer Rechtsdrehung des Magensackes entgegenwirken? Wie oben hervorgehoben, wird der Magen durch Druck von Dünndarmschlingen und dem kleinen Colon in seiner normalen Lage gehalten. *Ein* Ergebnis dieses Druckes ist demnach eine Drehung des Magensackes um seine Längenachse nach links, bis die entgegenwirkenden Kräfte, die durch die Spiraldrehung des Aufhängebandes des Magensackes entstehen, einen Gleichgewichtszustand erzeugen. Da nun die Dünndärme und das kleine Colon sehr frei beweglich sind, praktisch genommen ohne Friktion, und der Druck in der Bauchhöhle also, wie auch *Madsen*[9]) hervorhebt, den hydraulischen Gesetzen folgt, muß der Druck auf den Magen und damit auch die Kräfte, die drehend auf den Magensack einwirken, gleichzeitig mit dem intraabdominalen Druck, also bei vermehrter Füllung des Darmkanals, zunehmen.

Bei starker Gasfüllung der Dünndärme werden diese natürlich ein größeres Volumen einnehmen, wodurch der intraabdominale Druck gesteigert wird. Ebenso bei starker Gas- oder Futterfüllung der Dickdärme, vor allem bei Gasfüllung, zumal das Volumen der Dickdärme sehr bedeutend vergrößert werden kann. Sofern diese Darmteile hierbei nicht in direkte Berührung mit dem Magensack kommen, wird ihre Einwirkung auf die Drehung des Magensackes unabhängig davon, welcher Darmteil erweitert ist. Nur in dem Maße, als sie in ihrer Gesamtheit den intraabdominalen Druck verändern, können sie auf die Rotation des Magensackes einwirken. Die Teile der Dickdärme, die in direkte

Berührung mit dem Magensack kommen, können natürlich auch direkt auf die Drehung des Magensackes einwirken.

Der hintere Teil der rechten Grimmdarmlagen und Caput coeci liegen fest fixiert in der Bauchhöhle und berühren sicherlich nicht den Magensack, selbst wenn sie stark ausgespannt sind (vgl. Sektion von Pferd 4). Die Coecumspitze dagegen kann bei Erweiterung des Coecum bis an den Magensack heranreichen; aber sie ist ja ziemlich frei beweglich und deshalb kann sie nicht mit nennenswerter Kraft der Rotation des Magensackes entgegenwirken. Man muß sich gegenwärtig halten, daß sämtliche Darmpartien sozusagen in der Bauchhöhle schwimmen und leicht verschiebbar sind, in dem Maße, als sie nicht von Ligamenten gebunden sind. Wenn der Magensack nach einer gewissen Gleichgewichtslage hin gezogen wird, kann eine gefüllte Darmpartie, die frei beweglich ist, und die mit dem Magensack während seiner Rotation in Kontakt kommt, die Drehung möglicherweise etwas verzögern, aber diese zu verhindern dürfte sie nicht imstande sein.

Die Querlagen des großen Kolon und der kraniale Teil der linken Grimmdarmlagen können direkt auf die Lage des Magen einwirken, wenn sie abnorm gefüllt sind. Bei Gasfüllung können sie, wenn sie kranial vom Magen auftauchen, möglicherweise eine Rechtsdrehung bewirken und den Magensack nach hinten verschieben. Tauchen sie dagegen caudal vom Magen auf, so erhalten sie die entgegengesetzte Wirkung. (Diese Lagenveränderungen von Kolon 2 und 3 und den Querlagen werden weiter unten besprochen werden.) Bei einer hochgradigen Anschaffung in diesen Grimmdarmlagen kann man sich denken, daß sie sowohl eine Rechtsdrehung sollten hervorrufen als auch verhindern können.

Schließlich möchte ich noch betonen, daß die Stellung des Magensackes auch von der Größe des Winkels abhängig sein kann, den die Insertionslinie des Aufhängebandes an der linken Diaphragmasäule mit einer Linie, parallel mit der Längenachse des Pferdes bildet. Je kleiner dieser Winkel ist, desto mehr caudal kommt die Curvatura major unter physiologischen Verhältnissen zu stehen. Ob dieser Winkel bei verschiedenen Pferden verschieden groß ist, wird demnächst Gegenstand einer Untersuchung werden.

Sind die Darmteile schwach gefüllt (Hunger, Diarrhöe), so nimmt der abdominale Druck ab und damit auch der Druck des Dünndarms und des kleinen Kolons auf den Magen, und eine Rechtsdrehung des Magens kann unter solchen Verhältnissen eintreten, ohne daß eine Überfüllung des Magens vorliegt.

Da der Magensack in der Bauchhöhle durch ein ziemlich kurzes Ligament aufgehängt ist, das den Saccus coecus mit der linken Diaphragmasäule und dem Diaphragma vereinigt, wird er durch den

Druck von hinten, von den Dünndärmen und dem kleinen Kolon, nach vorwärts verschoben werden wie ein Pendel um seinen Aufhängepunkt, und es werden demnach die ventralen Partien des Magens, entsprechend dem Fundusteil, die durch diesen Druck am weitesten vorwärts geführt werden. Dies ist der Grund, weshalb die Hauptachse des Magens, wenn der Magen leer oder mäßig gefüllt ist, etwas nach vorwärts-abwärts gerichtet ist. Je schwerer der Inhalt des Magensackes ist, desto größeren Widerstand leistet er gegen diese Verschiebung, und je kleiner der intraabdominale Druck ist, desto kleiner werden die Kräfte, die den Magen nach vorwärts führen wollen.

Man kann demnach sagen, daß, je schwerer der Mageninhalt und je kleiner der intraabdominale Druck ist, desto mehr senkrecht wird die Hauptachse des Magensackes zu stehen kommen, und je stärker gefüllt der Magensack ist (Futter, Gasen) und je geringer der Druck des Dünndarmes auf den Magen ist, desto stärker wird die Rotation des Magensackes nach rechts um seine Längenachse*).

*) Zusammenfassung und Literatur am Schluß der III. Mitteilung.

(Mitteilung aus der Medizinischen Klinik der Veterinärhochschule zu Stockholm.)

# Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd.

## II. Mitteilung.

## Die Kolonanlagen.

Von

**Birger Carlström,** Stockholm.

*(Eingegangen am 3. Dezember 1926.)*

Nach vorstehenden Untersuchungen über die Lageveränderungen des Magensackes unter verschiedenen Verhältnissen, möchte ich berichten über die eigentümliche Lage des Colon transversum und Kolon 2 und 3, die ich bei der Sektion von Pferd 2 beobachtete (s. Abb. 3, S. 372). Bei Rectaluntersuchung von Pferden, die an Kolik leiden, fühlt man oft, daß die linken Grimmdarmanlagen, wenn sie gasgefüllt sind, sehr hoch hinauf gegen den Rücken zu auf der linken Seite liegen. Zuweilen kann man fühlen, wie sie oben in der linken Nierengegend nach abwärts und nach rechts abbiegen (also in Übereinstimmung mit dem Sektionsresultat von Pferd 3). Bisweilen verschwinden sie aufwärts-vorwärts, links von der linken Niere. Recht häufig fühlt man, wie sie auf dem Lig. renolienale liegen, entweder fest gegen dieses gedrückt oder gleichsam auf dem Ligament schwimmend, so daß man sehr leicht die Hand zwischen die Därme und das Ligament legen kann. In den meisten Fällen liegt die linke dorsale Grimmdarmlage dann unter und etwas rechts von der linken ventralen (eine halbe Umdrehung nach rechts). Ich habe sie jedoch auch im normalen Verhältnis zueinander liegend gefühlt. Wenn die Milz zu fühlen ist, ist sie stets nach einwärts auf die Medianebene zu verschoben und kann wechselnde Lagen einnehmen. Bisweilen ist sie gar nicht zu fühlen, weder an der Bauchwand noch weiter hinein auf die Medianebene zu, weil sie unter den linken Grimmdarmlagen liegt, die wie eine Draperie hinter der Milz herabhängen und diese unter sich verbergen. Daß die Lage tatsächlich diese ist, kann man konstatieren, wenn man längere Zeit per rectum die Lageveränderung der Därme verfolgt, bis sie wieder herabfallen (das geht aus der nachstehenden

Kasuistik hervor). Andere Male wiederum liegen die linken Grimmdarmlagen zwischen der Milz und der linken Bauchwand. Wie die Därme weiterhin verlaufen, fühlt man nicht per rectum. Auch die Verfasser, die ähnliche Lageveränderungen unter dem Namen „Aufhängen des Kolon 2 und 3 am Lig. renolienale“ (*Hutyra-Marek*: „Strangulation der linken Grimmdarmlagen durch das Nierenmilzband“) beschrieben haben, erwähnen nichts darüber.

Ich habe mir die Entstehung der oben beschriebenen Lageveränderungen der linken Grimmdarmlagen folgendermaßen gedacht: Wenn das relative Gewicht der linken Grimmdarmlagen im Vergleich zu dem der umliegenden Darmpartien niedrig ist, was ja vor allem der Fall ist, wenn sie gasgefüllt sind, werden sie „emporschwimmen“ und hoch in der Bauchhöhle zu liegen kommen. Liegt nun, bevor ein solches „Emporschwimmen“ stattgefunden hat, das Colon transversum gegen die hintere untere Wölbung des Magensackes gedrückt, so wird es caudal vom Magen heraufgleiten. So tritt die zuerst beschriebene Lageveränderung ein (vgl. die Sektion von Pferd 3). Liegt das Colon transversum dagegen an der vorderen unteren Wölbung des Magensackes, was vorkommt, wenn der Magensack bei Magenüberfüllung nach rechts rotiert ist, so werden die Transversallagen vor dem Magen, zwischen diesem einerseits und dem Diaphragma und der Leber andererseits, nach aufwärts gleiten. Kolon 2 und 3 kommen dann zwischen der linken Bauchwand und dem Diaphragma auf der einen Seite und der Milz und dem Magensack auf der anderen zu liegen. Fahren die linken Grimmdarmlagen fort „emporzuschwimmen“, so werden sie sich schließlich auf den evtl. stark erweiterten Saccus coecus und die Milz resp. das Lig. renolienale legen (s. Abb. 3). Ich möchte in diesem Zusammenhang daran erinnern, daß *Septimus Sisson* in The Anatomy of the Domestic Animals angibt, daß, wenn der Magensack erweitert wird, der Fundusteil sich senkt und Schlingen von den Dünndärmen nach hinten und den linken dorsalen Teil des großen Kolon „to one side“ schiebt. Nach welcher Seite sagt er nicht, wenn es sich um die Dickdärme handelt, wohl aber von den Dünndärmen. Es hat den Anschein, als ob er beobachtet hat, daß die Verschiebung sowohl vorwärts wie rückwärts stattfinden kann, das demnach meine vorstehend dargelegte Theorie stützen.

Sind nun die linken Grimmdarmlagen auf dem stark erweiterten Saccus coecus, diesen eindrückend, zu liegen gekommen, so werden sie von diesem hoch gehalten, solange der Magensack gasgefüllt ist, selbst wenn die linken Grimmdarmlagen durch ihr relatives Gewicht sonst herabsinken würden. Es ist auch möglich, daß das Colon transversum, wenn es zwischen der Leber und dem Magen hochgezogen liegt, eine Kompression des Duodenums zuwege bringt, die dazu beiträgt, die Gasansammlung im Magen zu vermehren.

Wenn ich in einem solchen Falle mit Hilfe einer Magensonde Gase aus dem Magen entnehme, wird den linken Grimmdarmlagen die Stütze entzogen, und diese können wieder herabsinken. Weiter wird dadurch die Kompression der Links- und Transversallagen des großen Kolons verringert, wodurch die Gase größere Möglichkeit erhalten, zu passieren. Dies habe ich auch bei wiederholten Gelgeneheiten bei Pferden beobachtet, die an sog. Aufhängung des Kolon 2 und 3 am Lig. renolienale litten, und regelmäßig hat sich die Lage in obenerwähnter Richtung verändert. Im Laufe von 5—15 Min. wurde dann die Peristaltik stärker, und es gingen reichlich Gase ab. Die linken Grimmdarmlagen sinken dann allmählich und liegen zumeist binnen $^1/_2$—1 Stunde in normaler Lage. Die Milz kommt in diesen Fällen, in denen sie für Palpation per rectum nicht zugänglich war, bald in Reichweite, und dann kann man fühlen, daß sie unter dem herabfallenden Teil der linken Grimmdarmlagen des großen Kolons gelegen hat. Sie liegt anfänglich nach der Mittellinie zu verschoben, nähert sich aber der linken Bauchwand ziemlich schnell, wenn die linken Grimmdarmlagen völlig herabgesunken sind. Dasselbe Resultat wird durch Eingabe von Milchsäure per os erreicht, natürlich nicht so schnell.

Die oben erwähnte Beobachtung ist meines Erachtens eine gute Stütze für meine Vermutung, daß bei einer sog. Aufhängung von Kolon 2 und 3 am Lig. renolienale die Lage der linken Grimmdarmlagen des großen Kolons die vorerwähnte ist, und diese Lageveränderung müßte deshalb besser „Aufhängung am Saccus coecus ventriculi" genannt werden. Ich habe freilich bisher nur einmal diese Lage bei einer Sektion gesehen, aber es ist meines Wissens auch das einzige Mal, daß bei der Sektion eine Lageveränderung beobachtet worden ist, die der klinisch diagnostizierten „Aufhängung am Lig. renolienale" würde entsprechen können. Dies beruht wohl zum Teil darauf, daß Todesfälle auf Grund dieses Leidens verhältnismäßig ungewöhnlich sind, und wenn ein Todesfall eintreten würde, sich diese Darmlage sehr leicht nach dem Tode verändert. Mir scheint, als ob diese zuvor ziemlich mystische Lageveränderung auf diese Weise eine einfache und befriedigende Erklärung erhält.

## Kasuistik.

*Fall 1.* Am 1. II. 1926 wurde ein 9 Jahre alter Wallach von schwerem Ardennertyp, der in der Nacht um 3 Uhr unruhig geworden war, der medizinischen Klinik der Veterinärhochschule zugeführt.

*Status:* Das Pferd ist ziemlich ruhig, jedoch teilnahmlos und ohne Appetit. Temperatur 38,5°. Puls 60—64, schwach. Respiration normal. Bei Rectaluntersuchung fühlt man Kolon II und II, schwach gasgespannt und außerdem ziemlich fest gepackten Inhalt enthaltend, vorwärts-aufwärts auf die linke Niere zu verlaufen, wo sie ganz oben am Rücken links von der Niere lagen. Der oberste Rand der Milz lag fest an die laterale Fläche der linken Grimmdarmlagen gedrückt, zwischen diesen und der linken Bauchwand. Die Milz verschwand ventral unter

den linken Grimmdarmlagen, von welchen die 2. dorsal von der 3. lag, also $^1/_2$ Umdrehung nach rechts. Eine Marek-Magensonde wurde nun ihrer ganzen Länge nach in den Oesophagus hinunter geführt, wobei Gase abgingen, jedoch nicht besonders viel. Unmittelbar darauf wurde eine erneute Rectaluntersuchung gemacht. Die linken Grimmdarmlagen, die zuvor in der Nierengegend dicht nach dem Rücken hinauf gelegen hatten, waren nun ungefähr 10 cm herabgesunken und enthielten nach wie vor etwas Gase. Nach einigen Minuten hörte man von der Bauchhöhle ein kräftiges, langgezogenes, gurgelndes Geräusch, und bald darauf gingen reichlich Gase ab. Per rectum fühlte man nun die linken Grimmdarmlagen schlaff aber deutlich kotgefüllt. Sie lagen nun ungefähr 10 cm weiter ventral, zwischen der linken Bauchwand und der Milz, die nun leicht palpierbar war. Das Pferd fing an nach Futter zu suchen und fraß mit gutem Appetit. Der Puls war 54. Zwei Stunden später wurde bei Rectaluntersuchung alles normal gefühlt, die Milz lag an der linken Bauchwand, der dorsocaudale Winkel derselben ungefähr 2 cm hinter der letzten Rippe.

*Fall 2.* Ein 14 Jahre alter Wallach, Ardenner, ziemlich klein und gut geschlossen. Das Pferd war am Morgen des 13. II. erkrankt, war unruhig, schlug mit den Vorderbeinen und wollte sich niederlegen. Tags zuvor war es vollkommen gesund gewesen und in ziemlich anstrengender Arbeit — Schneeabfuhr — gegangen.

*Status:* Das Pferd ist unruhig, sieht sich nach dem Bauch, kratzt mit den Vorderbeinen, legt und erhebt sich oft. Die Conjunctivalschleimhäute sind injiziert. Puls 52, schwach. Temperatur 38,9°. Respiration 13. Bei Rectaluntersuchung drängt das Pferd stark. In der Beckenflexura wird eine ziemlich harte Kotansammlung gefühlt. Die Milz ist stark nach hinten verschoben und liegt nahezu horizontal in der Bauchhöhle mit dem Apex nach rechts. Der Magensack kann palpiert werden, wenn man mit der Hand dorsal von der Milz auf die linke Niere zu vorgeht. Der Magensack wird mit ziemlich festem Futter gefüllt, gefühlt. Die linken Grimmdarmlagen verlaufen schräg vorwärts-aufwärts und etwas links dorsal von der Milz auf die linke Niere zu und verschwinden hier dorsal vom Magen. Die linken Grimmdarmlagen enthielten reichlich Gase und hatten sich $^1/_2$ Tour nach rechts umeinander gedreht. Das Coecum war etwas gasgefüllt. *Mareks* Magensonde wurde nun in den Oesophagus hinunter geführt, wobei ich per rectum die Lageveränderung in der Bauchhöhle verfolgte. Nur eine geringe Menge Gase ging durch die Sonde ab. Hierbei stellte sich die Milz mehr senkrecht. Die linken Grimmdarmlagen sanken ziemlich bald etwas herab und legten sich zwischen die linke Bauchwand und die Milz. Der Magensack war nicht mehr zu fühlen. Das Pferd bekam nun 15 g Milchsäure per os. 15 Min. später war das Pferd bedeutend ruhiger, Puls 40, aber immer noch schwach. Die linken Grimmdarmlagen waren des weiteren herabgesunken, und nach $1^1/_2$ Stunden lagen sie an ihrem gewöhnlichen Platz, nach wie vor ziemlich stark kotgefüllt in der Beckenflexur. Die Milz lag doch noch ca. 8 cm von der linken Bauchwand, weshalb das Pferd bis zum folgenden Tage hungern mußte, wo die Milz am Morgen an der linken Bauchwand lag, aber stark zurückgeschoben mit dem hinteren Rande in einer Transversalebene durch die Tuber coxae, und erst am Abend desselben Tages war sie in normale Lage vorgerückt. Die horizontale Lage der Milz, eine Erscheinung, die man übrigens häufig bei dieser Lageveränderung findet, kann ich nur so erklären, daß die rings um den Magen verlaufenden Grimmdarmlagen den Fundusteil nach rechts herübergezogen hatten.

In Fall 1 beruhte die akute Magenerweiterung offenbar auf einer starken Gasansammlung im Magensack, sonst wäre der Fall nicht so

schnell in Genesung übergegangen, in Fall 2 dagegen hauptsächlich auf einer Futterüberfüllung, die nach und nach verringert wurde.

*Fall 3.* Ein 7 Jahre alter Wallach von Ardennerrasse. Das Pferd wurde nachmittags 5 Uhr den 7. VI. der medizinischen Klinik zugeführt. Es war gegen $^1/_2$1 Uhr am Nachmittag desselben Tages an Koliksymptomen erkrankt, die mehr und mehr zunahmen. Die Fütterung war normal gewesen, aber das Pferd war bei der Arbeit dazu gekommen, Gras zu fressen, woran es nicht gewöhnt war.

*Status:* Die Respiration ist stark beschleunigt und erschwert, nahezu stöhnend. Das Pferd atmet mit stark erweiterten Nüstern. Es ist sehr unruhig, schwitzt, und der Bauch ist stark aufgetrieben. Gase sind nicht abgegangen. Puls 112. Temperatur 38,9°. Rectaluntersuchung: Die linken Grimmdarmlagen und das Coecum sind stark gasgefüllt. Erstere liegen hoch hinauf gegen den Rücken und verschwinden in der Nierengegend. Die Dünndärme enthalten keine Gase. Die Milz ist nicht palpierbar. Das Pferd erhielt 15 g Milchsäure per os und wurde in liegender Stellung auf der rechten Seite über dem Coecumkopf ungefähr inmitten zwischen Tuber coxae und der letzten Rippe troikarisiert, wobei reichlich Gase abgingen. Unmittelbar darauf wurde das Pferd von neuem per rectum untersucht. Es war nun gut Platz in der Bauchhöhle. Das Coecum und die Grimmdarmlagen waren schlaff. Die linken Grimmdarmlagen lagen nach wie vor hoch hinauf in der linken Flanke, jedoch unbedeutend gasgefüllt. Die Milz war nun leicht zu palpieren, sie lag eingeschoben auf die Medianebene zu, und die linken Grimmdarmlagen lagen auf dem Caput lienis und dem Lig. gastrolienale und verschwanden vorwärts-aufwärts. Die 3. Grimmdarmlage lag dorsal von der 2.; eine Umdrehung hatte demnach in diesem Fall nicht stattgefunden. *Mareks* Magensonde wurde in den Magen hinunter geführt, wobei etwas Gas abging. 10 Min. später sanken die linken Grimmdarmlagen herab, reichlich Gase gingen ab, der Puls sank schnell auf 60. Das Pferd wurde ruhig, sah aber doch etwas benommen aus. Nach einer weiteren halben Stunde lag die Milz nahezu normal und die linken Grimmdarmlagen ebenfalls. Das Pferd wurde am nächsten Tage gesund entlassen.

Fälle, ähnlich diesen 3 oder wenigstens den 2 ersten, sind hier bei der Veterinärhochschule sehr gewöhnlich. Sie gehen im allgemeinen rasch zu Genesung, lediglich mit Milchsäurebehandlung. Der eine oder andere Fall kann etwas umständlicher sein, und deshalb möchte ich anraten, außer Milchsäure auch die Magensonde anzuwenden, wodurch der Krankheitsverlauf wesentlich abgekürzt wird.

(Mitteilung aus der Medizinischen Klinik der Veterinärhochschule zu Stockholm.)

# Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd.

III. Mitteilung.

## Die Lageveränderungen der Milz.

Von
**Birger Carlström,** Stockholm.

*(Eingegangen am 3. Dezember 1926.)*

Die Milz ist mit dem Magensack durch das Lig. gastrolienale verbunden, das vom Saccus coecus und der Curvatura major am Magensack zur visceralen Fläche der Milz übergeht und hier am Hilus lienis inseriert. Dieses Ligament ist dorsal sehr kurz, so daß die Milz hier mit ihrer Facies gastrica gegen den Magensack anliegt. Ventral auf die Spitze der Milz zu wird das Ligament bedeutend breiter (14—16 cm), wodurch der Apex ziemlich frei beweglich ist. Die Milz ist außerdem mit der linken Diaphragmasäule und der linken Niere mittels des Lig. suspensorium lienis verbunden, das von der visceralen Fläche der Milz (4 bis 8 cm ventral vom dorsalen Ende derselben) nach der linken Niere am lateralen Rand derselben (Lig. renolienale) und nach der linken Diaphragmasäule (Lig. phrenicolienale) übergeht. Die Milz steht demnach in Verbindung mit dem Magen, der linken Niere und der linken Diaphragmasäule. Von diesen kann nur der Magen seine Lage ändern, und eine Veränderung der Lage der Milz kann demnach nur durch eine veränderte Lage des Magensackes verursacht werden, wenn man von den Veränderungen der Milzlage absieht, die durch Druck von den übrigen Bauchorganen und möglicherweise durch pathologische Veränderungen der Milz oder der Niere entstehen können. Solche sind jedoch ziemlich selten und können wohl in der Regel, wenn sie so hochgradig sind, daß sie auf die Lage der Milz einwirken, bei Rectaluntersuchung nachgewiesen werden.

Die Milz liegt unter physiologischen Verhältnissen größtenteils intrathorakal in der linken Regio hypochondriaca an der Bauchwand mit ihrer Längsachse vorwärts und abwärts gerichtet und mit der Milzbasis nahezu horinzontal 4—7 cm ventral von der Tuber coxae. Die Lage des hinteren Randes der Milz variiert recht wesentlich unter

physiologischen Verhältnissen, liegt bisweilen an der letzten Rippe, bisweilen sogar bis 10 cm hinter derselben. Eine nennenswerte Verschiebung vorwärts oder rückwärts der Milz unabhängig vom Magensack dürfte nicht vorkommen können, wenigstens nicht der oberen Partie der Milz, die für Rectaluntersuchung zugänglich ist, da das Lig. gastrolienale hier sehr kurz ist. Die Verschiebungen in caudaler und kranialer Richtung der Milz, die unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen vorkommen, beruhen demnach ausschließlich auf Veränderungen der Größe und Lage des Magensackes bei verschiedenem Füllungsgrad des Magens und der Därme.

Die Milz wird nach rückwärts geführt durch Erweiterung des Magens, wenn dieser sich mit Futter oder Gasen füllt, und durch die Verschiebung des Magens nach hinten um seine Anheftung an der linken Diaphragmasäule und dem Zwerchfell. Diese tritt ein, wenn der Magen mit Wasser oder fest gepacktem, schwerem Futter gefüllt wird. Die größte Verschiebung trifft den am weitesten ventral liegenden Teil des Magens, und es wird daher die Spitze der Milz bei einer Magenüberfüllung am stärksten nach hinten verschoben. Dies ist der Grund, weshalb bei Magenüberfüllung der hintere Rand der Milz in der Richtung rückwärts, abwärts anstatt vorwärts-abwärts unter physiologischen Verhältnissen verläuft. Eine ähnliche Verschiebung des Magensackes nach rückwärts, und demnach auch der Milz, findet auch bei einem niedrigen intraabdominalen Druck statt (Hunger, Diarrhöe). Das gleiche trifft auch ein, wenn das Colon transversum „aufgetrieben“ ist und kranial vom Magensack liegt.

Eine Verschiebung des Magens und demnach auch der Milz nach vorwärts tritt unter entgegengesetzten Verhältnissen ein: bei relativ leerem Magen und bei hohem intraabdominalen Druck.

Durch den Druck der Baucheingeweide wird die Milz unter gewöhnlichen Verhältnissen an die linke Bauchwand resp. das Diaphragma gedrückt. Durch Verminderung des intraabdominalen Druckes kann die Milz, unabhängig vom Magensack, die linke Bauchwand verlassen und etwas einwärts auf die Medianebene zu verschoben werden auf Grund ihrer Aufhängung an der linken Niere und der linken Diaphragmasäule.

Die Anheftung des Lig. gastrolienale an der Curvatura major wird durch eine Rechtsdrehung des Magensackes einwärts auf die Medianebene zu geführt und zieht die Milz mit sich. Eine solche Drehung wird hervorgerufen, wie oben hervorgehoben wurde, durch Überfüllung des Magensackes, vor allem, wenn er von Gasen gespannt ist. Sie kann aber auch eintreten bei niedrigem intraabdominalen Druck, ohne daß der Magensack abnorm gefüllt ist. Bei hohem intraabdominalen Druck tritt eine stärkere Linksdrehung des Magensackes ein, wodurch die Milz nach vorwärts und auf die linke Bauchwand zu geführt wird.

Um aus der Lage der Milz schließen zu können, ob eine Magenerweiterung vorliegt, muß man demnach auch den Füllungsgrad der übrigen Därme, resp. den intraabdominalen Druck berücksichtigen. Nach Hunger und nach Darmkatarrh oder bei abgemagerten Pferden kann die Milz weit caudal oder sogar einwärts auf die Medianebene zu verschoben liegen, ohne daß dies auf einer Überfüllung des Magensackes zu beruhen braucht.

Bei starker Füllung der Dünndärme oder anderer Darmpartien mit Erhöhung des intraabdominalen Druckes braucht eine Überfüllung des Magensackes keinen Anlaß zu einer Verschiebung der Milz nach rückwärts oder einwärts der Mittellinie zu geben, weil einer Verschiebung nach hinten oder Rechtsdrehung des Magens dann der Druck der Därme entgegenwirkt. Die Magenüberfüllung ist bei solchen Gelegenheiten im allgemeinen sekundär.

Bisweilen sieht man bei Coecumverstopfung eine starke Verschiebung der Milz nach hinten sogar nach einwärts, was sicherlich auf einer sekundären Magenüberfüllung beruht. In solchen Fällen nimmt die Milz ihre normale Lage schon, bevor die Verstopfung vollständig behoben ist, wieder ein, wenn der Inhalt des Coecum lockerer wird und hierdurch die Ursache der sekundären Magenüberfüllung beseitigt ist. Auch bei Verstopfung in anderen Dickdarmpartien kann man hin und wieder eine starke Rückwärtsverschiebung der Milz zu sehen bekommen, die bei der Behandlung in ihre normale Lage zurückgeht, bevor die Verstopfung behoben ist. Ich kann dies nicht in anderer Weise erklären, als daß eine sekundäre Magenüberfüllung vorgelegen haben muß.

Wann soll man nun annehmen, daß die Lage der Milz dafür spricht, daß eine pathologische Magenüberfüllung vorliegt? Dies ist nicht immer leicht zu entscheiden. Der hintere Rand der Milz variiert ja nach seiner Lage unter physiologischen Verhältnissen recht wesentlich. Wenn man es mit einem akuten Kolikanfall zu tun hat, das Pferd plötzlich aufgehört hat zu fressen und nicht sehr eingefallen und mager ist, ferner die Milz stark nach hinten verschoben ist bis an oder hinter eine Ebene durch das Tuber coxae und schließlich der hintere Rand oder Milz, anstatt im Bogen kranioventral zu verlaufen, caudoventral liegt, oder die Milz nach einwärts in die Bauchhöhle verschoben ist, so darf man dies für eines der zuverlässigsten Symptome von akuter Magenerweiterung halten. Diese kann freilich häufig sekundär (Koprostase im Coecum oder Kolon) sein. Aber in solchen Fällen gewährt die Rectaluntersuchung meist Klarheit über das Grundleiden.

Handelt es sich dagegen um ein langdauerndes Leiden, das mit Inappetenz oder hochgradiger Diarrhöe verbunden ist, oder um ein sehr mageres eingefallenes Pferd, so kann die Milz nach hinten oder auf die Medianebene zu verschoben sein, ohne daß eine Magenüberfüllung

vorzuliegen braucht. *Carlin* und *S. Larsen* erwähnen je einen solchen Fall. In diesen beiden handelte es sich um Pferde, die auf Grund von Infektionskrankheiten während längerer Zeit kein Futter zu sich genommen hatten. Bei dem zweiten von meinen Versuchspferden lag die Milz sehr oft, zumal gleich nach der Futteraufnahme, weit zurückgeschoben oder in die Bauchhöhle hineingezogen, ohne daß eine pathologische Magenüberfüllung vorlag. Dies war auch ein sehr mageres und eingefallenes Pferd, bei dem der intraabdominale Druck demnach sehr niedrig war.

Wenn man ein gesundes Pferd stehen und längere Zeit hungern läßt, wird die Milz im allgemeinen nur die ersten Stunden nach der letzten Fütterung nach vorwärts verschoben, zu der Zeit, der Entleerung des Magensackes. Hierauf behält sie dieselbe Lage bei oder, was gewöhnlicher ist, wird wieder in caudaler Richtung verschoben. Während der ersten Stunden nach der letzten Fütterung nimmt der Inhalt im Magensack ab und im Darmkanal zu, beides Faktoren, die dazu beitragen, eine Linksdrehung des Magensackes zu steigern und den Magensack in kranialer Richtung zu führen. Bei fortgesetztem Hungern nimmt der Inhalt im Darmkanal allmählich ab, der Druck von den Därmen auf den Magen wird demnach vermindert, und da der Inhalt im Magensack beständig nahezu gleich null ist, muß der Magensack etwas nach hinten verschoben und nach rechts gedreht werden, wodurch die Milz nach rückwärts, und in Ausnahmefällen auch etwas in die Bauchhöhle hineingeführt wird.

## Kasuistik.

*Fall 4.* Eine 18 Jahre alte Stute von Ardennertyp. Die Stute hatte einige Tage im Stall gestanden und war sehr sparsam gefüttert worden. Darauf erhielt sie den 25. V. morgens auf einmal 8 kg gequetschten Hafer in Häcksel und wurde in ziemlich harte Arbeit gestellt. Nach einer Weile hatte jedoch der Kutscher bemerkt, daß das Pferd auf dem rechten Hinterbein lahmte, weshalb es nach Hause zurückgeführt wurde. Als das Pferd in den Stall hinein kam, fing es an, unruhig zu werden, zitterte und schwitzte. Es wurde dann unmittelbar nach der Veterinärhochschule geführt um behandelt zu werden.

*Status:* Temperatur 39,7°. Puls 57, schwach. Respiration 30. Das Pferd steht und läßt den Kopf hängen, geht steif auf den Hinterbeinen und lahmt deutlich links hinten. Die Lahmheit ist durch Anschwellung und Empfindlichkeit am Euter bedingt. Der Harn enthielt keinen Blutfarbstoff. Rectaluntersuchung: Es sind keine abnorm gefüllte Darmpartien in der Bauchhöhle zu fühlen, in welcher „reichlich Platz“ ist. Die Milz liegt nach einwärts auf die Mittellinie zu verschoben, mit dem hinteren Rande ungefähr inmitten der Bauchhöhle in einer Transversalebene etwas hinter dem hinteren Rande der letzten Rippe. Diagnose: Mastitis. Akute Magenerweiterung. Das Pferd wurde mit der Magensonde behandelt. Nachdem das Maulgatter appliziert war, erbrach das Pferd etwas futterbemengte Flüssigkeit. Während der Magensondierung gingen etwas Gase ab, aber kein Futter. Nach dieser Behandlung wurde die Milz etwas auf die linke Bauchwand zu verschoben. Das Pferd wurde außerdem mit 15,0 g Milchsäure per os, Hunger und feuchtwärmenden Umschlägen um den Bauch behandelt. Den folgenden

Tag war das Pferd etwas lebhafter, wollte jedoch nach wie vor nicht fressen. Temperatur 38,9°. Puls 48, etwas kräftiger als tags zuvor. Respiration 12. Die Milz hatte sich näher an die linke Bauchwand geschoben, lag aber nicht an derselben. Im übrigen fühlte sich in der Bauchhöhle alles normal an. Den 27. V. war das Pferd völlig wiederhergestellt. Hatte guten Appetit. Respiration, Temperatur und Puls normal. Bei Rectaluntersuchung wurde die Milz an der linken Bauchwand gefühlt mit ihrem hinteren Rande ein paar Zentimeter hinter der letzten Rippe.

In diesem Fall unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß die Diagnose richtig war. Hier muß eine Fütterüberfüllung des Magensackes vorgelegen haben. Die starke Verschiebung der Milz nach einwärts beruhte wohl zum Teil darauf, daß das Pferd die zwei letzten Tage sehr wenig Futter erhalten hatte, weshalb die Därme relativ leer waren, was ja, wie oben hervorgehoben, eine Rechtsdrehung des Magensackes erleichtert. Die Temperatursteigerung dürfte hauptsächlich mit dem Euterleiden zusammen zu bringen sein.

*Fall 5.* Ein ziemlich kleines Pferd bei guter Körperfülle. 10 Jahre alt von Ardennertyp. Das Pferd wurde den 14. II. früh morgens vor der ersten Fütterung unruhig und wollte sich niederwerfen, weshalb es sogleich nach der Veterinärhochschule geführt wurde.

*Status:* Temperatur 37,9°. Puls 64. Das Pferd schwitzt, ist meistens sehr benommen, schlägt zwischendurch mit den Vorderbeinen und sieht sich nach dem Bauch um. Das Pferd hat wiederholtes Aufstoßen. In beiden Nüstern sind Reste von aufgestoßenem Mageninhalt zu sehen. Rectaluntersuchung: Die linken Grimmdarmlagen sind etwas kotgefüllt. Die Milz liegt weit zurückgeschoben, der hintere Rand geht in der Richtung rückwärts-abwärts und liegt ein paar Zentimeter hinter dem Tuber coxae. Im übrigen ist nichts Abnormes in der Bauchhöhle zu fühlen. Diagnose: Akute Magenerweiterung. Behandlung: Der Magensack wurde mittels *Mareks* Magensonde entleert. Sobald die Magensonde in den Oesophagus hineingekommen war, wurde durch dieselbe reichlich (ca. 6 l) Mageninhalt von dünner Breikonsistenz mit stark säuerlichem Geruch aufgestoßen. Nach dieser Prozedur sah das Pferd gleich etwas besser aus. Die Milz hatte sich nach vorwärts verschoben, so daß der hintere Rand derselben ca. 6 cm hinter der letzten Rippe lag. Die Besserung dauerte jedoch nur eine kleine Weile. Das Pferd fuhr fort zu schwitzen, und der Gesamtzustand wurde bald wieder schlechter. Das Pferd brach wiederholte Male, wobei reichlich Mageninhalt durch die Nüstern entleert wurde. Die Milz verblieb ungefähr in derselben Lage. Der Puls verschlechterte sich beständig und war am Morgen des folgenden Tages 125, sehr schwach und unregelmäßig. Das Pferd starb vormittags 9 Uhr an demselben Tag, bevor eine Rectaluntersuchung hatte vorgenommen werden können. Bei der Sektion wurde festgestellt, daß der Magensack nicht geplatzt war. Er war 2—3 mal vergrößert gefüllt mit Gasen und ca. 6 l flüssigem Mageninhalt. Todesursache: Volvulus nodosus duodeni mit sekundärer Magenüberfüllung.

*Fall 6.* 12 Jahre alter Wallach von Ardennertyp. Das Pferd erkrankte den 17. XII. morgens an Kolik, nachdem es sein gewöhnliches Morgenfutter verzehrt hatte. Es war unruhig, sah sich nach dem Bauch und wollte sich gern niederlegen. Es war tags zuvor in anstrengender Arbeit gegangen. Ein Futterwechsel hatte nicht stattgefunden.

*Status:* Temperatur 38°. Puls 42. Respiration normal. Das Pferd zeigt nur schwache Kolikzeichen. Bei Rectaluntersuchung wurde die Milz nach einwärts auf die Medianebene zu verschoben gefühlt, der hintere Rand derselben ca. 10 cm von der linken Bauchwand und unbedeutend hinter der letzten Rippe. Das Coecum

war etwas gasgefüllt. Im übrigen fühlte sich alles normal an. Das Pferd hatte lebhafte Peristaltik, auch gingen Gase hin und wieder ab. Diagnose: Akute Magenerweiterung und Meteorismus coeci. Behandlung: 15,0 g Milchsäure. Nach 2 Stunden lag die Milz in normaler Lage. Das Coecum wurde nun etwas kotgefüllt gefühlt. Hier hatte mutmaßlich eine sekundäre Magenerweiterung vorgelegen, die hauptsächlich durch Gasansammlung im Magen verursacht worden war.

*Fall 7.* 7 Jahre alter Wallach von Reitpferdtyp. Das Pferd ging den 6. IV. morgens im Hindernisrennen. Als es am Mittag nach Hause kam, lahmte es unbedeutend auf dem linken Vorderfuß. Es hatte guten Appetit und verzehrte die ganze Futterration. Als die Stallwache einige Stunden später in den Stall kam, bemerkte sie, daß das Pferd naß von Schweiß war und zitterte. Ein paar Stunden später wurde das Pferd nach der Veterinärhochschule geführt.

*Status.* Temperatur 38,4°. Puls 70. Das Pferd schwitzt sehr und zittert. Der Harn enthielt keinen Blutfarbstoff. Bei Rectaluntersuchung wurde konstatiert, daß die Milz von der linken Bauchwand und caudal verschoben war, so daß der hintere Rand derselben hinter einer Transversalebene durch das Tuber coxae und ca. 10 cm von der linken Bauchwand lag. Kolon 2 und 3 lagen zwischen der Milz und der Bauchwand in halber Höhe der Bauchhöhle mit normalem Inhalt. Behandlung: 15,0 g Milchsäure. Feuchtwärmende Umschläge um den Bauch. Hunger. Den 7. IV. morgens war das Pferd ruhig und schwitzte nicht. Puls 48. Rectaluntersuchung: Die Milz liegt näher der Bauchwand und hat sich nach vorwärts verschoben, so daß der hintere Rand ca. 5 cm vor einer Transversalebene durch das Tuber coxae liegt. Der hintere Rand liegt in der Richtung ventral und etwas caudal. Der dorsale Rand der Milz liegt niedrig, ungefähr in halber Bauchhöhe. Kolon 2 und 3 liegen normal. Behandlung: Hunger. Den 8. IV. morgens war das Pferd vollkommen gesund. Die Milz hatte ihre normale Lage wieder eingenommen, der dorsale Rand derselben lag ca. 4 cm ventral von einer Horizontalebene durch das Tuber coxae.

*Fall 8.* 6 Jahre alter Wallach, ziemlich klein, von Ardennertyp. Das Pferd wurde den 29. V. ungefähr vormittags 10 Uhr sehr unruhig beim Fahren, weshalb es unmittelbar nach der Veterinärhochschule geführt wurde.

*Status:* Puls 48. Das Pferd ist unruhig, schlägt mit den Vorderbeinen und wirft sich wiederholte Male nieder. Rectaluntersuchung: Der hintere Rand der Milz liegt in gleicher Höhe mit dem Tuber coxae und ca. 4—5 cm von der linken Bauchwand. Weit nach vorne in der Bauchhöhle, ventral und etwas links von der linken Niere wurde die hintere Fläche des Magensackes ziemlich stark gasgespannt gefühlt. Im Corpus coeci wurde fester Kot im Caput coeci Gase gefühlt. Diagnose: Coprostasis coeci mit sekundärer Magenüberfüllung. 1 Stunde später lag die Milz ca. 4 cm weiter nach vorne und etwas näher der Bauchwand. Der Magensack konnte nicht palpiert werden. Die Gasspannung im Coecum hatte sich vermindert, reichlich Gase waren während der letzten Stunde abgegangen. Behandlung: 40,0 g Aloe. Am folgenden Tage war das Pferd völlig gesund und die Milz lag in normaler Lage.

## Zusammenfassung.

1. Auf Grund seiner Aufhängung in der Bauchhöhle strebt der Magensack nach hinten, so daß er senkrecht unter der Anheftung des Aufhängebandes an der linken Diaphragmasäule und dem Zwerchfell zu hängen kommt, und sich so zu drehen, daß die Curvatura major nach hinten und ganz unbedeutend nach links gekehrt wird.

2. Bei Überfüllung des Magensackes mit Futter oder Gasen werden die Kräfte verstärkt, die die Lage des Magensackes ändern wollen.

3. Diese Lageveränderung wird durch einen niedrigen intraabdominalen Druck gefördert, der nach langwierigem Hungern oder nach Diarrhöe entsteht und auch bei abgemagerten, eingefallenen Pferden vorhanden ist. Sie wird gehemmt durch einen hohen intraabdominalen Druck, der vor allem bei Gasansammlung in Dünndärmen und Dickdärmen eintritt.

4. Die Lageveränderungen der Milz beruhen im wesentlichen auf Lageveränderungen des Magens.

5. Bei Überfüllung des Magensackes wird die Milz nach hinten oder einwärts auf die Medianebene zu verschoben, sofern nicht ein erhöhter intraabdominaler Druck (oder Überfüllung des Kolon transversum und des vorderen Teiles von Kolon 2 und 3) eine Lageveränderung des Magensackes verhindert.

6. Bei niedrigen intraabdominalen Druck (und möglicherweise bei abnormer Füllung des Colon transversum) kann eine solche Lageveränderung der Milz eintreten, ohne daß eine Magenüberfüllung vorliegt.

7. Bei „Aufhängung" der linken Grimmdarmlagen am Lig. renolienale kann die Lageveränderung so entstanden sein, daß die linken Grimmdarmlagen und die Trasversallagen kranial und links vom Magen emporgeschwommen sind und sich alsdann auf den Saccus coecus ventriculi gelegt haben. Diese Lageveränderung sollte besser „Aufhängung der linken Grimmdarmlagen am Saccus coecus ventriculi" genannt werden.

Zum Schluß erlaube ich mir meinem Chef, Prof. *Hjalmar Dahlström*, meinen Dank auszusprechen für alles Interesse, das er meinen Untersuchungen stets entgegengebracht hat und für das Material, das er mir zur Verfügung gestellt hat. Ebenso bin ich Prof. *J. Vennerholm* zu Dank verpflichtet für den Beitrag, den ich aus dem Philipssonschen Fonds zum Ankauf von Pferden für meine Untersuchungen erhalten habe. Die Operationen an den Versuchspferden wurden in der chirurgischen Klinik der Veterinärhochschule von dem Klinikchef Prof. *E. G. Forssell* und dem Laborator *B. D. Hennichs* ausgeführt, und erlaube ich mir auch ihnen meinen Dank darzubringen.

## Schrifttum.

[1]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. 1922. — [2]) *Forssell, G.*, Über die pathologische Magenerweiterung beim Pferde. Zeitschr. f. Tiermed. **13**, 46. 1910. — [3]) *Carlin, Isak*, Klinische Untersuchungen über die Lage der Milz des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **28**, 177. 1917. — [4]) *Åkerblom, Erik*, Bidrag till kolikdiagnostiken. Svensk veterinärtidskrift **29**, 368. 1924. — [5]) *Åkerblom, Erik*, Meddelande från Veterinärhögskolans medicinska klinik. Svensk veterinärtidskrift **29**, 50. 1924. — [6]) *Larsen, S.*, Rectaluntersuchungen und ihre diagnostische Bedeutung. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **6**, 503. 1895. — [7]) *Ellenberger, W.*, und *H. Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 15. Ausgabe. 1921. — [8]) *Sisson, Septimus*, The anatomy of the domestic animals. 2. Aufl. 1921. — [9]) *Madsen, M. L.*, Maanedsskr. f. Dyrlaeger **32**, 289. 1920—1921.

(Aus der Lehrkanzel für Buiatrik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Professor Dr. *L. Reisinger.*)

# Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden.

## I. Mitteilung.

## Übersicht über die in der Literatur bisher angegebenen Heilmethoden und ihre wissenschaftlichen Grundlagen.

Von
Tierarzt Dr. **Karl Diernhofer,**
Assistent der Lehrkanzel.

*(Eingegangen am 10. November 1926.)*

Die kausale Behandlung infektiöser Mastitiden durch Infusionen desinfizierender Flüssigkeiten durch den Strichkanal ist trotz vieler Mißerfolge immer wieder versucht und in neuer Abänderung oder mit neuen Mitteln vorgeschlagen worden. Dabei ist es ja selbstverständlich, daß man bei Fällen mit stark infiltriertem Parenchym und Interstitium und dadurch zusammengedrückten, teils auch verschwollenen oder durch geronnene Sekretbestandteile verstopften Milchkanälen, also bei solchen Mastitiden, die der Kliniker als *parenchymatöse* bezeichnet, mit diesen Infusionen im wahrsten Sinne des Wortes „nicht weit" kommen werde. Hier sitzen die kritischen Keime oben im Parenchym, oft hinter dem Epithel im Interstitium, während die infundierte Flüssigkeit nur höchstens die in den wegsamen Milchkanälen befindlichen, nach *Kitt* schon wieder auf dem Wege der Ausscheidung begriffenen, erreicht. Anders steht es bei den *katarrhalischen* Mastitiden. Hier bietet die geringgradige oder gar nicht vorhandene Schwellung und die geringe Veränderung des Sekrets mehr Aussicht dafür, daß die Infusionsflüssigkeit überall hindringen könne, wo Krankheitserreger anzutreffen sind, als deren Sitz bei Euterkatarrhen meist die Milchzisterne und die anderen milchführenden Räume angegeben werden. Einfache Euterkatarrhe bedürfen ja einer solchen Behandlung nicht. Eine Form aber, welche klinisch zu den katarrhalischen Mastitiden gerechnet werden muß, trotzte lange Zeit jeder Behandlungsweise und darum versuchte man immer wieder, ihr mit antiseptischen Infusionen beizukommen. Es ist dies die *Mastitis catarrhalis streptococcica*, der *„gelbe Galt"*.

Die wissenschaftlichen Grundlagen für die Behandlung des gelben Galtes durch Infusionen bilden einerseits die Entdeckung des Erregers

und seiner großen Empfindlichkeit gegen Desinfektionsmittel, andererseits die Ergebnisse pathologisch-anatomischer und histologischer Untersuchungen, welche ein Vordringen der infundierten Flüssigkeit in alle vom Erreger befallenen Teile des Euters möglich erscheinen ließen.

Auf den *Erreger des gelben Galtes, den Streptococcus mastitidis contagiosae*, braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Er ist Gegenstand zahlreicher Arbeiten. *Hess* und *Borgeaud*, *Nocard* und *Mollereau*, *Zschokke*, *Stäheli*, *Kitt*, *Gröning*, *Wilh. Mayer*, *Gminder*, *Gohr* und besonders *Ernst* beschäftigten sich mit morphologischen, kulturellen und biologischen Eigenschaften. In neuerer Zeit erschien noch eine Arbeit von *Rudolf* über denselben Gegenstand. Über das Gärvermögen des Galtstreptokokkus arbeiteten besonders *Burri*, *Jones*, *Salter*, *Kollenz*, über sein Verhalten auf der Blut-Agar-Platte *Ruediger*, *Kollenz*, *Hachtel*, *Saito Stowell*, *Hilliard* und *Schlesinger*, *Frost* und *Bachmann*, *Baumann*, *Laabs*. Wichtig ist hier nur anzuführen, daß der *Galtstreptokokkus nach übereinstimmendem Urteil fast aller Autoren durch kein Mittel von anderen pathogenen und saprophytischen Streptokokken zu unterscheiden ist.* Die von *Ernst* als Unterscheidungsmerkmal bezeichnete abgeplattete, scheibenartige Form der Einzelglieder, die „Staketform" der Kette, welche *Gminder* auch bei einem Milchsäurestreptokokkus, einem saprophyt. Streptokokkus und 3 Colpitisstämmen und *Steck* bei normalen Euterbewohnern gefunden hat, stellt jedenfalls auch kein Artmerkmal dar, sondern ist ein *Standortmerkmal*, welches die im lebenden Euter gewachsenen von nachträglich in die Marktmilch gekommenen Streptokokken unterscheiden hilft. Hervorzuheben ist ferner die von *Stäheli* schon 1904 gefundene Tatsache, daß die kurzkettigen, langkettigen und feingliedrigen Galterreger nur durch äußere Einflüsse, besonders *durch die vitale Widerstandskraft der tierischen Zellen* bedingte Formen einer und derselben Art sind.

Auf die *große Empfindlichkeit der Galtstreptokokken* gegen Desinfektionsmittel wies schon *Hess* hin. Spezielle Angaben sind aber in der Literatur nicht sehr häufig. Im Hinblick auf die weitgehende Übereinstimmung in allen übrigen Eigenschaften mit anderen Streptokokken wird man aber nicht allzuweit fehlgehen, wenn man aus den vorgefundenen Angaben über die Giftempfindlichkeit der Streptokokken auch auf die der Galtstreptokokken schließt.

Streptokokken werden getötet durch:

Carbolsäure in 0,5 proz. Lösung nach 15 Minuten, in 0,33 proz. Lösung nach 2 Stunden (*v. Lingelsheim*), Galtstreptokokken in 5 proz. Lösung in 1 Minute (*Hess* u. *Borgeaud*).

Creolin in 3 proz. Lösung rasch (*Fröhner*).

Bacillollösung 0,5 proz. Lösung (Galtstreptokokken) in 10 Minuten.

Aseptol in 3 proz. Lösung (Galtstreptokokken) nach 1 Minute.

Chlorwasser 2,5 prom. (Galtstreptokokken) nach 1 Minute (*Hess* u. *Borgeaud*).

Jod noch in einer Verdünnung 1 : 10 000 (*Fröhner*).

Borsäure in 4 proz. Lösung (Galtstreptokokken) nach 30 Sekunden (*Hess* und *Borgeaud*).

Borsäure in 2 proz. Lösung in 10 Minuten (*W. Mayer*). Nach *Nolting* hat sie jedoch bei Anwesenheit von Galtsekret fast gar keine Wirkung[1]).

Argentum nitricum in 1 proz. Lösung nach $^1/_5$ bis $^1/_2$ Minute; in 1 prom. Lösung nach 2 Minuten (*Fröhner*); in 0,8 prom. Lösung in 3 Minuten und in 0,4 prom. Lösung in 5 Minuten (*Kröning* und *Paul*).

---

[1]) Die meisten der oben angeführten Daten sind durch Versuche in wässerigen Lösungen gewonnen.

Methylviolett (Pyoktanin coerul.) in Verdünnung 1 : 450 in $^1/_4$ Stunde, in Verdünnung 1 : 700 in 2 Stunden (*Lingelsheim*); in 1 prom. Lösung in $^1/_2$ Minute (*Jännicke* und *Fessler*).

Malachitgrün in Verdünnung 1 : 800 in 15 Minuten, in solcher von 1 : 3000 in 2 Stunden (*Lingelsheim*).

In neuerer Zeit wurde besonders durch *Morgenroth*, *Tugendreich*, *Klapp* und andere die starke Wirkung von Derivaten der Chinaalkaloide gegen Streptokokken nachgewiesen. *Nolting* untersuchte die streptokokkentötende Wirkung des Eukupins und des Vuzins und fand, daß Eukupin die Galtstreptokokken in einer Verdünnung von 1 : 200 nach 80 Minuten *nicht* tötete. Vuzin dagegen tötete sie in der gleichen Verdünnung schon nach 5 Minuten. Da *Keyser* eine Hemmung der Wirkung des Vuzins durch Leukocyten nachgewiesen hatte und andere Autoren eine Beeinträchtigung durch Serum bei ähnlichen Mitteln fanden, untersuchte *Nolting* auch das Verhalten der beiden Antiseptica in einer Mischung von 2 Teilen der wässerigen Lösung mit 1 Teil Galtsekret. Dabei stellte sich heraus, daß das Vuzin in einer Verdünnung von 1 : 500 bis 1 : 1000, das in reiner Lösung viel schwächer wirkende Eukupin dagegen doch schon in Verdünnung 1 : 200 bis 1 : 500 „befriedigende Wirkung" ausübte. Der Reagensglasversuch mit wässerigen Lösungen gibt also keine zuverlässigen Anhaltspunkte für die Wirkung in den eiweißhaltigen Medien des Tierkörpers. Mehr noch zeigte sich dies bei Versuchen, welche mit *Akridinderivaten* von *Morgenroth*, *Schnitzer* und *Rosenberg* unternommen wurden. Diese 3 Autoren prüften daraufhin ganze Reihen solcher Stoffe auf ihre Wirkung im Unterhautzellgewebe von Mäusen und die Frucht dieser Untersuchungen war das *Rivanol*, welches im Reagensglas Streptokokken noch in Verdünnung von 1 : 100 000 und in der Subcutis der Maus in solcher von 1 : 40 000 sicher abtötet. Nach *Neufeld* und *Schiemann* sollen die Akridine durch Serum in ihrer Wirkung verstärkt werden. *Laqueur* behauptet das Gegenteil.

Was den *Sitz der Streptokokken* im Euter betrifft, konnte *Stark* sie in allen Teilen der affizierten Drüse nachweisen. Besonders reichlich fand er sie in den oft dicken, aus Casein und Fibrin bestehenden Gerinnseln, die in den kryptenähnlichen Spalten zwischen den papillomartigen Wucherungen der Zisternenschleimhaut liegen, wo sie „ganze Nester" bilden und nach Ansicht dieses Autors „zweifellos gut geborgen" sind. In großen Mengen liegen sie im Lumen der Milchgänge, einzeln in Epithelzellen und manchmal, vielleicht durch Phagocyten verschleppt, hinter dem Epithel. In den Euterlymphdrüsen waren sie nur durch das Kulturverfahren nachweisbar. Dort werden sie nach *Starks* Ansicht vernichtet, da sie im Blut und anderen Organen nie zu finden waren.

Über das Eindringen von Flüssigkeiten in das normale Euter liegt ein von *Schnorf* berichteter Versuch *Zschokkes* vor, der einer Kuh Wasser ins Euter infundierte, welches von der Drüse vollständig resorbiert worden sei. Bei Infusionen großer Flüssigkeitsmengen in die Zisterne war es *Schnorf* nie möglich, sofort das gleiche Quantum wieder herauszumelken. Dagegen berichtet allerdings *J. Schmidt*-Leipzig anläßlich der Kritik der Autointoxikationshypothese bei Gebärparese über Versuche, welche *Keim* auf seine Veranlassung angestellt hat. Dieser infundierte unter starkem Druck Farblösungen und untersuchte histologisch. Niemals glückte es ihm, die Stoffe in den Drüsenzellen aufzufinden. *Wilh. Mayer* dagegen injizierte in ein Euterviertel 300 g 1 proz. Gentianaviolettlösung und fand die untere Hälfte des Parenchyms tief blau, die obere etwas heller, aber intensiv gefärbt. *Schulz* erzielte nach Injektion von 20 ccm des später zu erwähnenden Parenchymatols in die Zisterne eine Grünfärbung des ganzen Parenchyms, *Schnorf* mit Infusion von 800 ccm einer 5 prom. Brillantphosphin-Lösung eine intensive Gelbfärbung des Parenchyms, des Interstitiums und der regionären Lymphdrüse.

Das ursprüngliche Bestreben bei der Infusionstherapie ging dahin, die Streptokokken zu erreichen und zu töten, ohne dabei das Euter selbst zu reizen.

*Guillebeau* und *Hess* stellten eingehende Versuche über die Beeinflussung des Euters durch Flüssigkeitsinfusionen an und fanden, daß die Drüsenzellen durch größere Mengen Wassers *stets geschädigt* werden. Nur steriles Kalkwasser wurde noch in einer Menge von 100 ccm reaktionslos ertragen. *Nur 5—10 ccm wurden vertragen* an: Ol. terebinth. mit Ol. Olivar. 1 : 50, schwachen Lösungen von Styrax, Kreosot in Olivenöl, Oleum paraffini, 4% Borsäurelösung und 1% Alaunlösung. *Stets nachteilig* wirkten Einspritzungen von steriler Bouillon, steriler Ziegenmilch (ins Ziegeneuter!), 5% Rohrzucker- oder Milchzuckerlösung, 7% Kochsalzlösung, 0,5% Carbolsäure, 2,5—5% Lysol, Wasserstoffsuperoxyd, 1% Kupfervitriol, 10% Chinarindendekokt, 10% Jaborandiblätterdekokt. Die beiden Forscher fanden dabei auch, daß *mit keiner der erwähnten, von der Drüse tolerierten Einspritzungen der Verlauf der Krankheit günstig zu beeinflussen war.*

Man mußte also doch andere Mittel oder größere Mengen zu infundieren versuchen und die dabei entstehende, vorübergehende Schädigung mit in Kauf nehmen. Daß dies erträglich sei, zeigen viele Literaturangaben. *Zschokke* injizierte 850 g steriles Wasser, worauf eine 4 Tage anhaltende Verminderung und Veränderung des Sekrets entstand. Ein anderes Mal entstand nach Infusion von 200 und 250 ccm 0,7 proz. Kochsalzlösung in 2 Zitzen eine akute dreitägige katarrhalische Mastitis. Eine reiche Erfahrung liegt über die Wirkung von Jodkaliinfusionen vor, die von *Schmidt-Kolding* zur Behandlung des Kalbefiebers eingeführt wurden. *Nevermann* berichtet, daß nach dem Aufstehen der Tiere die Milch in spätestens 8 Tagen in der früheren Menge und in tadelloser Beschaffenheit abgesondert wurde. Nach *Byrdin* trat nie eine dauernde Milchveränderung ein, wenn vor der Infusion nicht ganz ausgemolken wurde. *Wilhelm* beobachtete allerdings ein Zurückbleiben des Milchquantums, er hatte aber die Dosis auf 15—20 g Jodkalium erhöht. Am überzeugendsten sprechen aber für eine nicht allzugroße Empfindlichkeit des Euters die von *Weber* unternommenen Versuche, durch Infusion stark reizender Medikamente ins Euter die Drüsenzellen zum Zweck der Verhinderung weiterer Strept.-Ausscheidung zu zerstören oder außer Funktion zu setzen. Mit Lösungen von Zinc. sulfuricum, Kal. permanganatum, *Kal. bichromatum* (!), *Argentum nitricum* (!). Jodkali und *Jodtinktur* (!) ließ sich diese Wirkung nicht erzielen.

Die älteren Angaben, die man in der Literatur über die Erfolge der tatsächlich versuchten Infusionsbehandlung findet, sind recht widersprechend und trotz der günstig erscheinenden Voraussetzungen für den gelben Galt fast durchwegs ungünstig.

Bei Mastitiden überhaupt (ohne nähere ätiologische Angaben) wurde injiziert: $^1/_4$ bis $^1/_5$% Sublimatlösung (*Eggeling*), 0,01 Atropin (*Edgar*), 1% Therapogenlösung (*Kreuzer*), 15 g einer Lösung von Jod 1, Jodkali 5 auf 100 Wasser (*Möller*), 5% Kreolinlösung oder aber Oleum camphorat. forte oder Campherspiritus (*Schulze*). *Pösching* infundierte 200—300 ccm warmen Wassers, dem auf 100 ccm je 5—6 Tropfen Formalin zugesetzt waren. Die Milchleistung bleibt aber nachher bis zur nächsten Lactationsperiode vermindert. *Bigotteau* injizierte 120—180 ccm 3 proz. Borsäurelösung, *Fumagalli* desgleichen.

Speziell beim *gelben Galt* berichten über gute Erfolge *Nocard* und *Mollerau* durch Infusion von 4% Borsäurelösung. Ebenso *Reimers, Faletti, Lucet. Bugge* heilte eine Strept.-mastit. unter Erhaltung der Melkleistung mit Rivanol 1 : 1000. *Weniger günstig* äußert sich *Reinhardt,* der Infusionen von Kreolin, Borsäure, Therapogen, Luft oder Sauerstoff nur dann einen Erfolg zuspricht, wenn sie gleich am Anfang der Erkrankung vorgenommen werden. *W. Mayer* infundierte in jedes

erkrankte Viertel 250—300 g einer Lösung, die 3% Borsäure, 0,1% Chinosol und 0,5% Bacillol enthielt. Erfolg nur, wenn innerhalb der ersten Stunden (!) nach Beginn der Erkrankung vorgenommen, also praktisch unbrauchbar. *Vollständig ungünstig* beurteilen *Hess* und *Borgeaud* die Infusionstherapie. 500—600 ccm 4proz. Borsäurelösung, täglich 2mal 8 Tage hindurch, hatten nur vorübergehenden Erfolg. Nach *Vrijborg* ist die Wirkung der Borsäureeinspritzung eine vorübergehende. Nach *Reid* sind Infusionen wertlos. *Kitt* behandelte künstlich infizierte Viertel ohne Erfolg mit Kreolin- und Jodlösungen. In neuerer Zeit spricht sich *Cotton* gegen die Infusionstherapie aus. *Zwijenberg* hatte mit Rivanol bei einer Strept.-mast. einen vollen Mißerfolg. *Weber* konnte mit 0,75% Arg. nitr.-Lösung die Streptokokken nicht für die Dauer eliminieren. *Albrecht* bezeichnet Infusionen in die Zisterne schlechthin als wertlos. Man könnte damit nie die tieferen Partien des Gewebes desinfizieren. Außerdem werde das Euter nicht nur direkt geschädigt, sondern auch die Widerstandskraft gegen Bakterien noch herabgesetzt. Letzteres vermutet auch *Frei*, der sich die durch Infusion steriler Milch, steriler Bouillon, steriler physiologischer Kochsalzlösung hervorgerufenen Mastitiden in letzter Linie als infektiös, d. h. durch bereits vorhandene Mikroben entstanden denkt, deren Wachstum durch die Schädigung des Organs erst möglich wurde.

Ganz im Gegenteil dazu glauben neuere Autoren, daß gerade durch den allgemeinen Reiz, den die Infusionen auslösen, auch die Resistenz des Euters vorübergehend gesteigert werden könne. Es käme da nicht so sehr auf die direkte Abtötung der Streptokokken an, als vielmehr darauf, die zur Beseitigung der Streptokokken führenden natürlichen Vorgänge zu begünstigen.

Über die Art natürlicher Vorgänge, welche überhaupt zu einer Beseitigung der Streptokokken führen könnten, hatte man verschiedene Vorstellungen. *Zschokke* schrieb angesichts beobachteter Spontanheilungen bei Galtfällen der Milchsäurebildung und der Phagocytose eine große Rolle zu. Die Galtstreptokokken sind aber gerade gegen letztere sehr widerstandsfähig. Nach *Ernst* sind sie auch bei intraperitonaealer Einverleibung noch nach vielen Stunden in der Bauchhöhle aktiv oder passiv immunisierter Tiere nachzuweisen. *Vrijborg* fand überdies, daß die Leukocyten, wenn sie einmal in die Milchdrüse ausgewandert sind, schon weniger leistungsfähig sind. Bei gelbem Galt werden sie noch dazu durch die Streptokokkentoxine geschädigt. *Zwick* nimmt eine kombinierte Wirkung des Mastitissekrets auf die Erreger an. Der flüssige Bestandteil agglutiniere die Bakterien, der feste (die Leukocyten) tötet sie dann. *Schmidt-Kolding* meint, daß nicht die lebenden Bakterien, sondern nur Bakterienleichen das Antigen für die Bildung von Immunkörpern darstellen. Bei gewöhnlichem Verlauf des gelben Galtes sterben die Streptokokken zu selten und werden durch das oftmalige Melken zu früh ausgeschieden, als daß sie die gehäufte lokale Bildung von Abwehrstoffen veranlassen könnten.

Am besten wird man statt von wenig bewiesenen hypothetischen Vorgängen einfach von einer „*Bactericidie des Eutergewebes*“ und seines Sekrets sprechen, wie es *Harrison* und *Cumming*, *Freudenreich* und *Löhnis* tun. *Fokker* und später *W. Meyer* und *Steck* haben neben allgemein bactericiden Eigenschaften frischer normaler Milch eine zum Teil *spezifische* Bactericidiesteigerung der Milch infizierter Viertel auch außerhalb des Euters nachgewiesen. *Brudny* beobachtete morphologische Veränderungen und Schädigung des Gärvermögens von Colibacillen, die kurze Zeit dem Einfluß frischer Rohmilch ausgesetzt worden waren.

Es spricht heute eine große Anzahl von Versuchen und Erfahrungen dafür, daß diesen Abwehrkräften des Euters ein entscheidender Einfluß auf die Entstehung und den Verlauf einer Mastitis, speziell des gelben Galts, zukommt. Auffallend ist der Gegensatz zwischen der reichhaltigen Bakterienvegetation in Stallmist und Staub und der dürftigen Euterflora, welche oft lange Zeit quantitativ und qualitativ konstant bleibt (*Steck*). Auch bei direkter künstlicher Einbringung ins Euter können sich viele Bakterienarten nicht ansiedeln. Bact. prodigiosum (*Ward, Harrison* und *Cumming, Freudenreich, Russel* und *Hastings*), Bact. fluorescens (*Harrison* und *Cumming, Freudenreich*), Bact. acidi. lact., Bact. exiguum, Microc. lactis varians verschwanden stets rasch und spurlos. Es gibt aber gewisse Arten, die sog. „Euterbakterien", welche auch in gesunden Eutern dauernd leben können. Meist sind es Mikrokokken, Streptokokken und Corynebakterien. Besondere Versuche über die Abgrenzbarkeit dieser Euterstreptokokken von Galtstreptokokken haben *Reed* und *Ward, Savage, Jones* und *Steck* angestellt, ohne irgendwelche Unterscheidungsmerkmale zu finden. *Steck* führt aus der Literatur 24 Arbeiten an, aus denen das Vorkommen von Streptokokken in steril entnommener Milch gesunder Euter hervorgeht. Auch in gesunder steril entnommener Frauenmilch kamen Streptokokken vor. Über das Vorkommen von Streptokokken in *gesunden* Vierteln eines an anderen Vierteln an Galt erkrankten Euters berichtet *Jones, Rühm, Trommsdorff, Bähr* und *Salus. Kürsteiner* beobachtete beim Fortschreiten einer Streptokokkenmastitis von einem Viertel auf das andere Streptokokken schon längere Zeit vor dem Auftreten klinischer Symptome. Nach überstandener akuter Streptokokkenmastitis konnten *Lameris* und *Harreveldt, Freudenreich, Jones* oft noch nach längerer Zeit Streptokokken im genesenen, klinisch vollständig normalen Viertel finden.

Am klarsten zeigt sich der Anteil des Euters am Verlauf einer Streptokokkenbesiedelung in der Verschiedenheit der Resultate von *Infektionsversuchen* mit Galtstreptokokken. Während *Zschokke, Hess* und *Kitt* durch Einbringen von Galtstreptokokken in die Zysterne die typische Krankheit erzeugen konnten, wiesen *Nocard* und *Mollereau* nach 2 Infektionsversuchen eine 5 bzw. 4 Monate dauernde Streptokokkenausscheidung ohne klinische Symptome nach. *Mathers* hat nach Streptokokkeninfektion zeitweise den Zustand eines „gesunden Streptokokkenviertels" erhalten. *Stäheli* infizierte 2 Kühe mit langen Galtstreptokokken. Beide Kühe reagierten mit einem kurz dauernden akuten Anfall, der bei dem einen Tier in chronischen gelben Galt überging, bei dem anderen aber nach kurzer Zeit unter allmählichem Kürzerwerden der Streptokokken bis zur Diplokokkenform zum vollständigen Verschwinden der Erreger und zu dauernder Heilung führte. Offenbar lag ein sehr labiles, reaktionsfähiges Euter vor, das auf die plötzlich eingebrachte größere Menge der Erreger mit einer sehr heftigen Steigerung der Abwehrkräfte antwortete, der jene dann zum Opfer fielen. So wäre es auch erklärlich, daß *Stenström* weder durch Injektion von 300 ccm (!) Gelbgaltmilch in die Zisterne noch durch andauerndes Melken mit einer durch Gelbgaltmilch stark verunreinigten Melkmaschine eine Infektion zustande brachte.

Eine Auffassung, welche als einheitliche Grundlage für die Erklärung der verschiedensten Folgeerscheinungen von Streptokokkeninfektionen dienen kann, verdanken wir *Steck*, nach dessen Untersuchungen ein direktes Verhältnis besteht zwischen der jeweiligen Menge der Keime und der durch sie hervorgerufenen „Reaktion" des Euters, worunter *Steck* nur die wiederum gegen die Keime selbst gerichteten, durch Leukocytose und Bactericidie des Sekretes gekennzeichneten Vorgänge

versteht, ohne Rücksicht auf evtl. gleichzeitig ausgelöste anderweitige (pathologisch-anatomische, klinische) Symptome.

Die große Mannigfaltigkeit der Fälle von gesunden Streptokokkenvierteln bis zu den ausgebildeten Streptokokkenmastitiden kommt durch die verschiedene Größe besonders dreier Faktoren zustande: Der *Virulenz der Erreger*, als welche hier nur ihre Unempfindlichkeit gegen die „Reaktion" verstanden ist, der *Reaktionsfähigkeit des Euters*, d. i. der Fähigkeit, auf eine gewisse Reizgröße (z. B. Keimzahl) mit einer „Reaktion" von bestimmter Stärke zu antworten und endlich der *Stabilität* oder *Labilität* des Euters.

Labile Euterviertel reagieren auf geringe Reize träg und wenig, dadurch kann sich der Reiz (die Keimzahl) unbeeinflußt vergrößern, bis eine gewisse Schwelle überschritten ist, dann erfolgt plötzlich ein rasches Emporschnellen der „Reaktion", welche die Erreger eliminiert (oder stark reduziert). Die äußerlich bemerkbare Begleiterscheinung dieser Vorgänge sind akute Mastitiden.

Stabile Euter, bei welchen jede Änderung der Streptokokkenzahl sofort durch eine rasche adäquate Reaktion ausgeglichen wird, nehmen chronische Zustände an:

Ist die Reaktionsfähigkeit klein, so können viele Streptokokken vorhanden sein, bis die ihnen schädliche Reaktionsgröße erreicht ist und die anderweitigen Einwirkungen dieser vielen Streptokokken sind äußerlich als chronisch entzündliche Vorgänge bemerkbar.

Ist die Reaktionsfähigkeit groß, so werden die Streptokokken dauernd auf niederer Zahl gehalten und es entsteht der Zustand des gesunden Streptokokkenviertels, den *Steck* als äußerst milde, nur mit besonderen Mitteln erkennbare chronische Mastitis bezeichnet.

Kann also demnach schon ein und derselbe Streptokokkenstamm, je nach Stabilität und Reaktionsfähigkeit des Euters akute Mastitis, chronischen gelben Galt oder gar keine Krankheitserscheinungen erzeugen, so komplizieren sich die Möglichkeiten noch durch die verschiedene Virulenz einzelner Stämme.

Für die Therapie ergibt sich aus diesen Erörterungen eine Aussicht auf Erfolg durch künstliche Vergrößerung der „Reaktion".

Die negativen Versuche *Zschokkes* mit Trockenstellen, Einziehen von Haarseilen, die mit Streptokokkenmilch getränkt wurden, Injektionen von Galtmilch ins Unterhautzellgewebe am Triel, ferner mit *Marmoreck*s Antistreptokokkenserum, sind allgemein bekannt.

Auch die unspezifische Eiweißtherapie bedeutet nach *Rodewald* keinen Wendepunkt in der Mastitisbehandlung. *Silligmüller* kann kein abschließendes Urteil über die Serumbehandlung des gelben Galtes fällen.

Die Vaccinetherapie wurde von *Payne, Reid, Wild, Vrijborg* versucht. Die Erfolge waren wenig zufriedenstellend.

Eigenartig ist die Verbindung von Desinfektion, allgemeiner Reaktionssteigerung und spezifischer Immunisierung, welche *Schmidt-Kolding* seiner Therapie zugrunde legt. Durch Infusionen von 250 g einer Mischung von Alkohol und Glycerin $\bar{a}\bar{a}$ sollen die leicht erreichbaren Streptokokken abgetötet werden, welche dann, da sie durch diese Mittel nicht wie durch andere Desinfektionsmittel gleichsam „konserviert" werden, leicht resorbierbar sind und ihre Antigennatur beibehalten. Ohne sich um die Art des Erregers kümmern zu müssen, könnte man so eine ideal örtliche und ideal spezifische Vaccinetherapie durchführen, deren

Wirkung durch den starken Reiz, den Alkohol und Glycerin auf die Gewebe ausüben, noch erhöht werden soll. Die Methode führt aber zu einer vom Autor zugegebenen Schädigung der Drüse und hat sich seit dem Jahre 1913 noch nicht eingebürgert.

Wirklich allgemein günstiger Aufnahme erfreute sich überhaupt bisher nur die Kaltwasserbehandlung nach *Rusterholz,* welche auch nur auf einer Resistanzsteigerung des Euters beruhen kann und durch welche 50—60% der frischen Fälle ausheilen.

Ihre Nachteile sind, daß sie bei alten Fällen versagt, und daß sie ziemlich hohe Anforderungen an das Stallpersonal stellt.

Im Jahre 1925 erschienen mehrere Arbeiten, welche die hervorragende Wirkung neuerer Acridinderivate zum Gegenstand hatten. *Schulz, Lang, Pommer* und *Heege* machten bei Mastitiden verschiedenster Art Versuche mit *Parenchymatol,* einem von der Firma *Atarost* in *Rostock* hergestellten Rivanolderivat, welches gegen Streptokokken noch in Verdünnung 1 : 220 000 deletäre Wirkung entfalten, das Zellprotoplasma nicht schädigen und durch Eiweiß nicht beeinträchtigt werden soll.

Eigentliche Galtfälle scheint nur *Schulz* behandelt zu haben; da dieser Autor nur in 2 Fällen mit kurzen Streptokokken nach 19 Tagen noch einmal mikroskopisch nachuntersuchte, in den anderen Fällen nur einmal nach wenigen Tagen, muß man von einer vollständigen Ausheilung nicht völlig überzeugt sein, um so mehr, als *Weber* bei erfolglosen Behandlungsversuchen mit Silbernitrat Rezidiven nach einem Ausbleiben der Streptokokken durch 15—21 Tage (!) beobachtete.

*Schnorf* machte ausgedehnte Versuche mit den Acridinderivaten *Brillantphosphin, Trypaflavin, Septakrol* und *Rivanol* und fand endlich in dem von der Veterinaria - Zürich hergestellten *Uberasan* ein Mittel, welches nach seinen Angaben bei *rechtzeitigem* Eingreifen 90% aller Galtfälle auszuheilen vermag.

Das *Uberasan,* welches eine dicke, klare, gelbe Flüssigkeit darstellt, wird in Dosen zu 20 g pro Viertel in einem bis zwei Litern Wasser aufgelöst und mit nicht mehr Druck, als durch das Gefälle beim Hochheben des Irrigators entsteht, durch den Strichkanal infundiert. Je nach dem Alter des Falles soll nach $^1/_4$ bis 12 Stunden zum ersten Male und darauf womöglich stündlich ausgemolken werden. Am 2. Tage ist ebenfalls noch oft auszumelken.

*Schnorf* schreibt die günstige Wirkung des Uberasans außer einer stark bactericiden Kraft gegen Streptokokken einem besonderen *leistungssteigernden* Einfluß des Mittels auf das Euter zu.

Im Februar 1925 wurde das Uberasan an der hiesigen Klinik zum ersten Male bei einer an einer Streptokokkenmastitis erkrankten Kuh mit überraschend *gutem Erfolge* versucht. In einem zweiten bald nachher behandelten Falle von Streptokokkenmastitis brachten zwei mit 6tägigem Intervall angewendete Infusionen in ein krankes Viertel *keinen Erfolg.*

*Angesichts dieser widersprechenden Resultate stellte ich mir die Aufgabe, zu untersuchen, welche Faktoren bei der neuen Heilmethode von entscheidendem Einfluß auf den Erfolg seien.*

Die *Schnorf*sche Therapie unterscheidet sich hauptsächlich durch 2 neue Faktoren, die Verwendung eines neuen Antisepticums und die Infusion desselben mit großen Flüssigkeitsmengen, von den älteren, wenig erfolgreichen chemotherapeutischen Methoden. Es lag daher nahe, die besseren Erfolge, falls sich solche erzielen ließen, besonders diesen beiden Faktoren zuzuschreiben.

Meine Aufgabe war dadurch gleich in zwei Hauptfragen geteilt, die Frage nach dem Anteil des *Uberasans* und die Frage nach dem Anteil der *großen Wassermenge* am Erfolg der Therapie.

Die Feststellung des Anteils des Uberasans selbst an der Wirkung war nur durch Vergleich mit anderen, unter gleichen Umständen bei Gelbgaltfällen oder bei künstlich infizierten Tieren angewendeten Antisepticis möglich. Ich wählte das dem Uberasan nahe verwandte *Rivanol* und als Gegenstück das Silbernitrat als ebenfalls stark streptokokkenfeindlichen Vertreter einer entfernten Gruppe von Desinfektionsmitteln.

Vorher mußte in Reagensglasversuchen jene Verdünnung gesucht werden, in welcher diese Stoffe gleich stark auf Streptokokken einwirken wie Uberasan in der gewöhnlich angewendeten Verdünnung. Vergleichende Versuche mit diesen 3 Stoffen im Reagensglas sollten auch den Einfluß von Milch auf ihre bactericide Wirkung dartun, vergleichende Infusionen in gesunde Euter von Versuchskühen ihre Nebenwirkungen auf das Euter, deren pathologisch-anatomische Grundlage durch Sektionen verschiedene Zeit nach der Infusion im Euter von Schlachtkühen zu untersuchen waren. Dabei sollte auch das Eindringen der Infusionsflüssigkeit ins Euter beobachtet werden.

Die Wirkung der großen Wassermenge für sich allein war durch literweise Infusion von reinem Wasser bzw. physiologischer Kochsalzlösung in gesunde und streptokokkenbesiedelte Euterviertel zu prüfen. Die Bedeutung des Wassers als Verdünnungs- und Transportmittel für die Antiseptica war aus Vergleichen mit der Wirkung kleiner, stärker konzentrierter Flüssigkeitsmengen abzuleiten.

Bei der Anstellung der Versuche an Eutern verschiedener Kühe war auch zu hoffen, daß sich Anhaltspunkte darüber ergeben würden, welcher Anteil einem weiteren wichtigen Faktor, welcher zwar nicht in der Methode gelegen ist, aber wenigstens bei den älteren Heilmethoden eine entscheidende Rolle spielte, der *individuellen Beschaffenheit des einzelnen Euters*, am Erfolg zukomme.

Die Untersuchungen wurden in der Zeit vom April 1925 bis Juni 1926 an der hiesigen Lehrkanzel ausgeführt und werden in dieser Zeitschrift veröffentlicht werden.

(Aus der Lehrkanzel für Buiatrik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Professor Dr. *L. Reisinger.*)

# Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden.

## II. Mitteilung.

## Bactericidieversuche im Reagensglas.

Von
Tierarzt Dr. **Karl Diernhofer,**
Assistent der Lehrkanzel.

*(Eingegangen am 10. November 1926.)*

Würde man bei der Prüfung der bactericiden Wirkung antiseptischer Lösungen auf Mastitisstreptokokken diese Lösung einfach auf „nackte", durch keine Hüllsubstanzen geschützte Keime einwirken lassen, so gäben die Resultate sicher ein sehr schlechtes Bild von der Wirkung im lebenden Organ, schon deswegen, weil alle Antiseptica in verschiedener Weise von der im Euter anwesenden Milch, von den Körpersäften und Krankheitsprodukten beeinflußt werden.

Ich wählte daher gleich von vornherein eine Anordnung, bei der einige wesentliche, im Euter vermutlich vorhandene Umstände nachgeahmt waren und ließ die Lösungen in $2^1/_2$fachem Überschuß auf eine Mischung einwirken, welche frisches Galtsekret mit seinen oft von Zellen und Gerinnseln eingeschlossenen „tierischen", aber vielleicht durch die Leukocyten schon etwas geschädigten Streptokokken, außerdem frische normale Milch und junge, sicher ungeschwächte Kulturstreptokokken enthielt.

### Versuchstechnik.

I. Weite, sterile Kulturröhrchen von 3 cm Durchmesser wurden mit je 10 ccm der zu prüfenden, frisch bereiteten Desinfektionslösung beschickt und im Brutschrank auf Körpertemperatur erwärmt.

II. In einem sterilen Kölbchen wurde eine Mischung von gleichen Teilen steril gewonnenen Galtsekrets und normaler Kuhmilch hergestellt. (Das verwendete Galtsekret bestand bei meinen Versuchen stets aus einer molkig-wässerigen Flüssigkeit mit ca. 25% flockigem Sediment, welches immer Unmengen langer, „staketförmiger" Streptokokken enthielt). Zu dieser Mischung kam überdies auf jeden Kubikzentimeter 1 Tropfen einer 24stündigen Serumbouillonkultur desselben Streptokokkenstammes.

III. In jedes der unter I erwähnten Kulturröhrchen wurden nun 4 ccm der Mischung II eingebracht.

IV. Unmittelbar darauf, sowie in gewissen Zeitabständen wurden immer wieder mit Proben aus den Kulturröhrchen Traubenzuckerblutagarplatten beimpft. Die Röhrchen mit der Untersuchungsflüssigkeit standen in der Zwischenzeit im Brutschrank.

V. Nach 24 und 48 Stunden nach jeder Aussaat wurden die Platten besichtigt. Die überlebenden Galtstreptokokken wuchsen als saftige, etwas grünlichgraue Kolonien mit dunkler, mehrere Millimeter breiter Randzone im Nährboden, welche nach 2 Tagen gelblich durchscheinend, aber nie vollständig klar wurde. Einzeln liegend erreichten sie einen Durchmesser von 2—3 mm; je dichter sie standen, desto kleiner waren sie. Bei reichlichem Wachstum war ein schwacher angenehm säuerlicher Geruch bemerkbar. Zur Sicherheit wurden aus einigen Kolonien Ausstriche für die Gramfärbung angefertigt.

Die Menge der gewachsenen Kolonien bezeichne ich in der von *Morgenroth* angegebenen Weise wie folgt:

1. Vollständige Sterilität auf Blutagar: 0.
2. Bis 50 Kolonien auf der ganzen Platte: (+).
3. 50—200 Kolonien auf der ganzen Platte: +.
4. Sehr zahlreiche, aber noch getrennte Kolonien: ++.
5. Dichte, konfluierende Rasen unzähliger Kolonien: +++.

Uberasan verwendete ich nach der Gebrauchsvorschrift in Verdünnung 20:1000, von den beiden anderen Substanzen versuchte ich zuerst Verdünnungen von 1:100, 1:1000, 1:10000 und 1:100000, dann, als sich das gesuchte Verhältnis bei beiden Stoffen als zwischen 1:1000 und 1:10000 liegend ergeben hatte, verwendete ich Lösungen mit einem Gehalt von 1‰, 0,5‰, 0,3‰, 0,2‰ und 0,1‰ an wirksamer Substanz.

Über die Endresultate dieser Versuche, welche mit ziemlich übereinstimmendem Erfolge 2 mal wiederholt wurden, gibt die folgende Tabelle eine Übersicht.

| | | Geprüfte Lösung | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Uberas. 20:1000 | Argent. nitr. | | Rivanol | | | Aqua destillata |
| | | | 0,2‰ | 0,1‰ | 1‰ | 0,5‰ | 0,3‰ | |
| Wachstum auf Blutagar bei Überimpfung: | sofort | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ |
| | nach 1 Stunde | ++ | + | + | ++ | ++ | ++ | ++ |
| | „ 3 Stunden | + | + | + | + | + | + | ++ |
| | „ 6 „ | (+) | (+) | (+) | (+) | (+) | (+) | ++ |
| | „ 8 „ | 0 | 0 | (+) | 0 | 0 | (+) | ++ |
| | „ 10 „ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | ++ |
| | „ 24 „ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | ++ |
| | „ 48 „ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | ++ |

Beim Uberasan war nach 1 Stunde kein Streptokokkenrückgang zu bemerken, nach 3 Stunden war ein großer Teil abgestorben, nach 6 Stunden wuchsen nur mehr einige Kolonien und nach 8 Stunden waren sämtliche Keime tot. In der Folge soll also bei den Reagensglasversuchen die Wirkung eines Antisepticums als genügend angesehen werden, wenn in ungefähr 8 Stunden alle Streptokokken abgetötet sind.

Argentum nitricum stimmt in einer 0,2 prom. Lösung am besten mit dem Uberasan überein.

Beim Rivanol war zwischen Lösungen von 0,5—1‰ kein Unterschied in der Wirkung bemerkbar. Bei 0,3‰ ist die Wirkung merklich schwächer, aber immer noch sehr gut.

Als Kontrolle wurde jedesmal auch ein Versuch mit Aqua destillata an Stelle der Desinfektionslösung angesetzt. Die Streptokokken zeigten hier nach 48 Stunden keine Beeinträchtigung.

Daß die bei dieser Methode notwendigerweise beim Ausstreichen auf die Blutagarplatte mitgeschleppte Menge des Antisepticums keinen ausschlaggebenden Einfluß auf die Resultate der Versuche ausübt, geht aus folgenden Nebenversuchen hervor: Wurde aus Mischungen von Streptokokkenmilch mit der $2^1/_2$fachen Menge des viel höher als im ersten Versuch konzentrierten Antisepticums (Arg. nitric. 1‰, Rivanol 1%, Uberasan 50%) sofort nach dem Mischen mit schwappend vollem Spatel auf Blutagar ausgeimpft, so wuchsen die Streptokokken reichlich. Wie wenig muß also erst die viel weniger konzentrierte, geringere Menge der Lösung beim erstbesprochenen Versuch ins Gewicht fallen.

### Untersuchung der Hemmung der Bactericidie durch Milch.

Sicherlich werden in manchen Alveolen Milchreste trotz des Ausmelkens vor der Infusion zurückbleiben, welche dann an dieser Stelle gegenüber der geringen, dorthin gelangenden Menge des Antisepticums einen Überschuß darstellen. Die folgenden Versuche sollen den Einfluß von Milch im Überschuß auf die Wirkung der Antiseptica prüfen.

In 1 Kulturröhrchen kommt 0,1 ccm einer 1 proz. Arg. nitric.-Lösung und 9,9 ccm frischer, normaler, steril entnommener Kuhmilch.

In ein 2. Röhrchen kommt 1 ccm einer 1 proz. Rivanollösung und 9 ccm Milch.

In ein 3. Röhrchen kommt 0,2 ccm Uberasan und 9,8 ccm Milch.

Die Röhrchen werden mit je 0,5 ccm Streptokokkenbouillonkultur beschickt. Ausstriche auf Blutagar wie bei Versuch I.

| | In 1000 Teilen Milch sind enthalten | | |
|---|---|---|---|
| | 0,1 Teil Argent. nitric. | (ca.) 1,0 Teil Rivanol | 20,0 Teile Uberasan |
| Wachstum auf Blutagar nach Überimpfung: sofort | +++ | +++ | +++ |
| nach 3 Stunden | ++ | +++ | +++ |
| „ 8 „ | (+) | +++ | +++ |
| „ 15 „ | 0 | +++ | +++ |
| „ 24 „ | 0 | +++*) | +++*) |

Während die geringe Silbermenge in Milch noch recht gut wirkte, wurden die Acridine vollständig unwirksam.

*) Unter starker Säuerung geronnen!

Es fragt sich noch, in welchem Verhältnis Milch und Acridine zusammentreffen müssen, damit letztere überhaupt noch bactericid wirken.

*Versuch.*

In 7 Kulturröhrchen ($R_1$—$R_7$) von der beim 1. Versuch verwendeten Art wurden je 0,5 ccm Streptokokkenbouillonkultur eingebracht.

Dazu brachte ich in das 2. bis 7. Röhrchen steigende Mengen Milch, und zwar 0,5, 1,0, 2,0, 3,3, 4,0, 5,0 ccm. Dann wurden alle Röhrchen mit 2 proz. Uberasanlösung auf 10,0 ccm ergänzt.

In gewissen Zeitabständen wurde wie beim vorigen Versuch auf Blutagar abgeimpft.

Beim Mischen der Acridinlösung mit Milch zeigte sich, daß von *einem* Teil Milch 1,5 Teile Uberasanlösung ohne Niederschlagsbildung unter leichter Gelbfärbung aufgenommen wurde. Bei 2 Teilen Uberasanlösung entstand eine kleine (nur durch Zentrifugieren im Trommsdorffröhrchen merkbare) Menge Niederschlag in der sonst milchig bleibenden Flüssigkeit. Bei steigendem Uberasanzusatz vermehrte sich der Niederschlag, während die übrige Flüssigkeit immer durchscheinender wurde, bis bei Zusatz der etwa 5fachen Menge Uberasanlösung alles Milcheiweiß samt dem Fett als grobe, intensiv gelbe Flocken ausgefallen war und die überstehende Flüssigkeit klar und kaum gelblich gefärbt erschien. Bei weiterem Zusatz der Uberasanlösung änderte sich sonst nichts mehr, nur wurde die klare Flüssigkeit immer intensiver gelb.

Die Ergebnisse des Bactericidieversuches sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

| | Bezeichung des Röhrchens | $R_1$ | $R_2$ | $R_3$ | $R_4$ | $R_5$ | $R_6$ | $R_7$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Volumteile d. Uberasanlösg. (20:1000), die auf 1 Teil Milch entfallen | ∞ | 19 | 9 | 4 | 2 | 1,5 | 1 |
| Wachstum auf Blutagar bei Überimpfung | sofort | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ |
| | nach 1 Stunde | 0 | 0 | 0 | +++ | +++ | +++ | +++ |
| | „ 3 Stunden | 0 | 0 | 0 | + | ++ | +++ | +++ |
| | „ 8 „ | 0 | 0 | 0 | 0 | + | +++ | +++ |
| | „ 15 „ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | +++ | +++ |
| | „ 24 „ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | +++ | +++ |

Der Versuch zeigt, daß Milch fast die doppelte Menge der 2proz. Uberasanlösung für die Streptokokken unschädlich machen kann und daß die Wirkung erst beginnt, wenn die Milch mit Uberasan „gesättigt" ist und ein Niederschlag sich zu bilden beginnt. Aber auch dann ist die bactericide Wirkung des Uberasans protrahiert und kommt erst dann ungehemmt zur Geltung, wenn durch stärkeren Uberasanzusatz alle hindernden Milchbestandteile ausgefällt und in der klaren Lösung noch ein Überschuß an Uberasan vorhanden ist.

Eine 1 prom. Rivanollösung verhielt sich ähnlich, nur trat der 1. Niederschlag schon etwas früher, bei Zusatz von 1,5 Teilen auf

1 Teil Milch, ein, auch war das gesamte Milcheiweiß schon bei Zusatz von etwa 4 Teilen Rivanollösung ausgefällt und die Einwirkung auf die Bakterien verhielt sich diesen Erscheinungen, wie beim Uberasan angeführt, entsprechend.

## Versuchsergebnisse.

Die Reagensglasversuche haben demnach ergeben, daß in einer Mischung von Desinfektionslösung und Eutersekret eine 0,2 prom. Argentum-nitricum-Lösung oder eine 0,7 prom. Rivanollösung der Uberasanlösung 20:1000 in der Wirkung auf Galtstreptokokken ungefähr gleichkommen.

**Argentum nitricum erwies sich in Milch deutlich besser wirksam als die Acridine, welche vollständig gehemmt werden, wenn sie in Lösungen von der verwendeten Konzentration mit mehr als der Hälfte ihres eigenen Volumens Milch gemischt werden.**

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann*.)

# Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes.

Von
Prof. **O. Waldmann** und Dr. **K. Reppin.**

*(Eingegangen am 7. Januar 1926.)*

Für die wirksame Bekämpfung der M.K.S.*) ist die Kenntnis ihrer Pathologie und ihres Infektionsablaufes von größter Bedeutung. Die Ansicht über den Infektionsablauf hat in den letzten Jahren eine grundlegende Änderung durch die Untersuchungen von *Waldmann* und *Pape* erfahren. Die bis dahin allgemein anerkannte Annahme, die auch besonders von *Loeffler* vertreten wurde, ging dahin, daß der Infektionserreger von irgendeiner Stelle aus ins Blut gelangt, sich hier vermehrt und dann die bekannte exanthematische Erkrankung hervorruft. Der Kontakt mit dem Blute sollte somit Vorbedingung für das Angehen der Infektion sein.

*Waldmann* und *Pape*[1]) schildern den Infektionsverlauf wie folgt: Das Virus wird von dem Tier aufgenommen, siedelt sich in einem der kleinen Epitheldefekte, die in der Mundhöhle stets zu finden sind, an und läßt an dieser Stelle den Primäraffekt, die sog. Primäraphthe, entstehen. Diese erste Krankheitsphase der M.K.S. verläuft ohne eine weitere klinische Erscheinung, insbesondere ist das Tier frei von Fieber. Von diesem primären Krankheitsherd aus erfolgt alsbald ein Einbruch des Virus in die Blutbahn, und jetzt erkrankt das Tier unter fieberhaften Erscheinungen. Nach 24—48 Stunden haben sich an den Prädilektionsstellen der M.K.S., auf der Mundschleimhaut, auf der Zunge und an den Klauen, die generalisierten oder Sekundäraphthen ausgebildet. Gleichzeitig ist der Krankheitserreger wieder aus dem Blute verschwunden, und schon 1—2 Tage später finden wir die Antikörper in höchster Konzentration vor.

*v. Seigneux*[2]) hat darüber Versuche angestellt, wie lange das Virus im Blut verbleibt. Bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen erscheint es in der 14. bis 20. Stunde nach der Infektion und ist in der 48. bis 54. Stunde wieder verschwunden. Beim Rind konnte das Virus erstmalig in der 44. Stunde im Blut nachgewiesen werden. Von der 64. Stunde ab erwies es sich nicht mehr als infektiös. Der Nachweis des Virus im Blut gelang beim Schwein erstmalig in der 29. Stunde nach der Infektion, nachdem die Erscheinungen an den Impfstellen 7—8 Stunden bestanden hatten. Es blieb nachweisbar bis zur 50. Stunde. Zu dieser Zeit waren die generalisierten Blasen an den Klauen ausgebildet.

*) M.K.S. = Maul- und Klauenseuche.

Mit dem Vorkommen des Virus im Blut ist die Möglichkeit gegeben, daß es von hier aus in alle Organe des Körpers gelangt und mit den Sekreten und Exkreten ausgeschieden wird.

Über diese Fragen sind in den letzten Jahren speziell in den Staatlichen Forschungsanstalten auf der Insel Riems Untersuchungen angestellt worden. *Bielang* hat Kot und Harn bei Rindern und Schweinen, bei Meerschweinchen außerdem die Galle, zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion auf ihren Virusgehalt geprüft und konnte im Gegensatz zu *Vallée* und *Carré*[4]), die den Harn sogar schon vor dem Auftreten klinischer Erscheinungen infektiös gefunden haben, niemals das Virus nachweisen.

Auch die inneren Organe erkrankter Tiere sind auf ihre Virulenz geprüft worden. *Loeffler* und *Frosch*[5]) verfütterten Stücke von Muskeln, Leber, Milz und Nieren und konnten damit niemals die M.K.S. übertragen. *Stein*[6]) untersuchte die Organe maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen auf ihren Virusgehalt und kommt zu dem Schluß, daß die Organe den M.K.S.-Erreger enthalten können. Dieser Virusgehalt ist dem des Blutes parallel, nur einmal, am 5. Tage p. i., erwiesen sich die Organe bei negativem Blutbefund infektiös.

*Schlögel*[7]) konnte das M.K.S.-Virus in der Muskulatur geschlachteter Meerschweinchen nur in den ersten 12 Stunden nach dem Tode der Tiere nachweisen. Mit dem Fortschreiten der autolytischen postmortalen Vorgänge verschwindet das Virus wieder aus dem Muskel. Diese Feststellung bildet eine Bestätigung der praktischen Erfahrung, daß die M.K.S. durch das Fleisch notgeschlachteter Tiere nicht verschleppt wird.

Als wichtiger Faktor für die Übertragung der M.K.S. wird ferner allgemein die Milch angesehen. Dabei müssen wir unterscheiden, ob das Virus von am Euter befindlichen Aphthen aus in die Milch gelangt ist, oder ob es vom Blute aus die Milchdrüsen passiert hat und zusammen mit der Milch ausgeschieden ist. Das letztere ist von *Waldmann* am Meerschweinchen nachgewiesen. Die bisher angeführten Faktoren werden aber für die Frage der Virusausscheidung weit weniger herangezogen als die Prädilektionsstellen der M.K.S., die Klauen und die Mundhöhle.

Man nimmt an, daß Rinder den Infektionsstoff im Klauenschuh, in der Klauenlederhaut oder in Klauenspalten wochen- und monatelang beherbergen können. *Zschokke*[8]) sucht den Beweis für diese Annahme durch die Ergebnisse seiner histologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu erbringen. Gleichzeitig mit den Aphthen tritt an den Klauen eine Pododermatitis exsudativa auf, die das Hornwachstum eine Zeitlang sistieren läßt und damit zur Bildung von Hornspalten führt. In diesen zum Teil luftdicht abgeschlossenen Hornspalten kann sich der M.K.S.-Erreger bis zur Eröffnung der Spalte durch die tägliche Hornabnutzung virulent erhalten. Verschiedentlich will man auch beobachtet haben, daß in Stallungen, in welchen vor 3—4 Monaten durchgeseuchtes Vieh eingestellt wurde, die Seuche ausbrach, wenn man diesen Tieren etwa die Klauen ausschnitt.

Experimentelle Untersuchungen über die Frage der Virusträger bezüglich der Klauen sind von *Assel*[9]) und *de Blieck*[10]) vorgenommen. *Assel*[9]) will 251 Tage nach der Durchseuchung die M.K.S. mit Hornteilchen übertragen haben, ebenso fand *Blieck*[10]) luftdicht zwischen Hornsohle und Fleischsohle abgeschlossenen Ansteckungsstoff nach 3 Wochen infektiös. Zur Zeit werden in den Staatlichen Forschungsanstalten auf der Insel Riems über diese Frage experimentelle Untersuch[illegible]n in größerem Umfange vorgenommen.

[illegible]ktiosität des Speichels maul- und klauenseuchekranker Tiere ist er[illegible]h allgemein bekannt. Es fragt sich nur, wie lange die Infektiosität

währt. Einige Autoren glauben an ein schnelles Verschwinden des Virus aus der Mundhöhle, andere nehmen eine längere Haltbarkeit auf den Schleimhäuten an. *Hecker*[1]) macht als erster einen Unterschied zwischen dem reinen Speichel und den Epithelfetzen der Aphthendecken. Nach seiner Meinung ist Mundspeichel 2 Tage nach dem Platzen der Blasen nicht mehr imstande, die Seuche zu übertragen, wenn der Speichel frei von etwaigen Aphthen-Hautteilchen ist.

Nehmen wir an, daß die generalisierten Aphthen am 4. Tage nach der Infektion geplatzt sind, so wäre am 6. Tage p. i. die Seuche mit dem reinen Speichel nicht mehr zu übertragen.

*Loeffler* glaubt an eine längere Haltbarkeit des Virus auf den Schleimhäuten und schlägt vor, den Speichel verdächtiger Tiere auf Ferkel zu verimpfen. *Assel*[9]) infizierte mit dem Speichel von 4 der Dauerausscheidung verdächtigen Rindern 3 andere und konnte keine M.K.S. bei ihnen hervorrufen. *Schütz*[12]) tränkte 2 Wollfäden mit dem Speichel einer seit 10 Tagen an M.K.S. leidenden Kuh und wickelte diese um die Schneidezähne zweier Ochsen. Nach 5 Tagen wurden die Fäden gelöst, die beiden Tiere blieben gesund. Darauf wurden die beiden Ochsen in gleicher Weise mit Wollfänden behandelt, die mit frischer Schweinelymphe getränkt waren. Schon nach 48 Stunden waren charakteristische Zeichen der M.K.S. vorhanden.

In den letzten Jahren sind speziell von den Franzosen über die Virulenz des Speichels Untersuchungen angestellt worden. Die bei den Arbeiten gezeitigten Ergebnisse sind geeignet, unsere bisherigen Ansichten über die Infektiosität des Speichels vollkommen umzustoßen, wenn sie einer Nachprüfung standhalten.

*Lebailly*[13]) schreibt im Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences: „Wenn man von dem Zeitpunkt an, wo die Temperatur zu steigen beginnt, bis zum Ausbruch der Aphthen ein empfängliches Rind mit einem kranken in Kontakt bringt, so erwirbt ersteres unfehlbar die Seuche. Seine Temperatur steigt nach 48—52 Stunden, und es erkrankt an der klassischen Infektion.

Wenn man aber 4 Tage nach dem Ausbruch der ersten Aphthe verstreichen läßt, welche in der Regel dem initialen Fieber folgt und äußerlich durch das Speicheln in Erscheinung tritt, und erst dann ein empfängliches Tier in den Stall bringt, so infiziert sich dieses nicht, trotzdem ein inniger Kontakt mit dem kranken Tier besteht, beide Tiere 6 Stunden lang an ein und demselben Ring angebunden sind, aus derselben Raufe und Krippe fressen, aus demselben Eimer saufen und dieselbe Streu benutzen und das neue Tier nach 6 Stunden auf den Standplatz des kranken Rindes gebracht wird. Auch habe ich keinen Gebrauch von irgendwelchen Desinfektionsmitteln gemacht. Meine Ställe gleichen denen auf Bauernhöfen, wo die Seuche spontan auftritt. Die der Infektion ausgesetzten Tiere können den Ansteckungstoff mit Leichtigkeit an den Wänden, vom Fußboden, aus der Streu, die noch von den vorhergehenden Tagen übriggeblieben ist, aufnehmen. Andererseits zeigen die kranken Tiere während dieser ganzen Periode den bekannten bedauernswürdigen Anblick. Ihre geplatzten Aphthen sind mit einer grauweißen Schmiere bedeckt, Epithelfetzen stoßen sich noch ab, schaumiger Speichel fließt aus dem Munde, und man hört von Zeit zu Zeit das charakteristische Schmatzen.

Nach der landläufigen Meinung ist das Tier in diesem Stadium äußerst ansteckungsfähig, und man muß demnach sowohl das Tier selbst als auch die Gegenstände, welche es besudeln konnte, einer Desinfektion unterziehen. Ich dagegen habe seit 8 Monaten in meinen Versuchsräumen jegliche Desinfektionsmaßnahmen unterlassen. — Die neuen Tiere wurden jeweils 4 Tage nach Ausbruch der Aphthen in den kranken Stall eingestellt. Trotzdem habe ich unter diesen Bedingungen nie einen Fall von Ansteckung beobachtet. Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, daß meine Versuchstiere hochempfänglich sind, was bewiesen wurde durch

die 14 Tage später erfolgte künstliche Infektion mit Virus oder durch direkten Kontakt mit kranken Tieren während der Virulenzperiode. Alle Tiere sind jeweils erkrankt.

Daher sind bei Infektionsablauf der M.K.S. 2 Perioden zu unterscheiden.

Die 1. Periode ist die Inkubationszeit, die der klinischen Beobachtung nicht zugänglich ist, sie ist um so gefährlicher, da sie nur durch Temperaturmessung ermittelt werden kann. Zu Anfang des Fieberanstieges handelt es sich nur um einige Zehntelgrade. Das Tier sät die Infektion überall aus, wo es geht und steht, und überträgt seine Krankheit unvermutet auf andere Tiere, welche sie auf dieselbe Weise weiter verschleppen.

Die 2. Periode dagegen zieht die Aufmerksamkeit des Beobachters sofort auf sich, flößt ihren Schrecken jedoch ungerechtfertigterweise ein. Dieses Krankheitsstadium ist für die erkrankten Tiere am schmerzhaftesten, aber wenn sie schon 4 Tage speicheln, vermögen sie die M.K.S. nicht zu übertragen.

Die Schlußfolgerung, welche sich aus unseren Versuchen ergibt, besteht darin, daß die Verschleppung nur durch die kranken Tiere während des Inkubationsstadiums erfolgt und während der Generalisation sowie eine kurze Zeit danach. Diese Ergebnisse zeigen die Unzulänglichkeit der veterinärpolizeilichen Maßnahmen, die erst ergriffen werden, wenn die Seuche schon eine gewisse Entwicklung hinter sich hat. Die radikalsten Maßnahmen, wie die Keulung, können nicht mehr nützen als die Absonderung und Sperre der Primärherde. Während einer Seuchenperiode muß man sich also weniger vor Tieren hüten, welche seit 4 Tagen speicheln, denn sie sind dann ungefährlich, weil das M.K.S.-Virus sofort abstirbt, als vielmehr vor den Tieren, die vollständig gesund erscheinen."

Leider gibt *Lebailly* nicht die Zahl der auf die Versuche verwandten Tiere an, so daß schon aus diesem Grunde den Ergebnissen ein geringerer Wert beizumessen ist.

*Vallée* und *Carré*[4]) haben die Untersuchungen *Lebaillys* nachgeprüft und können sie im wesentlichen voll bestätigen. Auch sie konnten feststellen, daß der Speichel der erkrankten Rinder sehr schnell seine Infektiosität verliert, und daß sich die Ställe und Gehöfte ohne Desinfektion binnen kurzem selbst entseuchen. In einem nicht gereinigten und nicht desinfizierten Stall kann man empfängliche Tiere in engen Kontakt mit erkrankten Tieren bringen, deren Mundaphthen bereits 4 Tage alt sind. Die empfänglichen Tiere werden in diesem Fall nicht erkranken.

*Lebailly* schreibt: „. . . wenn man 4 Tage nach dem Ausbruch der ersten Aphthe verstreichen läßt, die in der Regel dem initialen Fieberanstieg folgt und äußerlich durch Speicheln in Erscheinung tritt." Welchem Tage nach der Infektion ist dieser von *Lebailly* angegebene Zeitpunkt gleichzusetzen? Unter dem initialen Fieber versteht *Lebailly* anscheinend den beim Einbruch des Virus in die Blutbahn entstehenden Temperaturanstieg, und der „Ausbruch der ersten Aphthe" wäre demnach den generalisierten Aphthen unserer Infektionsanschauung gleichzusetzen. Nach der bei uns gebräuchlichen Ansicht über den Infektionsablauf wäre also der 7., höchstens der 8. Tag p. i.*) dem von

*) p. i. = post infectionem.

*Lebailly* beschriebenen Zeitpunkt identisch. Und von diesem Tage ab könnte man nach den französischen Autoren die erkrankten Tiere mit empfänglichen gesunden zusammenstellen, ohne eine Übertragung der M.K.S. befürchten zu müssen.

Daß sich ein Stall immer in der kurzen Zeit, wie es *Lebailly*, *Vallée* und *Carré* annehmen, ohne Desinfektion selbst entseuchen kann, dürfte durch die 1926 im Archiv erschienene Arbeit von *Trautwein*[1]) „Über die Tenazität des M.K.S.-Virus in der Außenwelt" widerlegt sein. *Trautweins* Versuche ergaben, daß flüssiges Virus an verschiedene Substrate, wie Wegsand, Stallschmutz, Baumwollappen oder Glasplättchen, vollkommen angetrocknet und bei Zimmertemperatur oder im Freien aufbewahrt 5—11 Tage infektiös bleibt. Aphthendecken erhielten unter denselben Bedingungen ihre Infektiosität bis zu 67 Tagen, obwohl sie lederartig eingetrocknet waren.

Die folgenden Untersuchungen dienten der Feststellung, wie lange sich bei Ablauf der M.K.S.-Infektion auf der Mundschleimhaut der Rinder virulentes Material findet.

## Versuchsanordnung und Technik.

Bei den angestellten Untersuchungen lassen sich nach dem für die Versuche verwandten Material 2 Gruppen von Versuchsreihen unterscheiden. In der ersten Gruppe wurde der reine Speichel zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion auf seinen Virusgehalt am Meerschweinchen geprüft. In der zweiten Gruppe wurde die Frage untersucht, wie lange sich das Virus in den Aphthendecken der Mundhöhle virulent erhält. Zum Schluß wurden noch parallele Versuchsreihen angesetzt, in denen je eine Speichel- und eine Epithelprobe, zu gleicher Zeit von einem kranken Ochsen entnommen, auf ihre Infektiosität geprüft wurde.

Die für die Versuche verwandten Spender, Ochsen im Alter von 4—8 Jahren, wurden sofort nach ihrer Ankunft auf der Insel cutan und intracutan mit Schweinelymphe, Meerschweinchenlymphe oder Rindervirus am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Sie erkrankten in 95% der Fälle innerhalb 14—24 Stunden an M.K.S. und lieferten das für die Untersuchungen verwandte Material. Um eine Infektion des Speichels von außen zu verhüten, wurden nach den ersten orientierenden Versuchen die Spender von den übrigen verseuchten Tieren streng isoliert gehalten. Im ganzen wurden 255 Speichelproben von 83 Spendern auf ihren Virusgehalt geprüft.

Die Anordnung der Versuche war zunächst derart, daß den erkrankten als Spender dienenden Ochsen alle 24 Stunden vom Zeitpunkte der

Infektion ab eine Probe des zu untersuchenden Materials entnommen wurde. Als Versuchsmaterial diente entweder der aus dem Mund abtropfende Speichel, oder die Entnahme erfolgte unter Durchziehen eines sterilen Schälchens durch die Mundhöhle. Als dann die Infektiosität des Mundhöhlensekretes für die ersten Tage nach der Infektion als feststehend angesehen werden konnte, wurden die Prüfungen erst gegen den 10. Krankheitstag begonnen und in größeren Abständen durchgeführt. Die Untersuchungen nach dem 20. Krankheitstag wurden in der Weise vorgenommen, daß 7—10 Spendern Material aus der Mundhöhle entnommen, dieses gemischt und dann auf 6 Testtiere verimpft wurde.

Als Testtier diente ausschließlich das Meerschweinchen, von denen insgesamt 529 Stück für die Untersuchungen gebraucht wurden. Jede entnommene Speichel- bzw. Gewebsfetzenprobe wurde auf 2, später auf 3 Testtiere verimpft. Die Infektion der Meerschweinchen erfolgte an der Plantarfläche des Metatarsus, links cutan, rechts intracutan, d. h. es wurden links etwa 6 Impfstriche mit dem Impfmesser gezogen, und dann ein Tropfen des zu untersuchenden Materials in die skarifizierte Haut eingerieben. In die rechte Planta wurde etwas Untersuchungsmaterial intracutan eingespritzt. Die intracutane Infektion wurde aber bald wieder aufgegeben, da der bakterienreiche Speichel oft zur Bildung von Abscessen führte, die häufig schwer von Impfaphthen zu unterscheiden waren. Es wurde deshalb an beiden Planten nur cutan infiziert.

Die Gewinnung des Impfmaterials für die zweite Gruppe von Versuchsreihen erfolgte unter Abkratzen der erodierten Schleimhaut mit einem scharfkantigen, sterilen Glasschälchen, in der Absicht, möglichst viel Gewebsfetzen zu erfassen. Dabei konnte die Beobachtung gemacht werden, daß die Epithelfetzen sich am längsten auf der Zunge hielten. Die gewonnenen Teile wurden, wenn nötig, zerkleinert und mit etwas gleichzeitig entnommenem Speichel im Mörser zerrieben. Der Aphthendeckenbrei wurde wie der reine Speichel in der oben angegebenen Weise auf Meerschweinchen verimpft.

Zunächst werden nachstehend die mit dem reinen Speichel angestellten Versuche wiedergegeben.

## I. Gruppe.

### *1. Versuchsreihe.*

Sechs Ochsen wurden mit angeriebenen Rinderaphthendecken cutan und intracutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Nach 24 Stunden hatten sich an den Impfstellen bohnengroße Aphthen entwickelt, sonst war der klinische Befund negativ. Es wurden Speichelproben entnommen und auf je 2 Meerschweinchen verimpft (Tabelle 1). 48 Stunden nach der Infektion hatten die Impfaphthen

der Ochsen I und II die Größe eines Markstückes erreicht, bei den andern 4 Ochsen war es bereits zur Generalisation gekommen, und zwar hatten sich bei dem Spender IV Sekundäraphthen an den Klauen und auf der Zunge, bei den Spendern III, V und VI nur solche im Zwischenklauenspalt entwickelt. Auch am 2. Tage p. i. wurden mit dem Speichel jedes der erkrankten 6 Rinder je 2 Meerschweinchen infiziert (Tabelle 2). Am 3. Tage nach der Infektion hatten sich bei allen 6 Ochsen generalisierte Aphthen entwickelt. Bei völliger Appetitlosigkeit und benommenem Sensorium boten die speichelnden und schmatzenden Tiere den typischen Anblick maul- und klauenseuchekranker Tiere. Die entnommenen Speichelproben wurden auf je 2 Meerschweinchen verimpft (Tabelle 3). An den folgenden Krankheitstagen stießen sich die Blasendecken in Fetzen ab, im übrigen war das Krankheitsbild bis zum 7. Tage p. i., solange standen die Ochsen unter Beobachtung, nur wenig verändert. Auch am 3., 4., 5., 6. und 7. Tage p. i. wurden den Spendern Speichelproben entnommen und auf je 2 Meerschweinchen verimpft (Tabelle 4 bis 7).

*Tabelle 1* (1. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee.[1]) Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A.[2]) | gen.[3]) |
| I . . . . . . | 822 | — | — |
| | 823 | 2. Tag | — |
| II . . . . . . | 824 | 2. Tag | 4. Tag |
| | 825 | 3. Tag | 4. Tag |
| III . . . . . . | 826 | — | — |
| | 827 | 4. Tag | 5. Tag |
| IV . . . . . . | 828 | 2. Tag | 3. Tag |
| | 829 | 3. Tag | 4. Tag |
| V . . . . . . | 830 | 2. Tag | 4. Tag |
| | 831 | — | — |
| VI . . . . . . | 832 | — | — |
| | 833 | — | — |

*Tabelle 2* (2. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I . . . . . . | 867 | 3. Tag | 4. Tag |
| | 868 | — | — |
| II . . . . . . | 869 | — | — |
| | 870 | — | — |
| III . . . . . . | 871 | 2. Tag | — |
| | 872 | 3. Tag | 4. Tag |
| IV . . . . . . | 873 | 2. Tag | 3. Tag |
| | 874 | — | — |
| V . . . . . . | 875 | — | — |
| | 876 | — | — |
| VI . . . . . . | 877 | 3. Tag | 4. Tag |
| | 878 | 2. Tag | 4. Tag |

*Tabelle 3* (3. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I . . . . . . | 944 | — | — |
| | 945 | — | — |
| II . . . . . . | 946 | — | — |
| | 947 | — | — |
| III . . . . . . | 948 | 3. Tag | 4. Tag |
| | 949 | 2. Tag | 4. Tag |
| IV . . . . . . | 950 | 2. Tag | 4. Tag |
| | 951 | 3. Tag | 4. Tag |
| V . . . . . . | 952 | — | — |
| | 953 | — | — |
| VI . . . . . . | 954 | — | — |
| | 955 | — | — |

*Tabelle 4* (4. Tag p i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I . . . . . . | 985 | — | — |
| | 986 | — | — |
| II . . . . . . | 987 | — | — |
| | 988 | — | — |
| III . . . . . . | 989 | — | — |
| | 990 | — | — |
| IV . . . . . . | 991 | — | — |
| | 992 | — | — |
| V . . . . . . | 993 | 1. Tag | 2. Tag |
| | 994 | — | — |
| VI . . . . . . | 995 | 2. Tag | 3. Tag |
| | 996 | — | — |

[1]) Mee. = Meerschweinchen.
[2]) I. A. = Impfaphthe.
[3]) gen. = generalisiert.

*Tabelle 5* (5. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 1204 | — | — |
| | 1205 | — | — |
| II | 1206 | — | — |
| | 1207 | — | — |
| III | 1208 | — | — |
| | 1209 | — | — |
| IV | 1210 | — | — |
| | 1211 | — | — |
| V | 1212 | — | — |
| | 1213 | 1. Tag | 2. Tag |
| VI | 1214 | — | — |
| | 1215 | 2. Tag | 3. Tag |

*Tabelle 6* (6. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 1252 | — | — |
| | 1253 | — | — |
| II | 1254 | — | — |
| | 1255 | — | — |
| III | 1256 | — | — |
| | 1257 | — | — |
| IV | 1258 | — | — |
| | 1259 | 2. Tag | 3. Tag |
| V | 1260 | — | — |
| | 1261 | — | — |
| VI | 1262 | — | — |
| | 1263 | — | — |

*Tabelle 7* (7. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktiou I. A. | Reaktiou gen. |
|---|---|---|---|
| I | 1301 | — | — |
| | 1302 | — | — |
| II | 1303 | — | — |
| | 1304 | — | — |
| III | 1305 | — | — |
| | 1306 | — | — |
| IV | 1307 | — | — |
| | 1308 | — | — |
| V | 1309 | — | — |
| | 1310 | — | — |
| VI | 1311 | — | — |
| | 1312 | — | — |

In der ersten Versuchsreihe wurden von 7 Spendern 42 Speichelproben auf 84 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 22 Testtiere, entsprechend 16 virulenten Speichelproben. Die Primäraphthen traten bei den erkrankten Meerschweinchen nach einer Inkubation von 1—4 Tagen auf. Bei 2 Tieren beschränkte sich die M.K.S. überhaupt auf eine lokale Reaktion. Die positiven Untersuchungsergebnisse verteilen sich auf die ersten 7 Tage p. i. wie folgt: Von je 6 entnommenen Speichelproben waren virulent 5 am 1. Tag p. i., am 2. Tag 4, am 3., 4. und 5. Tage je 2, am 6. Tage 1. Mit dem am 7. Tage p. i. entnommenen Speichel konnte die M.K.S. in keinem Falle auf das Meerschweinchen übertragen werden.

## 2. *Versuchsreihe.*

Die der 2. Versuchsreihe als Spender dienenden Ochsen wurden mit Schweinelymphe cutan und intracutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Nach 24 Stunden hatten sich an den Infektionsstellen pfennig- bis markstückgroße Impfaphthen gebildet. Im übrigen war das Allgemeinbefinden wenig gestört. Mit den entnommenen Speichelproben wurden je 2 Meerschweinchen infiziert

(Tabelle 8). Nach weiteren 24 Stunden waren die Spender II und V an den Klauen generalisiert erkrankt. Wieder wurden je 2 Meerschweinchen mit entnommenen Speichelproben infiziert (Tabelle 9). Am 3. Tage p. i. hatten sich bei allen 5 Spendern Sekundäraphthen an den Klauen und an der Zunge ausgebildet, die zum größten Teil schon geplatzt waren. Vom 4. Tage p. i. ab stießen sich die Blasendecken unter Hinterlassung von Erosionen ab. Außer einer geringen Besserung im Allgemeinbefinden trat bis zum 7. Tage p. i. in den klinischen Erscheinungen keine wesentliche Änderung ein.

*Tabelle 8* (1. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I . . . . . . | 1341 | — | — |
| | 1342 | — | — |
| II . . . . . . | 1343 | — | — |
| | 1344 | — | — |
| III . . . . . . | 1345 | 3. Tag | 4. Tag |
| | 1346 | — | — |
| IV . . . . . . | 1347 | 3. Tag | 4. Tag |
| | 1348 | 3. Tag | — |
| V . . . . . . | 1349 | 2. Tag | 3. Tag |
| | 1350 | 3. Tag | 4. Tag |

*Tabelle 9* (2. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I . . . . . . | 1378 | | — |
| | 1379 | — | — |
| II . . . . . . | 1380 | 3. Tag | — |
| | 1381 | — | — |
| III . . . . . . | 1382 | — | — |
| | 1383 | 3. Tag | 4. Tag |
| IV . . . . . . | 1384 | 3. Tag | 5. Tag |
| | 1385 | 2. Tag | 4. Tag |
| V . . . . . . | 1386 | — | — |
| | 1387 | 5. Tag | — |

*Tabelle 10* (3. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I . . . . . . | 1490 | — | — |
| | 1491 | — | — |
| II . . . . . . | 1492 | — | — |
| | 1493 | — | — |
| III . . . . . . | 1494 | 2. Tag | — |
| | 1495 | — | — |
| IV . . . . . . | 1496 | 2. Tag | — |
| | 1497 | — | — |
| V . . . . . . | 1498 | — | — |
| | 1499 | — | — |

*Tabelle 11* (4. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I . . . . . . | 1551 | — | — |
| | 1552 | — | — |
| II . . . . . . | 1553 | — | — |
| | 1554 | — | — |
| III . . . . . . | 1555 | 2. Tag | — |
| | 1556 | 3. Tag | 5. Tag |
| IV . . . . . . | 1557 | — | — |
| | 1558 | — | — |
| V . . . . . . | 1559 | — | — |
| | 1560 | — | — |

*Tabelle 12* (5. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I . . . . . . | 1676 | — | — |
| | 1677 | — | — |
| II . . . . . . | 1678 | — | — |
| | 1679 | — | — |
| III . . . . . . | 1680 | 3. Tag | 5. Tag |
| | 1681 | — | — |
| IV . . . . . . | 1682 | — | — |
| | 1683 | — | — |
| V . . . . . . | 1684 | — | — |
| | 1685 | tot am 3. Tag | — |

*Tabelle 13* (6. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I . . . . . . | 1686 | — | — |
| | 1687 | — | — |
| II . . . . . . | 1688 | — | — |
| | 1689 | — | — |
| III . . . . . . | 1690 | 2. Tag | — |
| | 1691 | 3. Tag | 5. Tag |
| IV . . . . . . | 1692 | — | — |
| | 1693 | — | — |
| V . . . . . . | 1694 | — | — |
| | 1695 | — | — |

*Tabelle 14* (7. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 1665 | — | — |
| | 1666 | — | — |
| II | 1667 | — | — |
| | 1668 | — | — |
| III | 1669 | — | — |
| | 1670 | — | — |
| IV | 1671 | — | — |
| | 1672 | — | — |
| V | 1673 | — | — |
| | 1674 | — | — |

Die 2. Versuchsreihe zeitigte folgendes Ergebnis: Von den im ganzen 70 infizierten Testtieren erkrankten 17, und somit waren von den 35 entnommenen Speichelproben 12 für Meerschweinchen infektiös. Die Verteilung auf die einzelnen Tage war folgendermaßen: Von den 20 Meerschweinchen der ersten beiden Tage p. i. erkrankten je 5. Das entspricht 3 bzw. 4 positiven Proben. Von den mit dem Speichel des 3. Tages p. i. infizierten Meerschweinchen erkrankten 2, gleich 2 virulenten Proben. Am 4., 5. und 6. Tage p. i. war nur je eine der 5 untersuchten Proben virulent, und zwar erkrankten am 4. und 6. Tage p. i. beide, am 5. Tage p. i. nur das eine der infizierten Meerschweinchen. Mit den am 7. Tage p. i. entnommenen Speichelproben war eine Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen unmöglich. Es waren somit für das Meerschweinchen infektiös, die Proben des Ochsen I gar nicht, des Ochsen II am 2. Tage p. i., des Ochsen III vom 1. bis 6., Ochse IV am 1., 2. und 3., Ochse V am 1. und 2. Tage p. i. Die Primäraphthen traten bei den erkrankten Testtieren zwischen dem 2. und 5. Tage nach der Infektion auf. Von den 17 Meerschweinchen erkrankten 10 generalisiert.

### 3. *Versuchsreihe.*

Die bisherigen Untersuchungen hatten 24 Stunden nach der Infektion begonnen, und die Ergebnisse zeigen, daß zu dieser Zeit in 80 bis 90% der Fälle der Speichel virushaltig ist. Die beiden folgenden Versuchsreihen gelten der Frage, wann das Virus erstmalig im Speichel erscheint.

Fünf Ochsen wurden mit angeriebenen Rinderaphthendecken cutan und intracutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. 5 Stunden nach der Infektion wurden die ersten Speichelproben entnommen und auf je 2 Meerschweinchen verimpft. Irgendwelche Krankheitserscheinungen waren zu dieser Zeit noch nicht vorhanden. 9 Stunden nach der Infektion wurden abermals Speichelproben entnommen. Die Untersuchung der Infektionsstelle ergab vermehrte Wärme und Rötung, Schwellung der Ränder der Skarifikationswunden. 12 Stunden nach der Infektion fand zum drittenmal die Entnahme von Untersuchungsmaterial statt. Die genannten Symptome waren zu dem Zeitpunkt etwas stärker ausgebildet, sonst war der Befund dem der 9. Stunde gegenüber unverändert.

*Tabelle 15* (5 Stunden p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 1701 | — | — |
| | 1702 | — | — |
| II | 1703 | — | — |
| | 1704 | — | — |
| III | 1705 | — | — |
| | 1706 | — | — |
| IV | 1707 | — | — |
| | 1708 | — | — |
| V | 1709 | — | — |
| | 1710 | — | — |

*Tabelle 16* (9 Stunden p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 1711 | 2. Tag | 4. Tag |
| | 1712 | — | — |
| II | 1713 | 3. Tag | — |
| | 1714 | 3. Tag | tot am 4. Tag |
| III | 1715 | — | — |
| | 1716 | — | — |
| IV | 1717 | — | — |
| | 1718 | 4. Tag | — |
| V | 1719 | — | — |
| | 1720 | — | — |

*Tabelle 17* (12 Stunden p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 1721 | — | — |
| | 1722 | 5. Tag | - |
| II | 1723 | — | — |
| | 1724 | — | — |
| III | 1725 | — | — |
| | 1726 | — | — |
| IV | 1727 | — | — |
| | 1728 | — | — |
| V | 1729 | 2. Tag | |
| | 1730 | — | — |

Die Versuchsergebnisse der 3. Reihe waren folgende: Der 5 Stunden nach der Infektion entnommene Speichel war nicht für Meerschweinchen virulent. Von den 5—9 Stunden p. i. entnommenen Proben waren 3 für Meerschweinchen infektiös. Und zwar erkrankten je 1 Testtier der Spender I und IV und die beiden Meerschweinchen des Spenders II. Der 12 Stunden p. i. entnommene Speichel war in 2 Fällen für Meerschweinchen virulent.

## 4. *Versuchsreihe.*

Drei weiteren Ochsen wurden 14 Stunden nach der am Oberkieferrand vorgenommenen Infektion Speichelproben entnommen. Zur Zeit der Materialentnahme waren noch keine Impfaphthen vorhanden. Die Skarifikationsstelle zeigte vermehrte Wärme und Rötung. Die Ränder der Skarifikationswunden waren geschwollen.

*Tabelle 18* (14 Stunden p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 1408 | — | — |
| | 1409 | 3. Tag | 6. Tag |
| II | 1410 | 3. Tag | 4. Tag |
| | 1411 | 3. Tag | 4. Tag |
| III | 1412 | — | — |
| | 1413 | — | — |

Von den drei 14 Stunden nach der Infektion entnommenen Proben waren 2 für Meerschweinchen virulent. 1 Testmeerschweinchen des Spenders I und die beiden Meerschweinchen des Spenders II erkrankten am 3. Tage nach ihrer Infektion lokal und nach 4 bzw. 6 Tagen generalisiert.

Mit diesen 4 Reihen schließen die Versuche über die Infektiosität des reinen Speichels zunächst ab. Die Versuchsergebnisse seien hier noch einmal kurz zusammengefaßt. Die im ganzen 95 Speichelproben entfielen auf die Zeit von der 5. Stunde bis zum 7. Tage nach der Infektion.

*5 Stunden p. i.* wurden 5 Speichelproben auf 10 Meerschweinchen verimpft. Die M.K.S. konnte in *keinem Falle auf das Meerschweinchen übertragen werden* (*0%*).

*9 Stunden p. i.* wurden 5 Speichelproben auf 10 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 4 Meerschweinchen, das entspricht 3 virulenten Proben, gleich *60%* des untersuchten Materials.

*13 Stunden p. i.* wurden mit 5 Proben 10 Meerschweinchen infiziert. Erkrankt sind 2 Meerschweinchen, entsprechend 2 Proben, gleich *40%*.

*14 Stunden p. i.* wurden 3 Speichelproben auf 6 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 3 Meerschweinchen, entsprechend 2 Proben, gleich *66$^1/_3$%*.

Mit 11 Speichelproben, *24 Stunden p. i.* entnommen, wurden 22 Testmeerschweinchen infiziert; es erkrankten 12 Meerschweinchen, 7 Proben, gleich *63,6%* des untersuchten Materials, waren für Meerschweinchen infektiös.

Am *2. Tage p. i.* wurden 11 Speichelproben entnommen und auf 22 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 11 Meerschweinchen, entsprechend 8 positiven Proben, gleich *72,7%*.

Am *3. Tage p. i.* wurden 11 Ochsen an 22 Meerschweinchen auf die Virulenz ihres Speichels geprüft. Es erkrankten 6 Meerschweinchen. Das entspricht 4 positiven Proben, gleich *36,4%*.

*4 Tage p. i.* wurden 11 Proben auf 22 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 4 Meerschweinchen, entsprechend 3 Proben, gleich *27,3%*.

Mit 11 am *5. Tage p. i.* entnommenen Speichelproben wurden 22 Meerschweinchen infiziert. Es erkrankten 3 Meerschweinchen, entsprechend 3 positiven Proben, gleich *27,3%*.

*6 Tage p. i.* wurden 11 Speichelproben auf 22 Testtiere verimpft. Es erkrankten 3 Meerschweinchen, das entspricht 2 positiven Proben oder *18,2%* des untersuchten Materials.

Am *7. Tage* p. i. wurden 11 Speichelproben auf 22 Testtiere verimpft, *alle Meerschweinchen blieben gesund. 0%*.

Die Virulenzprüfung des Speichels m.k.s.-kranker Rinder haben somit ergeben, daß der reine Speichel nach der künstlichen Infektion von der 9. Stunde bis zum 6. Tage p. i. für Meerschweinchen infektiös sein kann.

## II. Gruppe.

Über die Versuchsanordnung und Technik in der 2. Gruppe von Versuchsreihen ist oben das Nötige gesagt. Hier sei noch einmal kurz darauf hingewiesen, daß bei den folgenden Versuchen der Wert auf die weitgehendste Erfassung der Epithelstückchen gelegt wurde, um zu sehen, wie lange sich das Virus in solchen Partikeln in der Mundhöhle virulent erhalten kann. Das zerriebene Material wurde wie im ersten Teil auf je 2 Meerschweinchen verimpft.

### 1. *Versuchsreihe.*

Der 1. Reihe dienten 5 Ochsen als Spender. Die Tiere wurden mit Schweinelymphe am zahnlosen Rand des Oberkiefers cutan und intracutan infiziert. 24 Stunden nach der Infektion hatten sich bei allen 5 Ochsen Impfaphthen bis zur Größe eines Dreimarkstückes entwickelt. Im Allgemeinbefinden der Tiere war noch keine Störung eingetreten. Mit einem sterilen Schälchen wurden aus der Mundhöhle Aphthendecken entnommen, im Mörser angerieben und auf je 2 Meerschweinchen verimpft (Tabelle 18). 2 Tage nach der Infektion gingen die Spen-

*Tabelle 19* (1 Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I . . . . . . . . | 789 | 2. Tag | 5.Tag |
| | 790 | 2. Tag | — |
| II . . . . . . . . | 791 | 2. Tag | — |
| | 792 | 3. Tag | — |
| III . . . . . . . . | 793 | — | — |
| | 794 | — | — |
| IV . . . . . . . . | 795 | 4. Tag | — |
| | 796 | — | — |
| V . . . . . . . . | 797 | 2. Tag | — |
| | 798 | 2. Tag | — |

*Tabelle 20* (2. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I . . . . . . . . | 864 | 2.Tag | — |
| | 865 | — | — |
| II . . . . . . . . | 866 | 2.Tag | 4.Tag |
| | 867 | — | — |
| III . . . . . . . . | 868 | — | — |
| | 869 | — | — |
| IV . . . . . . . . | 870 | 2.Tag | — |
| | 871 | — | — |
| V . . . . . . . . | 872 | — | — |
| | 873 | — | — |

*Tabelle 21* (3. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I . . . . . . . . | 932 | — | — |
| | 933 | 4. Tag | — |
| II . . . . . . . . | 934 | — | — |
| | 935 | 1. Tag | — |
| III . . . . . . . . | 936 | 4. Tag | — |
| | 937 | — | — |
| IV . . . . . . . . | 938 | — | — |
| | 939 | — | — |
| V . . . . . . . . | 940 | — | — |
| | 941 | — | — |

*Tabelle 22* (4. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I . . . . . . . . | 942 | — | — |
| | 943 | 3. Tag | — |
| II . . . . . . . . | 944 | 2. Tag | — |
| | 945 | — | — |
| III . . . . . . . . | 946 | 3. Tag | — |
| | 947 | — | — |
| IV . . . . . . . . | 948 | 4. Tag | — |
| | 949 | — | — |
| V . . . . . . . . | 950 | — | — |
| | 951 | — | — |

*Tabelle 23* (5. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I . . . . . . . . | 972 | — | — |
| | 973 | — | — |
| II . . . . . . . . | 974 | — | — |
| | 975 | 2. Tag | 5.Tag |
| III . . . . . . . . | 976 | — | — |
| | 977 | 3. Tag | — |
| IV . . . . . . . . | 978 | — | — |
| | 979 | — | — |
| V . . . . . . . . | 980 | 3. Tag | — |
| | 981 | — | — |

*Tabelle 24* (6. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I . . . . . . . . | 1006 | — | — |
| | 1007 | — | — |
| II . . . . . . . . | 1008 | — | — |
| | 1009 | — | — |
| III . . . . . . . . | 1010 | — | — |
| | 1011 | 3. Tag | — |
| IV . . . . . . . . | 1012 | — | — |
| | 1013 | — | — |
| V . . . . . . . . | 1014 | — | — |
| | 1015 | — | — |

der III, IV und V lahm und zeigten Sekundäraphthen an den Klauen. Bei allen 5 Tieren völlige Appetitlosigkeit und benommenes Sensorium. 3 Tage nach der Infektion waren bei allen 5 Ochsen generalisierte Aphthen vorhanden. Am 4. und 5. Tage p. i. war das klinische Bild kaum verändert. Am 6. Tage p. i. schien das Allgemeinbefinden der Tiere etwas gebessert. Auch am 2., 3., 4., 5. und 6. Tage p. i. wurden Proben in der bekannten Weise entnommen und verimpft (Tabelle 19 bis 24.)

Von den 60 infizierten Meerschweinchen erkrankten 21; 18 von den entnommenen 30 Proben waren für Meerschweinchen virulent. Von den 10 Testtieren des 1. Tages p. i. erkrankten 7, entsprechend 4 Proben. Von den Testtieren des 2. Tages p. i. 3 Meerschweinchen, gleich 3 Proben positiv. Dieselben Ergebnisse zeitigte die Prüfung am 3. und 5. Tage p. i. Am 4. Tage p. i. erkrankte je 1 Meerschweinchen der Spender I, II, III und IV. Von den am 6. Tage p. i. entnommenen Proben erwies sich nur die des Spenders III als virushaltig.

Es waren somit für Meerschweinchen infektiös die Proben des Ochsen I vom 1. bis 4. Tage p. i., Ochse II vom 1. bis 5., Ochse III vom 3. bis 6., Ochse IV am 1., 2. und 4., Ochse V am 1. und 5. Tage p. i.

Die Primäraphthen traten bei den Testtieren zwischen dem 1. und 4. Tage nach der Infektion auf. Von den 21 Meerschweinchen erkrankten nur 3 generalisiert.

## 2. *Versuchsreihe.*

Es wurden abermals 5 Ochsen in der bekannten Weise mit Schweinelymphe infiziert. Nach 24 Stunden waren die 5 Tiere örtlich erkrankt und zeigten Impfaphthen bis zur Größe eines Markstückes. Am 2. Tage p. i fanden sich bei den Spendern III und V Klauen- und Zungenblasen; am 3. Tage p. i. war die Seuche bei allen 5 Ochsen generalisiert. Bei schlechtem Allgemeinbefinden sistierte die Futteraufnahme völlig. Bis zum 6. Tage p. i. waren die Krankheitserscheinungen unverändert. An allen 6 Tagen wurden den Spendern Proben entnommen und auf Meerschweinchen verimpft (Tabellen 25—30). Am 9. Tage p. i., als die Erosionen bereits in der Abheilung begriffen waren, wurde nochmals eine Untersuchung des Mundhöhleninhaltes vorgenommen (Tabelle 31).

*Tabelle 25* (1. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I | 1084 | 1. Tag | — |
| | 1085 | 1. Tag | 2. Tag |
| II | 1086 | 1. Tag | 2. Tag |
| | 1087 | — | — |
| III | 1088 | 1. Tag | 4. Tag |
| | 1089 | 1. Tag | 2. Tag |
| IV | 1090 | 1. Tag | 4. Tag |
| | 1091 | 2. Tag | 6. Tag |
| V | 1092 | 1. Tag | 6. Tag |
| | 1093 | 1. Tag | — |

*Tabelle 26* (2. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I | 1108 | 3. Tag | 6. Tag |
| | 1109 | — | — |
| II | 1110 | 3. Tag | — |
| | 1111 | 2. Tag | 3. Tag |
| III | 1112 | 2. Tag | 3. Tag |
| | 1113 | — | — |
| IV | 1114 | 3. Tag | — |
| | 1115 | 3. Tag | 5. Tag |
| V | 1116 | 2. Tag | 3. Tag |
| | 1117 | 2. Tag | 3. Tag |

*Tabelle 27* (3. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 1126 | — | — |
| | 1127 | — | — |
| II | 1128 | — | — |
| | 1129 | — | — |
| III | 1130 | — | — |
| | 1131 | — | — |
| IV | 1132 | — | — |
| | 1133 | — | — |
| V | 1134 | — | — |
| | 1135 | — | — |

*Tabelle 28* (4. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 1136 | — | — |
| | 1137 | — | — |
| II | 1138 | — | — |
| | 1139 | — | — |
| III | 1140 | — | — |
| | 1141 | — | — |
| IV | 1142 | 2. Tag | 4. Tag |
| | 1143 | — | — |
| V | 1144 | — | — |
| | 1145 | 2. Tag | 4. Tag |

*Tabelle 29* (5. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 1162 | — | — |
| | 1163 | 2. Tag | 3. Tag |
| II | 1164 | 4. Tag | 6. Tag |
| | 1165 | 2. Tag | 5. Tag |
| III | 1166 | — | — |
| | 1167 | tot am 3. Tag | — |
| IV | 1168 | — | — |
| | 1169 | — | — |
| V | 1170 | 2. Tag | — |
| | 1171 | — | — |

*Tabelle 30* (6. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 1176 | 3. Tag | — |
| | 1177 | 2. Tag | 6. Tag |
| II | 1178 | — | — |
| | 1179 | — | — |
| III | 1180 | — | — |
| | 1181 | — | — |
| IV | 1182 | 2. Tag | 5.Tag |
| | 1183 | — | — |
| V | 1184 | 2. Tag | 6. Tag |
| | 1185 | 2. Tag | 5. Tag |

*Tabelle 31* (9. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 1275 | — | — |
| | 1276 | 3. Tag | — |
| II | 1277 | — | — |
| | 1278 | — | — |
| III | 1279 | — | — |
| | 1280 | — | — |
| IV | 1281 | — | — |
| | 1282 | 2. Tag | — |
| V | 1283 | — | — |
| | 1284 | — | — |

Kurz zusammengefaßt sind die Versuchsergebnisse der Reihe 2 folgende:

Von 70 infizierten Meerschweinchen erkrankten 30 und von diesen wiederum 22 generalisiert. Die Primäraphthen traten nach einer Inkubation von 1—4 Tagen auf. Mit 20 der verimpften 35 Proben konnte die M.K.S. auf das Meerschweinchen übertragen werden. Es erwiesen sich als virulent die Proben des Ochsen I am 1., 2., 5., 6. und 9., die des

Spenders II am 1., 2. und 5., die des Spenders III am 1. und 2., die des Spenders IV am 1., 2., 6. und 9., die des Spenders V am 1., 2., 4., 5. und 6. Tage nach der Infektion.

Auffällig ist, daß von den am 3. Krankheitstage entnommenen Proben keine für Meerschweinchen infektiös war.

### 3. *Versuchsreihe.*

In einer weiteren Versuchsreihe wurde die Infektiosität der Mundhöhlenschleimhaut am 4. und 7. Tage nach der Infektion geprüft.

Als Spender dienten wiederum 5 Ochsen, die mit Aphthendecken von Rindern infiziert waren. Die Impfaphthen hatten sich nach 24 Stunden entwickelt. Generalisierte Aphthen traten 3 Tage nach der Infektion auf. Am 4. und 7. Tage p. i. wurden in der bekannten Weise Proben entnommen und auf je 2 Meerschweinchen verimpft. Es muß bemerkt werden, daß sich die Epithelfetzen bis zum 7. Krankheitstage fast restlos abgestoßen hatten, so daß bei der Probeentnahme nur noch kleine Gewebsteilchen mit erhalten wurden. Dem Spender III, dessen Mundhöhle am 7. Tage p. i. noch virulentes Material beherbergte, wurde 9 Tage p. i. noch einmal Speichel entnommen — Gewebsfetzen waren nicht mehr vorhanden — und auf 3 Meerschweinchen verimpft.

*Tabelle 32* (4. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I . . . . . . | 1315 | — | — |
| | 1316 | 2. Tag | 5. Tag |
| II . . . . . . | 1317 | 2. Tag | 3. Tag |
| | 1318 | — | — |
| III . . . . . . | 1319 | 1. Tag | 3. Tag |
| | 1320 | 1. Tag | 3. Tag |
| IV . . . . . . | 1321 | 1. Tag | 2. Tag |
| | 1322 | 1. Tag | 2. Tag |
| V . . . . . . | 1323 | 1. Tag | — |
| | 1324 | — | — |

*Tabelle 33* (7. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I . . . . . . | 1393 | — | — |
| | 1394 | — | — |
| II . . . . . . | 1395 | — | — |
| | 1396 | — | — |
| III . . . . . . | 1397 | 2. Tag | 3. Tag |
| | 1398 | 3. Tag | — |
| IV . . . . . . | 1399 | — | — |
| | 1400 | — | — |
| V . . . . . . | 1401 | — | — |
| | 1402 | — | — |

Zusammenfassend ergibt sich: Die am 4. Tage p. i. den Spendern aus der Mundhöhle entnommenen Blasendecken waren alle für Meerschweinchen infektiös. Von den 10 infizierten Testtieren erkrankten 7. Das am 7. Tage p. i. entnommene Material erwies sich nur in einem Falle virulent. Beide Meerschweinchen des Ochsen III erkrankten am 2. bzw. 3. Tage nach der Infektion an M.K.S. Die daraufhin demselben Spender am 9. Tage p. i. entnommene Probe konnte bei den 3 infizierten Meerschweinchen keine Reaktion auslösen.

### 4. *Versuchsreihe.*

Nach den bisherigen Versuchsergebnissen steht fest, daß das Rind bis zum 9. Tage p. i. infektiöses Material in seiner Mundhöhle beherbergen kann. Um die beiden bisher am 9. Tage p. i. erzielten positiven

Fälle durch einige weitere stützen zu können, wurde eine Versuchsreihe nur mit Proben des 9. Tages p. i. angesetzt.

Das Material wurde in der bekannten Weise durch Auskratzen der Mundhöhle mittels eines sterilen Schälchens von 17 Rindern gewonnen und auf je 3 Meerschweinchen verimpft. Die Spender waren mit Aphthendecken von Rindern infiziert worden. Der Infektionsverlauf wich von dem des öfteren geschilderten nicht ab. 24 Stunden nach der Infektion Impfaphthen, am 3. Tage p. i. Generalisation. Bei der Entnahme der Proben war die M.K.S. im Abheilen begriffen, so daß nur einige wenige Proben Gewebspartikel enthielten.

*Tabelle 34* (9. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| I | 4 | — | — |
| | 5 | — | — |
| | 6 | — | — |
| | 7 | 2. Tag | — |
| II | 8 | 2. Tag | — |
| | 9 | — | — |
| | 10 | 3. Tag | — |
| III | 11 | — | — |
| | 12 | — | — |
| | 13 | — | — |
| IV | 14 | — | — |
| | 15 | — | — |
| | 16 | — | — |
| V | 17 | 2. Tag | — |
| | 18 | 3. Tag | — |
| | 19 | — | — |
| VI | 20 | 2. Tag | 5. Tag |
| | 21 | — | — |
| | 22 | 2. Tag | — |
| VII | 23 | 2. Tag | — |
| | 24 | — | — |
| | 25 | — | — |
| VIII | 26 | — | — |
| | 27 | — | — |
| | 28 | — | — |
| IX | 29 | — | — |
| | 30 | — | — |
| | 31 | — | — |
| X | 32 | — | — |
| | 33 | 2. Tag | — |
| | 34 | — | — |
| XI | 35 | — | — |
| | 36 | — | — |
| | 37 | 3. Tag | 5. Tag |
| XII | 38 | — | — |
| | 39 | — | — |
| | 40 | — | — |
| XIII | 41 | — | — |
| | 42 | — | — |
| | 43 | — | — |
| XIV | 44 | — | — |
| | 45 | — | — |
| | 46 | 2. Tag | 3. Tag |
| XV | 47 | 2. Tag | 4. Tag |
| | 48 | 1. Tag | — |
| | 49 | — | — |
| XVI | 50 | — | — |
| | 51 | — | — |
| | 52 | — | — |
| XVII | 53 | — | — |
| | 54 | — | — |

Wie die Tab. 34 zeigt, waren von den am 9. Tage p. i. entnommenen 17 Proben 8 für Meerschweinchen virulent, und zwar erkrankten von den 51 infizierten Testtieren 13, nur 4 wurden generalisiert krank. Den Spendern, deren Testtiere bereits am 2. Tage p. i. Impfaphthen aufwiesen — es handelt sich um die Ochsen Nr. II, VI, VII, X und XV — wurde am 11. Tage p. i. nochmals Material aus der Mundhöhle entnommen, jedoch waren Gewebsstückchen nicht mehr vorhanden. Mit dem

Speichel wurden je 3 Meerschweinchen infiziert. Die M.K.S. konnte in keinem Falle übertragen werden. Wegen des rein negativen Ergebnisses erübrigt sich das Abdrucken dieser Tabelle.

### 5. *Versuchsreihe.*

Acht weitere Ochsen wurden mit Rindervirus intracutan und cutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Nach dem bekannten Ablauf der M.K.S. erfolgte am 11. Tage nach der Infektion, als sich die Tiere schon weit in der Rekonvaleszenz befanden, die Entnahme des Versuchsmaterials aus der Mundhöhle. Es wurden je 3 Meerschweinchen infiziert.

*Tabelle 35* (11. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | | Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. | | | I. A. | gen. |
| | 1346 | — | — | V | 1359 | — | — |
| I | 1347 | — | — | | 1360 | — | — |
| | 1348 | — | — | | 1361 | — | — |
| | 1349 | — | — | VI | 1362 | — | — |
| II | 1350 | — | — | | 1363 | — | — |
| | 1351 | — | — | | 1364 | — | — |
| | 1352 | 3. Tag | 4. Tag | VII | 1365 | — | — |
| III | 1353 | — | — | | 1366 | — | — |
| | 1354 | 2. Tag | 3. Tag | | 1367 | — | — |
| | 1355 | — | — | VIII | 1368 | 2. Tag | 4. Tag |
| IV | 1356 | — | — | | 1369 | 2. Tag | 5. Tag |
| | 1357 | — | — | | | | |
| | 1358 | 2. Tag | — | | | | |

Am 11. Tag nach der Infektion wurden 8 Ochsen auf den Virusgehalt der Mundhöhle geprüft. In 3 Fällen war das Material für Meerschweinchen infektiös. Am 14. Tage p. i. konnte nochmals nur der Speichel des Spenders VIII geprüft werden, da die Ochsen Nr. III und V inzwischen wegen interkurrenter Erkrankung geschlachtet werden mußten. Von den 3 infizierten Meerschweinchen erkrankte keins.

### 6. *Versuchsreihe.*

Ein weiterer Versuch wurde mit Material angesetzt, das 7 maul- und klauenseuchekranken Rindern am 13. Tage p. i. aus der Mundhöhle entnommen wurde. Die Spender waren mit Ausnahme des Ochsen Nr. I in bekannter Weise nach der Infektion erkrankt, am 1. Tage p. i. Impfaphthen, am 2. oder 3. Tage p. i. Generalisation. Beim Spender Nr. I traten Primäraphthen erst 48 Stunden p. i., generalisierte Aphthen erst 4 Tage nach der Infektion auf. Die untersuchten Proben enthielten keine Gewebsteilchen mehr, es wurden je 3 Meerschweinchen infiziert.

Es kann davon abgesehen werden, die Tabelle hier aufzustellen, da das Versuchsergebnis bei allen 7 Tieren ein negatives war. Somit beherbergte am 13. Tage p. i. keins der untersuchten Rinder infektiöses Material in seiner Mundhöhle, mit dem eine Übertragung der M.K.S. auf Meerschweinchen möglich war.

*7. Versuchsreihe.*

Als Abschluß dieser Gruppe von Versuchsreihen wurden 28 Ochsen nach ihrer Genesung auf die Infektiosität ihrer Mundhöhle geprüft. Zur Zeit der Materialentnahme war die M.K.S. bei allen Tieren völlig abgeheilt, und infolgedessen enthielt das untersuchte Material keine Gewebspartikel mehr.

Es wurde nicht wie bisher der Speichel jedes einzelnen Rindes auf mehrere Testtiere verimpft, sondern mit dem Speichelgemisch von 7—11 Spendern wurden je 6 Meerschweinchen infiziert. Angesetzt wurde je 1 Versuch am 22. Tag p. i. mit 7 Ochsen, am 24. Tag p. i. mit 10, am 28. Tag p. i. mit 11 Ochsen. Es ist nicht gelungen die M.K.S. mit einem solchen Speichelgemisch auf das Meerschweinchen zu übertragen. Nachfolgende Tabellen geben den Versuch wieder.

*Tabelle 36* (22. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| 7 Ochsen . . . . | 151 | — | — |
| | 152 | — | — |
| | 153 | — | — |
| | 154 | — | — |
| | 155 | — | — |
| | 156 | — | — |

*Tabelle 37* (24. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| 10 Ochsen . . . . | 157 | — | — |
| | 158 | — | — |
| | 159 | — | — |
| | 160 | — | — |
| | 161 | — | — |
| | 162 | — | — |

*Tabelle 38* (28. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion | |
|---|---|---|---|
| | | I. A. | gen. |
| 10 Ochsen . . . . | 163 | — | — |
| | 164 | — | — |
| | 165 | — | — |
| | 166 | — | — |
| | 167 | — | — |
| | 168 | — | — |

Fassen wir an dieser Stelle die letzten 7 Versuchsreihen mit ihren Ergebnissen zusammen, so ergibt sich: Es wurden im ganzen 142 Speichelproben, die, soweit möglich, Gewebspartikel enthielten, an 285 Meerschweinchen auf ihre Virulenz geprüft. Das Versuchsmaterial wurde den Spendern zwischen dem 1. und 28. Tage nach der Infektion entnommen.

*24 Stunden p. i.* wurden 10 Proben auf 20 Meerschweinchen verimpft; es erkrankten 16 Meerschweinchen. Das entspricht 9 virulenten Proben, gleich 90% des untersuchten Materials.

*48 Stunden p. i.* wurden mit 10 Proben 20 Meerschweinchen infiziert. Erkrankt sind 11 Meerschweinchen, entsprechend 8 Spendern, gleich *80%*.

Mit den 10 Proben des *3. Tages p. i.* wurden 20 Meerschweinchen

infiziert, es erkrankten 3 Testtiere. 3 Proben, gleich *30%* des untersuchten Materiales waren für Meerschweinchen virulent.

Am *4. Tage p. i.* wurden 15 Proben entnommen und auf 30 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 13 Meerschweinchen, entsprechend 11 positiven Proben, gleich *73,33%*.

Die am *5. Tage p. i.* auf 20 Meerschweinchen verimpften 10 Proben waren zu *60%* für Meerschweinchen infektiös. Es erkrankten 7 Testtiere, entsprechend 6 Proben.

Am *6. Tage p. i.* wurden mit 10 Proben 20 Meerschweinchen infiziert. Es erkrankten 6 Meerschweinchen, entsprechend 4 Proben, gleich *40%*.

Mit 5 Proben wurden am *7. Tage p. i.* 10 Meerschweinchen infiziert. Es erkrankten 2 Meerschweinchen, entsprechend einer Probe, gleich *20%*.

Am *9. Tage p. i.* wurden 23 Spender an 64 Meerschweinchen auf die Virulenz ihres Mundhöhleninhaltes geprüft; 15 Meerschweinchen erkrankten. Das entspricht 10 virulenten Proben, gleich *43,5%*.

*11 Tage p. i.* wurden 13 Proben auf 39 Meerschweinchen verimpft. Es erkrankten 5 Meerschweinchen, entsprechend 3 Proben, gleich *23,1%*.

7 Proben, am *13. Tage p. i.* den Spendern entnommen und auf 21 Meerschweinchen verimpft, konnten in keinem Falle die M.K.S. auf die Testtiere übertragen. Das gleiche negative Resultat ergab die Infektion von *3 Meerschweinchen* mit Material, das einem Ochsen am *14. Tage p. i.* entnommen war.

Die in der 7. Reihe wiedergegebenen Untersuchungen an zusammen 28 Spendern am *22.*, *24.* bzw. *28.* Tage nach der Infektion hatten gleichfalls ein *negatives* Ergebnis.

Die in der Gruppe II von Versuchsreihen angestellten Virulenzprüfungen zeigen somit, daß das Rind mindestens 11 Tage nach der Infektion das Virus in einer Menge in seiner Mundhöhle beherbergen kann, die eine Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen ermöglicht.

Zum Schluß wurde an einigen Rindern gleichzeitig der reine Speichel und Gewebsstückchen von Blasendecken auf ihre Infektiosität an Meerschweinchen geprüft.

In den Versuch kamen 6 Ochsen, die nach der Infektion mit Schweinelymphe in bekannter Weise an M.K.S. erkrankten. Am 4. und 5. Tage p. i. wurden den Spendern I—III je eine Probe des reinen Speichels und eine solche mit Gewebsstückchen entnommen. Schon am 5. Tag p. i. war die Ausbeute an Epithelresten bei den 3 Ochsen gering. Die deshalb am 6. Tage p. i. in den Versuch genommenen Spender IV—VI lieferten auch an diesem Tage noch reichliche Mengen Gewebsmaterial. Mit jeder der entnommenen Proben wurden je 3 Meerschweinchen infiziert.

*Tabelle 39* (Speichel 4. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 75 | — | — |
| | 76 | — | — |
| | 77 | — | — |
| | 78 | — | — |
| II | 79 | 2. Tag | — |
| | 80 | 3. Tag | — |
| | 81 | — | — |
| III | 82 | — | — |
| | 83 | — | — |

*Tabelle 40* (Gewebsfetzen 4. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| | 84 | — | — |
| I | 85 | 3. Tag | 5. Tag |
| | 86 | 2. Tag | 4. Tag |
| | 87 | 2. Tag | 4. Tag |
| II | 88 | 3. Tag | 4. Tag |
| | 89 | 3. Tag | 5. Tag |
| | 90 | — | — |
| III | 91 | 4. Tag | 5. Tag |
| | 92 | — | — |

*Tabelle 41* (Speichel 5. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 93 | — | — |
| | 94 | — | — |
| | 95 | — | — |
| | 96 | — | — |
| II | 97 | — | — |
| | 98 | — | — |
| | 99 | 3. Tag | — |
| III | 100 | — | — |
| | 101 | — | — |

*Tabelle 42* (Gewebsfetzen 5. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| I | 102 | 3. Tag | — |
| | 103 | — | — |
| | 104 | — | — |
| | 105 | 3. Tag | — |
| II | 106 | — | — |
| | 107 | — | — |
| | 108 | tot am 2. Tag | — |
| III | 109 | 2. Tag | 3. Tag |
| | 110 | 3. Tag | — |

*Tabelle 43* (Speichel 6. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| | 111 | — | — |
| IV | 112 | — | — |
| | 113 | — | — |
| | 114 | — | — |
| V | 115 | — | — |
| | 116 | — | — |
| | 117 | — | — |
| VI | 118 | — | — |
| | 119 | — | — |

*Tabelle 44* (Gewebsfetzen 6. Tag p. i.).

| Spender Nr. | Mee. Nr. | Reaktion I. A. | Reaktion gen. |
|---|---|---|---|
| IV | 120 | — | — |
| | 121 | — | — |
| | 122 | — | — |
| | 123 | 2. Tag | 4. Tag |
| V | 124 | 2. Tag | 4. Tag |
| | 125 | 2. Tag | — |
| | 126 | 2. Tag | 4. Tag |
| VI | 127 | 3. Tag | 4. Tag |
| | 128 | 2. Tag | 5. Tag |

Die obigen Tabellen zeigen noch einmal nebeneinander die Unterschiede in der Virulenz des reinen Speichels und der Gewebsfetzen. Während am 4. und 5. Tage p. i. von den entnommenen Proben des reinen Speichels nur je eine für 2 bzw. 1 Testtier virulent war, erwiesen sich die denselben 3 Ochsen entnommenen Epithelreste an beiden Tagen für Meerschweinchen als infektiös. Es erkrankten nach der Infektion mit reinem Speichel, entnommen am 4. Tage p. i., 2 Testtiere, entnommen am 5. Tage p. i. nur 1 Testtier. Demgegenüber steht die Erkrankung von 6 bzw. 4 Meerschweinchen nach der Infektion mit Ge-

websmaterial. Die mit dem Speichel des 6. Tages p. i. infizierten Meerschweinchen blieben frei von M.K.S. Dagegen erkrankten die 6 Testtiere der Spender V und VI, die mit den zerriebenen Gewebsfetzen infiziert waren.

## Zusammenfassung.

Zusammenfassend zeitigten die Versuche folgendes Ergebnis:

1. Im Speichel von akut m.k.s.-kranken Rindern war das Virus erstmalig zur 9. Stunde nach der Infektion nachzuweisen. Zu dieser Zeit waren noch keine spezifischen Veränderungen, insbesondere keine Blasenbildung sichtbar. Bei normalem Ablauf der M.K.S.-Erkrankung (Impfaphthen 24—48 Stunden p. i., Generalisation im Verlaufe des 2. bis 4. Tages p. i.) gelang dieser Nachweis höchstens bis zum 6. Tage p. i. Nach dieser Zeit war das Virus regelmäßig aus dem Speichel verschwunden.

2. Bei der Verimpfung von Mundhöhlensekret, das nicht nur Speichel sondern auch von Blasendecken stammende Epithelreste enthielt, ließ sich das Virus bis zum 11. Tage p. i., also bis zu 8 Tagen nach der Generalisation, nachweisen.

Ein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von Epithelresten und der Infektiosität des Mundhöhlensekretes konnte durch Paralleluntersuchungen erwiesen werden. 3 Spendern wurde fortlaufend Speichel und Epithel getrennt entnommen und getrennt verimpft. Dabei verlief die Verimpfung der gewebshaltigen Proben in 89% der Fälle positiv, während das Virus in dem gewebsfreien Speichel nur in 22% der Fälle und bei diesen Spendern nur bis zum 5. Tag nachgewiesen werden konnte.

3. Pathologisch-anatomisch ist der Zeitpunkt des Verschwindens des Virus aus dem Mundhöhlensekret dadurch gekennzeichnet, daß die Blasendeckenreste vollkommen abgestoßen sind und die Erosionsstellen gesunde Granulationen aufweisen.

*Die praktische Bedeutung dieser epidemiologisch wichtigen Feststellung liegt vor allem auf veterinärpolizeilichem Gebiet. Wirtschaftlich einschneidende veterinärpolizeiliche Maßnahmen sind bei der M.K.S. nur so lange berechtigt, als sie wissenschaftlich begründet sind. Unsere heute geltenden Sperrvorschriften gehen von der Ansicht aus, daß die Tiere so lange infektiös sind, bis die Regenerationsprozesse an der Mundschleimhaut beendet sind und neues Epithel die Defekte überkleidet. Diese Ansicht läßt sich auf Grund der geschilderten Versuchsergebnisse nicht mehr aufrecht erhalten, da das Virus in der Mundhöhle schon vor Abschluß des Epithelisierungsprozesses nicht mehr nachzuweisen ist. Eine wesentliche Abkürzung der heute geltenden Sperrfristen erscheint demnach wissenschaftlich vollauf gerechtfertigt.*

## Schrifttum.

[1]) *Waldmann* und *Pape*, Experimentelle Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 349. — [2]) *Seigneux, C. von*, Die Virulenz des Blutes beim maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen, Rind und Schwein. Inaug.-Diss. Gießen 1922. — [3]) *Bielang*, Die Infektiosität von Kot und Harn bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen, Schweinen und Rindern. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [4]) *Vallée* und *Carré*, Sur la contagiosité de la fièvre aphtheuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **175**, 292. 1922. — [5]) *Loeffler* und *Frosch*, Die Arbeiten zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1898, S. 37. — [6]) *Stein*, Der Virusgehalt von Organen bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Gießen 1923. — [7]) *Schlögel*, Experimentelle Untersuchungen über Vorkommen, Resistenz und Vernichtung des Virus in der Skelettmuskulatur maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Gießen 1924. — [8]) *Zschokke*, Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **54**, 505–521. 1912. — [9]) *Assel*, Bericht über die auf dem Reutberghof angestellten Übertragungsversuche zur Klärung der Ansteckungsart bei der Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 520—525. — [10]) *De Blieck* und *Winkel*, Einige Untersuchungen über den Ansteckungsstoff der Maul- und Klauenseuche, besonders mit Bezug auf die aktive Immunisierung. Bericht an das Ministerium für Landwirtschaft. Utrecht 1922. S. 62. — [11]) *Hecker*, Vortrag auf dem 7. internationalen tierärztlichen Kongreß. Bd. II, S. 313. — [12]) *Schütz*, Impfversuche gegen Maul- und Klauenseuche. Berlin. Arch. 1894, S. 1. — [13]) *Lebailly*, La durée de la periode contagieuse dans la fièvre aphtheuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 1580. 1922. — [14]) *Trautwein*, Versuche zur Tenacität des Maul- und Klauenseuche-Virus in der Außenwelt. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 273—279. 1926.

# Bücherbesprechungen.

**Kühn, Grundriß der allgemeinen Zoologie. 2. Aufl. 1926.** Leipzig: Verlag G. Thieme. Preis 13,20 Mark; geb. 15 Mark.

In großzügiger Weise und unter prägnanter Hervorkehrung der Hauptsachen werden zuerst die Baupläne der Tiere von den Protozoen bis aufwärts zu den Chordata besprochen. Der weitere Abschnitt „Leistungen der Tiere" gibt bei aller Kürze eine durch die Eigenart der Darstellung recht inhaltreiche vergleichend-physiologische Übersicht. Der letzte Hauptteil über die Entwicklung der Tiere berücksichtigt nicht nur die vergleichende Morphogenese, sondern auch Entwicklungsmechanik und Vererbungslehre; er gibt ebenfalls für diese Sondergebiete einen bezüglichen Inhalt wertvollen und hervorragend klaren Überblick. 205 in Auswahl und Wiedergabe sehr instruktive Abbildungen unterstützen den Text wesentlich; wertvoll erscheint besonders für den Mediziner, daß nicht selten als bildlich dargestelltes Beispiel wichtige Parasiten des Menschen, der Tiere und Pflanzen gewählt wurden. Sehr übersichtlich sind die klaren Bau-Schemata der Wirbeltiere, ferner die vergleichende Nebeneinanderstellung wichtiger Organsysteme. Die gleiche Güte bildlicher Erläuterung findet sich in den übrigen Abschnitten. Es ist ein Buch, das auf 252 Seiten eine überraschend reichhaltige Zusammenfassung aller modernen Ansichten aus den vorstehend genannten Gebieten bringt und das durch treffsichere Darstellung, flüssige Schreibweise und charakteristische Eigenart der Abbildungen das Lernen nicht nur sehr erleichtert, sondern zur Annehmlichkeit macht. Das Buch scheint mir für den Studenten der Veterinärmedizin in vieler Hinsicht denkbar gut geeignet zu sein. *Drahn* (Berlin).

**Grawert, Das lustige Tierarztbuch.** 1926, Wittenberge: Gebr. Bischoff. Geb. 7,50 RM.

Das Buch ist für die Hand des Tierarztes bestimmt. Vieles ist sehr hübsch, vieles sehr derb, manches direkt geschmacklos. Auf S. 11 ist die Akustik mit der Mechanik verwechselt worden.

Immerhin, einige frohe Stunden kann das Buch jedem Tierarzt schenken, denn es enthält wirklich echten Humor. Es ist verdienstlich, daß hier ein Anfang gemacht wurde. *Neumann-Kleinpaul.*

(Aus der Lehrkanzel für Buiatrik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Professor Dr. L. *Reisinger*.)

# Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden.

## III. Mitteilung.

## Infusionsversuche am lebenden Euter.

Von

Tierarzt Dr. **Karl Diernhofer,**
Assistent der Lehrkanzel.

*(Eingegangen am 9. November 1926.)*

Nachdem durch Versuche, welche in H. 4 dieser Zeitschrift beschrieben sind, für die zum Vergleich herangezogenen Antiseptika *Rivanol* und *Arg. nitricum* jene Konzentrationen gefunden waren, in welchen sie eine annähernd gleiche bactericide Wirkung auf Mastitisstreptokokken ausüben wie das *Schnor*sche *Uberasan*, konnte darangegangen werden, die Wirkung dieser Lösungen einerseits auf das Eutergewebe, andererseits auf die im Euter sitzenden Streptokokken vergleichend zu prüfen. Da aber auch, wie bereits erwähnt, die große infundierte Flüssigkeitsmenge an sich als vielleicht entscheidender Heilfaktor in Betracht zu ziehen war, mußte zugleich auch die Wirkung größerer Mengen indifferenter wässeriger Flüssigkeit nach beiden erwähnten Richtungen hin geprüft werden.

Die Infusionen wurden mit Hilfe eines 2 l fassenden Glasirrigators ausgeführt, an dem ein $2^1/_2$ m langer Gummischlauch angebracht war, der am anderen Ende ein mit einer Olive versehenes „Melkröhrchen" trug. Die ganze Vorrichtung wurde vor jeder Infusion in kochendem Wasser sterilisiert. Nach gründlichem Ausmelken des betreffenden Viertels und energischer Reinigung der Zitzenkuppe mit Alkohol-Äther wurde das Melkröhrchen eingeführt und der mit der körperwarmen Infusionsflüssigkeit gefüllte Irrigator von einem Gehilfen mit ausgestrecktem Arme hochgehalten.

Nach der Infusion achtete ich besonders auf etwa eintretende Allgemeinsymptome, auf lokale klinische Veränderungen am behandelten Viertel und auf die Menge und die Eigenschaften des Sekrets. Aus den beim Zentrifugieren abgeschiedenen festen Bestandteilen des Sekrets wurde ein Nativpräparat und ein mit Methylenblau gefärbter Ausstrich zur mikroskopischen Besichtigung verfertigt.

Einige Versuche machte ich auch bei Schlachtkühen verschieden lange Zeit vor der Schlachtung, um die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu sehen, welche den beobachteten klinischen Erscheinungen zugrunde liegen.

Im folgenden sollen die Euterviertel mit RB (rechtes Bauchviertel), LB (linkes Bauchviertel), RS (rechtes Schenkelviertel), LS (linkes Schenkelviertel) bezeichnet werden.

## Infusionsversuche an gesunden Eutervierteln.

### *1. Infusion physiologischer Kochsalzlösung.*

*Fall 1.* Eutergesunde Versuchskuh, Melkleistung $3^1/_2$ l.

24. VI. 1925. RB früh 400 ccm, übrige Viertel zusammen 1,350 ccm, abends RB 300 ccm, übrige Viertel 1,250 ccm. Nach der Abendmelkung Infusion von 1,000 ccm physiologischer Kochsalzlösung ins RB. Infusion nicht schmerzhaft, Allgemeinerscheinungen in der Folge nicht bemerkbar. Unmittelbar nach der Infusion fühlte sich das Viertel derb-elastisch an wie eine normale Milchdrüse vor dem Melken. Bald aber vergrößerte es sich weiter, und zwar wurde etwa nach 15 Minuten zunächst das Parenchym größer, die Lappen derber, später wurde die Lappung undeutlicher und die Oberfläche des Parenchyms fühlte sich eben und sehr derb an. Die Palpation schien für das Tier schmerzhaft zu sein.

25. VI. 12 Stunden nach der Infusion hatte sich, von der Zitzenbasis aus bis etwa eine Handbreite nach oben, ein etwas warmes, leicht schmerzhaftes Ödem in der Haut gebildet, weiter oben war die Haut des Euters über dem derben Parenchym verschieblich. Die Palpation der im Vergleich zum Befund vor der Infusion etwas vergrößerten rechten Supramammärlymphdrüse schien für das Tier schmerzhaft zu sein. Sekretmenge RB 300, die übrigen Viertel 700. Sekret RB gelblich, dickflüssig, mit fadem, nicht salzigem Geschmack. Beim Zentrifugieren entstehen 2 Schichten. Eine gelbliche, molkige Flüssigkeitsschicht und darüber eine 80% der ganzen Höhe betragende Ansammlung großer, gelbgrauer, schleimiger Klumpen. Abends betrug die Sekretmenge RB 50, auf den übrigen Vierteln zusammen 1,000 ccm.

26. VI. 36 Stunden nach der Infusion war das Hautödem bis auf einen geringen Rest zurückgegangen. Parenchym wiederum als deutlich gelappte, elastische Masse fühlbar. Palpation schmerzlos. Sekretmenge RB 120, übrige Viertel 1,250. Sekret leicht gelblich gefärbt, 15% Oberschicht, 30% Sediment mit sehr reichlich Leukocyten. Abends RB 200, übrige Viertel 1,200. Sekret milchähnlich. 5% Sediment, welches fast ganz aus Leukocyten besteht.

27. VI. 60 Stunden nach der Infusion wies das behandelte Viertel keinerlei von außen erkennbare Veränderungen mehr auf. Sekretmenge RB 400, übrige Viertel 1,300. Abends 300 plus 1,200.

28. VI. Sekretmenge früh 350 plus 1,500, 4 pro Mill. Sediment. Abends 380 plus 1,050 · Milch, ohne Gerinnung kochbar. Geschmack süß.

29. VI. Sekretmenge früh 400 plus 1,400, abends 300 plus 1,100.

*Fall 2.* 3. VII. wurde derselben Kuh nach der Abendmelkung 1 l physiologische Kochsalzlösung ins RS infundiert. Folgeerscheinungen genau wie beim RB. Täglich 2 mal gemolken.

4. VII. 8 Uhr morgens Schlachtung (36 Stunden nach der Infusion).

*Sektionsbefund.* Das Parenchym des RS hat im Vergleich mit den übrigen Vierteln eine mehr rötlich-gelbe Farbe. In den Milchgängen dieses Viertels ist etwas dickliches, gelbes Sekret angesammelt. In der Unterhaut und in der Zisterne sind keinerlei pathologische Veränderungen zu finden. Die rechte Euterlymphdrüse besteht aus 2 Paketen, von denen das caudal gelegene größer ist als das

kraniale und auf der Schnittfläche eine höhere Rötung im Vergleich mit der graugelben Farbe des anderen aufweist.

*Fall 3.* Eutergesunde Versuchskuh, $3^1/_2$ l Melkleistung.

4. VII. 2 Stunden vor der Abendmelkung wurde nach vorherigem Ausmelken ins RB 1 l physiologische Kochsalzlösung infundiert. Die Kuh zeigte 1 Stunde nach der Infusion Schüttelfrost und einen Temperaturanstieg auf 39,8, der nur etwa 1 Stunde anhielt. Sonst verliefen alle Erscheinungen wie beim vorigen Fall, nur war hier bei der ersten Melkung (2 Stunden nach der Infusion) noch kein Milchrückgang auf den anderen Vierteln feststellbar.

8. VII. Um $^1/_2$8 Uhr früh wurde 1 l physiologische Kochsalzlösung ins RS infundiert. Um 9 Uhr wurde die Kuh geschlachtet.

*Sektionsbefund:* Parenchym des RB leichten Stich ins Rötliche, RS merklich größer als das linke, Drüsenläppchen rötlich-gelbgrau, quellen über die Schnittfläche vor, aus der eine reichliche Menge einer milchig-serösen, leicht rötlichen Flüssigkeit abtropft, welche sich nach einiger Zeit in klares Serum und einen rosaroten Fibrinklumpen scheidet. Unterhaut und Zisterne intakt.

*Fall 4.* Eutergesunde Kuh, $5^1/_2$ l Melkleistung.

4. III. 1 l physiologische Kochsalzlösung.

*Unmittelbar nach der Infusion wird das Viertel wieder auszumelken versucht. Es sind nur 240 ccm wässrige Flüssigkeit zu ermelken.* Dann ist die Zitze dünn, derb und runzelig und nach minutenlangem Zuwarten sind wieder einige Tropfen zu ermelken. Dabei ist das Parenchym prall und derb elastisch. In der Folge treten die gleichen Erscheinungen auf wie bei Fall 1, welche auch hier nicht merklich milder verlaufen.

*Fall 5.* Wiederholung des vorigen Versuches bei einer anderen gesunden Kuh. Unmittelbar nach der Infusion waren nur 300 ccm Flüssigkeit zurückzuermelken. Übriger Verlauf wie bei Fall 4.

*Fall 6.* Eutergesunde Schlachtkuh, $2^1/_2$ l Melkleistung. 1 l physiologische Kochsalzlösung ins RB. 8 Stunden vor der Schlachtung.

*Sektionsbefund:* Vergrößerung des RB, Euterhaut und Unterhaut unverändert. Die bindegewebige Kapsel der Drüse ist durch ein etwa fingerdickes Ödem vom Drüsenparenchym abgedrängt und ziemlich gespannt. Aus dem Ödem ergießt sich eine rötliche, seröse Flüssigkeit, welche eine geringe Menge Fibrin abscheidet. Auch über dem Parenchym des RB, zwischen diesem und der ventralen Bauchwand ist eine fingerdicke, gelbsulzig infiltrierte Schicht. Parenchym selbst rötlich-gelb. Drüsenläppchen quellen etwas über die Schnittfläche vor, sichtbare Lymphgefäße prall gefüllt. Rechte Euterlymphdrüse saftig und leicht angeschwollen.

Die bisher beschriebenen Infusionsversuche zeigen, daß auf eine Infusion von 1 l physiologischer Kochsalzlösung Folgeerscheinungen auftreten, welche den Symptomen einer akuten, katarrhalischen, nach 3—4 Tagen ohne Behandlung abheilenden Mastitis gleichen.

Dabei ist es ziemlich gleichgültig, ob sofort oder erst nach 12 Stunden ausgemolken wird, da ja ohnehin der weitaus größte Teil der Infusionsflüssigkeit auch bei sofortigem Melken im Euter zurückgehalten wird.

Dieser Vorgang wäre dadurch zu erklären, daß die Flüssigkeit rasch von der Drüse ins Interstitium resorbiert werde, oder aber dadurch, daß das entstehende Ödem die großen Milchgänge zusammendrückt; da er aber schon zu einer Zeit eintritt, wo noch nicht das geringste subcapsuläre Ödem nachzuweisen ist, möchte man eher an einen durch die

Infusion ausgelösten neurotischen Reiz denken, um so mehr als eine auffallende Ähnlichkeit der äußeren Erscheinung mit dem „Aufziehen der Milch“ unverkennbar ist.

Bald nach der Infusion tritt eine Anschwellung der Drüsenläppchen auf, die aber bald zurückgeht und einer serösen Infiltration des Interstitiums Platz macht, welche besonders zwischen dem Parenchym und seiner bindegewebigen Kapsel sowie zwischen Parenchym und Bauchwand eine größere Mächtigkeit erreicht. Über die Kapsel hinaus, in die Subcutis, dringt die lokale Alteration nicht, nur in den unteren Partien, um die Zisterne herum, wo die Kapsel und die sie bedeckende Fascie sich im übrigen Gewebe auflöst, tritt meist nach etwa 12 Stunden ein Hautödem auf, welches etwas langsamer verschwindet als die übrige Schwellung.

Einmal stellte sich kurzdauernder Temperaturanstieg und Schüttelfrost ein.

Die supramammären Lymphdrüsen sind zur Zeit des subcapsulären Ödems markig geschwellt.

Diesen klinischen und pathologisch-anatomischen Symptomen entspricht ein vorübergehender Milchrückgang, der bei der 2. und 3. Melkzeit am stärksten bemerkbar und am 3., höchstens 4. Tage wieder behoben ist.

Die qualitative Veränderung des Sekrets ist am 4., höchstens am 5. Tage, vollständig behoben.

## 2. *Infusion von Aqua destillata.*

*Fall 7.* Einer eutergesunden Versuchskuh mit 3,5 l täglicher Melkleistung wurde 1 l Aqua dest. ins LS infundiert. Erstes Ausmelken nach 12 Stunden. Erscheinungen ähnlich wie bei Fall 1, nur waren hier bereits 12 Stunden nach der Infusion, noch vor dem Ausmelken, Schwellung und Schmerzhaftigkeit stark zurückgegangen und am 2. Tag vollständig verschwunden. Das Sekret war am 3. Tag in quantitativer und qualitativer Beziehung schon wieder vollständig auf der Höhe.

*Fall 8.* Derselbe Versuch mit einer Kuh mit 5 l täglicher Melkleistung. Folgeerscheinungen wie beim vorigen Fall. Der gleiche Versuch wurde mit ähnlichem Erfolge an einem zweiten Viertel derselben Kuh wiederholt.

Infusionen v
kurzdauernde, s
mit physiologisc
Versuchen keine
den Anschein, a
*reizen würde als*

Bei den nun
für Argentum ni
Leitungswasser,
verwendet.

### 3. *Infusion von Argentum-nitricum-Lösung.*

*Fall 9.* Eutergesunde Kuh, Melkleistung am RB 550 ccm früh und 450 ccm abends, an den übrigen Vierteln zusammen ca. 1700 ccm früh und 1400 ccm abends. Infusion von 0,2 g Arg. nitric. in 1 l Wasser gelöst, ins RB. Das Parenchym bildet nach 12 Stunden eine gegen die übrigen Viertel 3fach vergrößerte, derbe Masse, an der Zitzenbasis hat sich ein stark schmerzhaftes Ödem gebildet, das bis fast zur halben Höhe des Viertels reicht.

In den ersten Tagen ist der Zitzenanteil der Zisterne als derber, bleistiftdicker, schmerzhafter Strang zu palpieren.

Die Schwellung des Parenchyms vergeht nach 4, das Hautödem nach 6 Tagen.

Die Sekretmenge geht zuerst auf 60 ccm zurück, bewegt sich in der ersten Woche um 100 ccm täglich und erreicht erst nach etwa 14 Tagen den Betrag von 350 ccm früh und 300 ccm abends.

Die ersten Gemelke unterscheiden sich von denen nach Wasserinfusionen durch bräunlich-seröse Beschaffenheit der Grundflüssigkeit, graubraune Färbung der dicken, schleimigen Klumpen, welche Punkte und Streifen von Blut enthalten und bei längerem Stehen am Licht einen dunkleren, leicht violetten Ton annehmen.

Die Flüssigkeit wird am 3. Tag milchigweiß, das bis zum 7. Tag leicht vermehrte Sediment enthält die Andeutung einer Blutschicht.

Allgemeinerscheinungen wurden nicht beobachtet.

*Fall 10.* Einer eutergesunden Versuchskuh von 5 l täglicher Melkleistung wurden 0,2 g Arg. nitric. auf 1 l Wasser infundiert und *sofort* wieder auszumelken versucht. Es waren nur 180 ccm zu bekommen Der weitere Verlauf der Erscheinungen war genau wie beim vorigen Fall.

*Fall 11.* Einer eutergesunden Schlachtkuh wird 12 Stunden vor der Schlachtung 0,5 g Arg. nitric. auf 1 l Wasser ins RB infundiert.

*Sektionsbefund:* Hautödem um die Zitzenbasis.

Euterkapsel prall gespannt, zwischen ihr und dem Parenchym 2 Finger breite Infiltration, die sich auch oben zwischen Parenchym und Bauchdecke erstreckt.

Die aus diesem Ödem abtropfende Flüssigkeit ist rotbraun und scheidet Fibrin ab.

In einer an die Lehrkanzel für Chemie überstellten Probe dieser Flüssigkeit konnte Silber *nicht* nachgewiesen werden!

Das Parenchym ist rotgelb, stark geschwollen und weist zahlreiche punkt- und fleckenförmige Blutungen auf, welche dort, wo sie gehäuft in einem stark vorquellenden, derben Läppchen auftreten, diesem ein bräunlichrotes, fleischähnliches Aussehen verleihen.

Die Schleimhaut der Zysterne ist höher gerötet und teilweise mit ziemlich festhaftenden, gelbgrauen, schleimig-fibrinösen Massen bedeckt, die sich auch in die großen Milchgänge fortsetzen und die kleinen oft ganz ausfüllen.

Die supramammäre Lymphdrüse ist markig geschwellt.

Infusionen stark verdünnter Argentum-nitricum-Lösungen rufen demnach eine Infusionsmastitis hervor, welche sich von der durch Wasser erzeugten im allgemeinen durch große Heftigkeit der lokalen Erscheinungen, im besondern durch starke Affektion des Epithels der milchführenden Räume, Blutungen im Parenchym, Blutabgang mit der Milch und langdauernden, nicht mehr völlig behebbaren Milchrückgang unterscheidet.

Das Silber vermag nicht durch die Epithelien hindurch ins interstitielle Ödem einzudringen.

### 4. *Infusion von Rivanollösungen.*

*Fall 12, 13 und 14.* Infusionen einer 0,7 prom. Rivanollösung wurden bei 3 Kühen mit einer Melkleistung von 4, $3^1/_2$ und 5 l täglich in je ein gesundes Viertel gemacht.

Fall 12 wurde sofort wieder ausgemolken, wobei 200 ccm Flüssigkeit zurückerhalten wurden.

Der Verlauf der Infusionsmastitis war bei allen 3 Kühen sehr ähnlich. Die Symptome unterschieden sich in folgenden Punkten von den durch Wasserinfusionen hervorgerufenen.

1. Das Sekret wies bei der ersten und zweiten Melkung eine intensive, grelle Gelbfärbung auf, später wurde die Farbe schwefelgelb, dann neapelgelb, wobei die am 3. Tag auftretende Spur einer Rahmschicht zuerst farblos erschien, die Mittelschicht am 4. Tag fast weiß war, während das Sediment, welches am 5. Tag noch 0,4% ausmachte, die Färbung am längsten und intensivsten beibehielt.

2. Bei Fall 14 war durch 5 Tage hindurch eine sehr dünne Blutschicht zu bemerken.

3. Die Sekretmenge war wie nach Wasserinfusionen in der 2. und 3. Melkzeit am stärksten gefallen, sie stieg aber dann nicht so rasch an und erreichte bei Fall 12 und 13 erst am 5. Tage die ursprüngliche Höhe, bei Fall 14 überhaupt nicht mehr ganz, da sie auf ungefähr 1000 ccm (gegen früher 1200 ccm) stehen blieb.

4. Bei Fall 12 und 14 war etwa 8 Stunden nach der Infusion Sträuben der Haare und Temperaturanstieg um 0,7 bzw. 0,9° C bei guter Freßlust zu bemerken.

*Fall 15.* Eutergesunde Schlachtkuh, 3 l täglich, erhielt 12 Stunden vor der Schlachtung 0,7 g Rivanol auf 1 l Wasser ins RB.

*Sektionsbefund:* RB vergrößert, leichtes Hautödem um die Zitzenbasis.

Kapsel durch eine etwa fingerdicke Bindegewebsinfiltration leicht gespannt. Abtropfende Flüssigkeit gelb, leicht grünlich fluoreszierend, erstarrt später gallertig.

Parenchym des ganzen Viertels gleichmäßig grellgelb gefärbt und dadurch scharf von den angrenzenden Vierteln abgesetzt, Läppchen kaum über die Schnittfläche vorquellend, keine Blutungen.

Zisternenschleimhaut außer einer leichten Gelbfärbung unverändert.

Lymphgefäße prall gefüllt. Rechte Euterlymphdrüse im Vergleich mit der linken deutlich rötlichgelb gefärbt.

*Fall 16.* Einer eutergesunden Schlachtkuh mit 4 l täglicher Melkleistung wurde 8 Tage vor der Schlachtung ins LS und 48 Stunden vor der Schlachtung ins RB je 0,7 g Rivanol auf 1 l Wasser infundiert. Gemolken wie gewöhnlich.

*Sektionsbefund;* LS weist im Vergleich mit den angrenzenden Vierteln einen leicht gelblichen Farbton auf.

RB intensiv gelb gefärbt, ohne andere Veränderungen.

Die durch eine Infusion von 0,7 g Rivanol auf 1000 ccm Wasser hervorgerufenen Infusionsmastitiden waren geringgradig schwerer als die durch Wasser erzeugten, was in einem längerdauernden Sekretrückgang und in manchen Fällen in Blutausscheidung und dauernder Sekretverminderung zutage tritt.

Der Farbstoff durchdringt gleichmäßig das ganze Parenchym des Viertels, wo er zum Teil hartnäckig von den zelligen Elementen festgehalten wird (anhaltende Gelbfärbung des Parenchyms, langdauernde Ausscheidung gelb gefärbten, aus Zellen bestehenden Sediments) zum

Teil in die Lymphbahnen durchtritt, das subcapsuläre Ödem mit durchsetzt und bis zur regionären Lymphdrüse gelangt.

Hier zeigt sich also, daß die Infusionsflüssigkeit und in ihr enthaltene, diffusionsfähige Stoffe tatsächlich durch das Drüsenepithel hindurch in die Lymphbahnen aufgenommen und dort weiter befördert werden, so daß man dazu geführt wird, *die ganze Infusionsmastitis als Teil- oder Begleiterscheinung einer auf die Resorption der Infusionsflüssigkeit gerichteten Heilreaktion aufzufassen.*

*5. Infusion von Uberasan 20 : 1000.*

*Fall 17 und 18.* Eutergesunde Versuchskuh mit 3 bzw. $4^1/_2$ l täglicher Melkleistung.

*Fall 19 und 20.* Schlachtkühe, Infusion 12 Stunden bzw. 3 Tage vor der Schlachtung.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind in den im vorigen Abschnitt beschriebenen so ähnlich, daß sich eine weitere Beschreibung erübrigt.

Bei Fall 18 sank die Sekretmenge von 1150 ccm auf dem behandelten Viertel dauernd auf 800 ccm täglich.

Zwischen einer Rivanollösung 0,7 : 1000 und einer Uberasanlösung 20 : 1000 war bei diesen Versuchen *kein Unterschied* festzustellen.

## Therapieversuche am streptokokkenbesiedelten Euter.

Diese Versuche wurden an natürlich erkrankten Gelbgaltkühen, ferner auch an künstlich mit Galtstreptokokken infizierten Tieren angestellt. Die künstliche Infektion erfolgte am sichersten dadurch, daß ein steriles Melkröhrchen mit der Spitze in Streptokokkenbouillonkultur getaucht und dann etwa $^1/_2$ cm tief in den Strichkanal eingeführt wurde. In 2 Fällen entstand eine schleichende Streptokokkenmastitis, in 2 anderen Fällen der Zustand „gesunder Streptokokkenviertel".

Bei diesen Versuchen wurde das Sekret jedesmal auch bakteriologisch untersucht, und zwar in einem nach *Gram* gefärbten Ausstrich und durch einen Kulturversuch auf der Serumagarplatte (gewöhnlicher Nähragar mit 1% Traubenzucker, vor dem Ausgießen mit der Hälfte seines Volumens Rinderserum gemischt). In diesen Kulturen war oft, besonders wenn es sich um Diplokokken oder ganz kurze Ketten handelte, schon ein recht reichliches Wachstum zu sehen, wenn die Mikroskopie noch recht unbestimmte oder negative Resultate ergab.

*1. Infusionen von Wasser in Gelbgaltviertel.*

*Fall 21.* 11 Jahre alte Versuchskuh, seit 6 Monaten an allen 4 Vierteln an chronischem gelbem Galt erkrankt. Euter stark atrophisch, Sekretmenge $1^1/_2$ l täglich. Sekret molkig-serös mit 20—40% graugelbem Sediment, massenhaft Leukocyten, lange Streptokokken. Infusion von 1 l Aqua fontana, körperwarm ins RB.

Nach 12 Stunden nur geringe Schwellung, subcapsuläres Ödem palpatorisch nicht nachzuweisen.

Veränderungen des Sekrets ähnlich wie nach Inf. in gesunde Viertel. Am 4. Tag nahm das Sekret *milchähnliche* Beschaffenheit an. Bald wurde es aber wieder schlechter und am 8. Tag nach der Infusion war wieder der ursprüngliche Zustand eingetreten.

Bei der ersten Melkung enthielt das Sediment massenhaft lange, gut gefärbte, freiliegende Streptokokken, während auf der SA-Platte nur 29 Kolonien erschienen.

Ein nach 48 Stunden aus einer unbewachsenen Stelle des Impfstriches angefertigter Ausstrich zeigte das Vorhandensein langer, gut nach *Gram* färbbarer, freiliegender Streptokokken, welche auf dem Nährboden nicht gewachsen waren.

Am 2. Tag waren mikroskopisch nur äußerst spärlich Diplokokken zu finden, auf der SA-Platte erschienen 80 Kolonien.

Am 3. Tag war das Wachstum ++.

Am 4. Tag waren auch mikroskopisch schon wieder reichlich mittellange bis lange Streptokokken zu sehen und die Kultur ergab wieder zusammenhängende Rasen von Streptokokken-Kolonien wie vor dem Versuche.

*Fall 22.* 10 Jahre alte Kuh, $5^1/_2$ l täglich, vor 2 Monaten an allen 4 Strichen künstlich infiziert.

Sekret milchähnlich mit leicht salzigem Geschmack, 5% Sediment. Streptokokken. Infusion von 1 l Wasser ins LS. Verlauf ähnlich wie beim vorigen Fall.

Die SA-Platte blieb vom Sediment aus dem ersten Gemelke vollständig steril, während im Ausstrich massenhaft Streptokokken zu finden waren.

Am 2. Tag waren dagegen im Ausstrich keine Streptokokken zu sehen, aber auf der SA-Platte wuchsen 21 Kolonien.

Sekret am 5. Tag am milchähnlichsten (ca. 1% Sediment). Am 8. Tag war wieder der Zustand vor der Infusion erreicht. 14 Tage später Infusion von 1 l Wasser ins gleiche Viertel. Ausgemolken nach 12 Stunden und dann den ganzen Tag hindurch stündlich, am 2. Tag 5mal und vom 3. Tag an 2mal täglich.

Verlauf ganz ähnlich wie beim vorigen Versuch.

Streptokokken am 2. Tag nach der Infusion kulturell, am 3. Tag auch bakterioskopisch als Diplo- kurze Streptokokken nachzuweisen, welche bald wieder die ursprüngliche Länge annahmen.

*Fall 23.* Künstlich infizierte „Streptokokken-Kuh". 4 l täglich. Scheidet seit 2 Monaten normale Milch ab, aus der auf der SA-Platte 50—120 Kolonien mittellange Streptokokken aufgehen. Infusion von 1 l Wasser ins LB. Verlauf wie bei streptokokkenfreien Vierteln. Die Streptokokken sind durch die Kultur im zweiten Gemelke, im Ausstrich am 2. Tage wieder nachzuweisen.

Diese Versuche zeigen, daß im Gefolge einer Wasserinfusion ein starker Streptokokkenrückgang eintritt, welcher nach der Beobachtung, daß mit häufigem Ausmelken die Wiederkehr der Streptokokken nicht zu beschleunigen ist, und nach dem reichlichen Streptokokkenbefund im ersten Gemelke, verglichen mit dem geringen oder negativen Wachstum in der Kultur, nicht als einfache mechanische Verschleppung der Streptokokken in die oberen Partien der Drüsen aufgefaßt werden kann. Vielmehr scheint er auf einer nicht sichtlich mit Bakteriolyse oder Phagocytose verbundenen, massenhaften Abtötung der Streptokokken zu beruhen, die von einem vorübergehenden Kürzerwerden der über-

lebenden Streptokokkenketten begleitet ist und eine kurzdauernde Besserung des Sekrets zur Folge hat.

Der Ablauf des Vorganges erinnert an den von *Steck* betonten Zusammenhang zwischen der Streptokokkenmenge und der „Reaktion“ des Euters. Der stärkste Streptokokkenrückgang fällt mit der höchsterreichten Intensität der Lokalsymptome zusammen.

Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß infolge einer Wasserinfusion mit den übrigen Symptomen der Infusionsmastitis auch eine kurzdauernde „*Reaktionssteigerung*“ im Sinne *Stecks* eintritt, welche eine gegen die Streptokokken gerichtete Komponente der allgemeinen, durch die Infusion als Noxe hervorgerufenen Heilvorgänge darstellt.

(Eine Reaktionssteigerung der Milchdrüse durch Infusionen hat übrigens schon *Vrijborg* auf anderem Wege, durch Nachweis einer enormen Steigerung des phagocytären Index nach Borsäureinfusion, dargetan.)

Als auffällige Beobachtung muß hervorgehoben werden, daß das lange Zeit kranke, stark atrophierte Galtviertel (Fall 21) auf die Infusion nur mit sehr leichten entzündlichen Erscheinungen antwortete.

### 2. *Infusion von Silbernitratlösungen in Galtviertel.*

Bei diesen und allen folgenden Infusionen, bei denen Antiseptica zur Verwendung kamen, wurde jedesmal zuerst eine Flüssigkeitsmenge von etwa 50 ccm in die Zisterne einströmen gelassen und nach leichter Massage wieder ausgemolken. Dann erst wurde die Hauptmasse infundiert.

*Fall 24.* 11 Jahre alte Kuh. Seit 1 Monat Milchrückgang LS beobachtet. In die Klinik eingestellt am 24. IV. 1925. Sekret LS 150 ccm, Molke mit 25% gelbflockig. Sediment. Massenhaft Leukocyten und lange Streptokokken. Übrige Viertel gesund und steril.

6. V. Infusion von 2 g (!) Argent. nitric. auf 1 l Wasser (Aqua destil.) ins LS.

Ausgemolken nach 12 Stunden, dann stündlich, am 2. Tag 5 mal, später 2 mal täglich.

Heftige Infusionsmastitis. Sekretmenge ging dauernd auf ca. 50 ccm täglich zurück.

Sekret wurde am 3. Tag nach der Infusion milchigweiß, enthielt aber 30% eitriges Sediment mit einer Blutschicht. Am 5. Tag 5% Sediment, von da ab wieder rasche Verschlechterung.

Streptokokken kulturell am 4. Tag, mikroskopisch am 6. Tag erst wieder nachweisbar.

27. V. Infusion von 0,2 g Agent. nitric. mit 1 l Aqu. dest. in das gleiche Viertel.

Streptokokken kulturell am 5., mikroskopisch am 6. Tag nachweisbar.

*Fall 25.* Dieselbe Kuh wie Fall 21 (chron. Galt mit Atrophie). Infusion von 0,2 g Argent. nitric. auf 1 l Wasser ins LB. Streptokokken erscheinen in der Kultur am 3. Tag, im Ausstrich am 6. Tag wieder.

*Fall 26.* Dieselbe Kuh. Infusion ins RB. Streptokokken erscheinen kulturell am 4. Tag, mikroskopisch am 6. Tag wieder.

Infusionen von Argentum-nitricum-Lösungen riefen in galtkranken Eutervierteln ähnliche Lokalerscheinungen hervor wie in gesunden,

dazu kam eine starke Unterdrückung der Streptokokken, welche für 3—5 Tage unnachweisbar blieben.

Die hier erzielten Erfolge sind nicht besser als die von *Weber* erreichten, der nach Infusion geringerer Mengen (200 ccm) stärker konzentrierter Lösungen ein um so längeres Ausbleiben der Streptokokken (9 Tage bis 3 Wochen) beobachtete, je weniger oft gemolken wurde, und daraus schließt, daß nur die oberflächlich und freiliegenden Streptokokken durch das Silbersalz abgetötet und die tiefer liegenden, überlebenden erst nach einiger Zeit wieder ausgeschieden werden, natürlich um so früher, je öfter gemolken wird.

Der auffallende Gegensatz der schlechten Wirkung im Euter zur guten Wirkung im Reagensglas ist wohl dadurch zu erklären, daß das Silber beim Zusammentreffen mit Halogenen oder mit Eiweißkörpern als unlösliche Verbindung ausfällt und daher nicht in oder gar hinter die Epithelzellen zu dringen vermag. Diese Niederschläge lösen sich allerdings mit überschüssigem Albumin und Natriumchlorid wieder auf (*Fröhner*). Doch konnte die von mir angewendete starke Verdünnung, welche die Bildung feinerer Niederschläge, deren weitere und gleichmäßigere Verteilung und raschere Wiederlöslichkeit bezweckt hätte, die Wirkung nicht verbessern.

Die große Wassermenge kommt demnach nicht für jedes Antisepticum als fördernder Faktor in Betracht.

(Einer praktischen Anwendung der Silbernitrattherapie stünde auch die starke Irritation des Euters mit bleibendem Milchrückgang entgegen.)

### *3. Infusion von Rivanollösungen in Streptokokkenviertel.*

*Fall 27* (Ambulatorischer Fall). 9 Jahre alte Kuh, 15 l Milch, vor 3 Wochen an „Euterhitze" erkrankt. Seither Sekretmenge an beiden S-Vierteln stark zurückgegangen.

16. IV. Beide S-Viertel groß, etwas derb.

Sekret: Orangefarbiges Serum mit 30, bzw. 70% graurot-gelbem Sediment. Massenhaft Leukocyten und mittellange Streptokokken. Sekretmenge an beiden SV zusammen täglich 4 l.

Infusion von 0,7 Rivanollösung, soviel, als leicht und rasch einfließt. (In jedes Viertel 1700 ccm. Auszumelken nach 3 Stunden und den ganzen Tag stündlich usw.

24. IV. S-Viertel kleiner, Sekret milchähnlich, gelblich.

30. IV. Sekret weiß, süß, ohne Gerinnung kochbar. Sekretmenge auf beiden Vierteln zusammen 2 l.

30. V. Streptokokken weder kulturell noch mikroskopisch nachweisbar. Sekretmenge steigt nicht mehr über 3 l an beiden S-V zusammen.

Der Fall war also ausgeheilt, aber die Milchmenge blieb dauernd vermindert.

Ich vermutete, daß die große Rivanolmenge die ziemlich frisch erkrankte, stark laktierende Drüse geschädigt habe. *Schnorf* scheint

ähnliche Erfahrungen gemacht zu haben, da er für das Uberasan bei frischen Fällen eine kurze Einwirkungszeit vorschreibt. Nun ist aber die Einwirkungszeit ein Faktor, den man bei diesen Infusionen tatsächlich gar nicht in der Hand hat, da man ja auch bei sofortigem Ausmelken den weitaus größten Teil der Flüssigkeit nicht zurück bekommt. Ich entschied mich daher in der Folge dafür, statt der „Einwirkungszeit" lieber die *Konzentration zu dosieren* und nicht mehr als 1 Liter Flüssigkeit zu infundieren.

*Fall 28* (Ambulatorischer Fall). 6 Jahre alte Kuh, 12 l täglich, vor 14 Tagen unter akuten Erscheinungen erkrankt. Sekret seither flockig, auf 6 l zurückgegangen.

15. II. LB größer als die übrigen Viertel, weich elastisch, etwas höher temperiert. Sekret rechts milchähnlich, aus den linken Vierteln molkig mit ca. 25% Sediment. In allen 4 Vierteln massenhaft 8—15gliedrige Streptokokken. Infusion von 0,5 g Rivanol auf 1 l Wasser in jedes Viertel.

27. II. Rechte Hälfte streptokokkenfrei. LB: 3 prom. Sedenimt SA-Platte 8 Kolonien. Streptokokken. LS: 5% Sediment. SA-Platte +++.

Infusion von 1 l 0,75 Rivanollösung ins LS. Infusion von 500 ccm 0,5 Rivanollösung ins LB.

10. III. Milch aller Viertel süß und ohne Gerinnung kochbar. Menge $7^1/_2$ l täglich.

22. IV. Die eingesendeten Einzelviertelproben enthalten keine Streptokokken.

*Fall 30.* Dieselbe Kuh wie Fall 22 (künstl. infiz. chron. Strep.-Mast.). RS Infusion von 1 l 0,25 prom. Rivanollösung.

Sekret vom 5. Tag an weiß. Sediment nach 1 Woche 7 prom., nach 14 Tagen 2 prom. Streptokokken bleiben dauernd aus. Milchmenge erreicht am 6. Tag wieder 800 ccm.

*Fall 31.* Dieselbe Kuh, LS täglich $^1/_2$ l Molke mit 20% Sediment. Infusion von 1 l 0,7 prom. Rivanollösung. Sekret wird erst am 9. Tag weiß, 7 Tage lang ist eine feine Blutschicht nachzuweisen. Streptokokken dauernd verschwunden. Sekretmenge geht nicht mehr über 300 ccm täglich hinauf.

*Fall 32.* Dieselbe Kuh wie Fall 21 (chron. Galt mit Atrophie). RS Sekret 150 ccm Molke mit 30% Sediment. Infusion von 1 l 0,25 prom. Rivanollösung.

Nach 12 Stunden ist das Viertel nicht mehr geschwollen. Sekret am 4. Tag milchähnlich, weitere 13 Tage hindurch süß und kochbar. enthält aber stets vermehrtes Sediment und Blut.

Streptokokken erst am 15. Tag nach der Infusion kulturell wieder nachweisbar, dann rasche Vermehrung.

Am 17. Tag nach dieser Infusion machte ich eine zweite ins gleiche Viertel, mit 0,7 prom. Rivanollösung. Diesmal kehrten die Streptokokken schon am 8. Tage wieder.

*Fall 33.* Natürlich erkrankte Kuh, seit 2 Mon. auf beiden S-Vierteln Milchrückgang.

LS Sekret: 300 ccm orangefarbige Molke mit 70% Eiter. Massenhaft lange Streptokokken.

Infusion von 1 l 0,1 prom. Rivanollösung. Streptokokken verschwanden auch am ersten Tage nicht gänzlich! Sekret besserte sich vorübergehend vom 3. bis 5. Tag.

Die 0,1 prom. Rivanollösung erwies sich vom reinen Wasser in der Wirkung nicht wesentlich verschieden. Mit Konzentrationen von

0,25 prom. ließen sich dagegen in einem Fall die Streptokokken dauernd zum Verschwinden bringen, bei einem älteren Fall wurde ein langes Ausbleiben derselben erreicht. 0,5 prom. Lösungen führten bei einmaliger Infusion bei 2 relativ frischen, akut erkranktem Viertel, bei zweimaliger Infusion bei einem etwas intenvsier erkrankten Viertel zur Heilung. 0,7 prom. Lösungen brachten in 3 relativ frischen Fällen dauerndes Verschwinden der Streptokokken, nur kam es in dem einen Fall zu dauerndem Milchrückgang (infundierte Menge $1^3/_4$ Liter pro Viertel!). In zwei Fällen wurde eine Zeitlang Blut ausgeschieden.

### 4. *Infusion von Uberasanlösungen in Streptokokkenviertel.*

*Fall 34.* Dieselbe Kuh wie Fall 23 (am LS seit April an gelbem Galt erkrankt, RB enthält *keine* Streptokokken.)

15. V. Schüttelfrost, Temperatur 40,1° RB geschwollen, heiß, schmerzhaft. Sekret 350 ccm, gelb, flockig, massenhaft Leukocyten, mittellange Streptokokken.

Infusion von Uberasan 20 : 1000 ccm Wasser. Nach 6 Stunden zum erstenmal gemolken.

Sekret am 4. Tag milchähnlich, süß, kochbar. Streptokokken dauernd verschwunden. Sekretmenge steigt bis zur Schlachtung am 10. VI. nicht über 200 ccm (500 ccm vor der Erkrankung).

*Fall 35.* Dieselbe Kuh wie Fall 33 (natürlich erkrankte Galtkuh, relativ junger chronischer Fall). RS 700 ccm molkig seröse, gelbliche Flüssigkeit mit 50% Sediment.

30. V. Infusion von Uberasan 20 : 1000 ccm Wasser.

Sekret am 7. Tag ziemlich milchähnlich. An diesem Tag erscheinen die Streptokokken wieder, zunächst als Diplokokken, bald bilden sie aber wieder lange Ketten. Sekretmenge geht zuerst stark zurück, steigt dann wieder auf 300 ccm täglich.

*Fall 36.* Dieselbe Kuh wie Fall 21 (chron. Galt mit Atrophie). LS ca 150 ccm Molke mit 30% Sediment.

Infusion von Uberasan 20 : 1000 Wasser. 4. I. 1926.

Klinische Folgeerscheinungen äußerst mild. Streptokokken bleiben durch 8 Tage aus. Sekret vom 7. bis 10. Tage milchähnlich, hat aber nie weniger als 0,4% Sediment nach *Trommsdorff*.

*Fall 37.* Dieselbe Kuh erhielt am 10. II. ins RS $1^1/_2$ Phiolen (= 30 ccm) Uberasan auf 1 l Wasser. Starke Schwellung, Wärme, Viertel wird derb und bleibt hart. Die Streptokokken blieben dauernd verschwunden, aber das Viertel wurde klein, der Zitzenanteil der Zisterne blieb als harter, knotiger Strang fühlbar, die Sekretion sistierte vollständig.

Das Uberasan ist also durchaus keine für das Euter ungefährliche Substanz. Die verhältnismäßig geringe Überdosierung rief in dem sonst wenig empfindlichen, atrophischen Viertel eine heftige Entzündung mit folgender Induration hervor.

Ein frisch erkranktes Viertel erwies sich auch hier empfindlich gegen das Acridin.

Bei den alten, wenig empfindlichen Eutern erschienen die Streptokokken nach etwa 1 Woche wieder.

Direkt vergleichende Versuche zwischen den beiden Acridinderivaten an zwei gleichartigen Vierteln einer und derselben Kuh konnte ich noch in 2 Fällen anstellen.

*Fall 38.* (Ambulatorischer Fall.) 9 Jahre alte Kuh, 16 l täglich. Vor 10 Tagen unter heftigen Allgemeinerscheinungen erkrankt, seither bleibt die Milch flockig.

9. II. Beide B-Viertel etwas schmerzhaft, warm, Parenchym weich, elastisch. Sekret molkig mit 40% Sediment. Zahlreiche Diplo- bis kurze Streptokokken.

RB Infusion von 1 l 0,3 prom. Rivanollösung. LB Infusion von 1 l Uberasan 10 : 1000.

12. II. Milch wieder normal, süß, ohne Gerinnung kochbar.

28. II. In den eingesendeten Milchproben sind Streptokokken weder durch Kultur noch mikroskopisch nachweisbar. Sekretmenge 16 l täglich.

*Fall 39.* Künstlich infizierte „gesunde Streptokokken-Kuh". Sekret normale Milch mit 0,2 bis 2 prom. Sediment *Trommsdorff.* SA-Platte täglich 50—150 Kolonien langer Streptokokken.

RB Infusion von Uberasan 20 : 1000. LB Infusion von Rivanol 0,7 : 1000.

Sekret nach 5 Tagen wieder normal. Streptokokken kehren im RB nach 6, im LB nach 7 Tagen wieder.

Auch in diesen beiden Fällen verhielten sich Rivanol und Uberasan in entsprechender Verdünnung gleich. Eigentümlich ist die unzulängliche Desinfektionswirkung der beiden Antiseptica in gesunden Streptokokkenvierteln. Man wird da unwillkürlich an die beträchtliche Hemmung der bactericiden Wirkung der Acridine durch *normale* Milch im Reagensglas erinnert.

(Aus der Lehrkanzel für Buiatrik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *L. Reisinger*.)

# Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden.

IV. Mitteilung.

## Ergänzende Versuche. Zusammenfassung.

Von

Tierarzt Dr. **Karl Diernhofer,**
Assistent der Lehrkanzel.

*(Eingegangen am 9. November 1926.)*

## Ergänzende Versuche.

### A. Infusion kleiner Mengen höher konzentrierter Acridinlösungen.

Die Vergleiche meiner Versuchsergebnisse mit Argentum nitricum mit den schon erwähnten *Webers*, der mit geringen Mengen stark konzentrierter Lösungen ein viel längeres Ausbleiben der Streptokokken erzielte, führte mich dazu, auch einmal kleine Mengen stark konzentrierter Acridinlösungen zu versuchen.

Es wäre ja denkbar, daß die Abwehrkräfte des Organs mit den im Parenchym sitzenden Streptokokken allein fertig würden, daß aber gerade die in den Schleimhautwucherungen der Zisterne sitzenden, von der „Reaktion" des Euters nicht erreichbaren Keime zu den Rezidiven führen, was auch mit der schweren Heilbarkeit der alten Galtfälle im Einklang stünde, bei denen solche Wucherungen besonders ausgebildet sind. Da könnte man die empfindlichen Alveolen mit den immerhin reizenden Antisepticis verschonen und diese dafür um so intensiver in der Zisterne und den großen Milchgängen einwirken lassen.

*Fall 40.* Dieselbe Kuh wie Fall 21 (alter Galtfall). Nachdem nach einer vorausgegangenen Rivanolinfusion 0,7‰ ins R.S. die Strept. in 8 Tagen wiedergekommen waren und der frühere Zustand voll erreicht war, erhielt die Kuh am 25. I. 100 ccm einer 7 prom. Rivanollös. ins R.S. (also dieselbe Rivanolmenge mit weniger Wasser). Strept. erschienen am 3. Tag wieder. 31. I. Zur Kontrolle in dasselbe Viertel noch einmal 0,7 prom. Riv. auf 1 l Wasser. Strept. blieben 9 Tage aus.

Die Infusion von 0,7 g Rivanol mit nur 100 ccm Wasser wirkte also sicherlich nicht besser als die mit 1 l Wasser.

(Das alte, atr[illegible] Viertel heilte auch nach wiederholten Infusionen von Rivanol nicht

*Fall 41.* Künstlich infizierte, „gesunde Strept.-Kuh". 4 l täglich. 17. III. Infusion von 20 ccm Uberasan auf 100 ccm Wasser R.S. Sehr heftige Entzündungserscheinungen, später Induration. Sekret zuerst intensiv rote, blutige Milch, später seröse Flüssigkeit mit wenigen graugelben Flocken, reichlich Strept.

Dieser Versuch ist also in bezug auf die Fragestellung mißglückt, er zeigt aber die Wichtigkeit der großen Wassermenge als *Verdünnungsmittel*, weil die zur genügenden Imprägnierung des ganzen Eutergewebes nötige Acridinmenge sonst nicht angewendet werden könnte, ohne die Partien, mit denen sie zuerst, in noch nicht verteiltem Zustande, in Berührung käme, wenigstens bei nicht ganz veralteten Fällen schwer zu schädigen.

Für die folgenden Versuche verwendete ich ein anderes Rivanolderivat, welches auch in unverdünntem Zustande angewendet werden kann, nämlich das schon erwähnte (S. 400) *Parenchymatol A*.

*Fall 42.* Dieselbe Kuh wie Fall 41. R.B. 100 g Parenchymatol A mit 1 l Wasser verdünnt. Schüttelfrost und Fieber durch einige Stunden. Sekretmenge blieb dauernd auf 600 ccm gegenüber 1 l vor der Inf. Strept. blieben dauernd aus. 8 Tage später bekam die Kuh ins L.B. 100 g Par. A unverdünnt. Schüttelfrost, Fieber 41,1° durch 2 Stunden. Heftige Infusionsmastitis, reichlich Leukocytenabscheidung. Sekretmenge nach 3 Tagen wiedergekehrt. Strept. vom 4. Tag an wieder nachweisbar. Eine Wiederholung der Infusion mit Unterstützung durch eine intramuskuläre Injektion von 100 ccm Parenchymatolmilcheiweiß hatte denselben negativen Erfolg.

*Fall 43.* Dieselbe Kuh wie Fall 22. (Künstl. infiz. chron. Galt.) Infusion von 100 ccm Par. A mit 1 l Wasser ins L.B. Infusion von 100 ccm Par. A konzentriert ins R.B. Auch hier traten vorübergehend Schüttelfrost und Fieber ein. Strept. blieben *links* durch 14 Tage, *rechts* durch 4 Tage aus.

Diese Versuche scheinen die Bedeutung des Wassers als Vehikel für das gelöste Antisepticum gut zu beleuchten. Die Verwendung geringerer Volumsmengen konzentrierter Acridinlösungen brachten selbst dann, wenn die übrigen Symptome auf eine recht kräftige „Reaktion" schließen ließen, schlechtere Erfolge in bezug auf das Ausbleiben der Streptokokken als literweise Infusionen.

## B. Infektionsversuche kurze Zeit nach Uberasaninfusionen.

Es war noch die Frage zu entscheiden, ob die günstigen Erfolge der Acridininfusionen auf einer direkten Einwirkung auf die Streptokokken oder auf einer besonderen resistenzsteigernden Wirkung auf das Euter beruhe.

Wenn das *längere Ausbleiben der Streptokokken* nach Acridininfusionen mit einer *länger dauernden Resistenzsteigerung* zusammenhängen würde, so müßte auch eine künstliche Infektion bald nach der Infusion schwerer möglich sein.

*Fall 44.* Dieselbe Kuh wie Fall 21 (alter Fall von chron. Galt). 36 Stunden nach einer Ub.-Inf. ins L.S. mit Galtstrept. infiz. (das ist zu einer Zeit, da das

überschüssige, frei gelöste Acridin eben vollständig ausgemolken und nur mehr an Eiweiß gebundenes mit der intensiv gelb gefärbten Milch abgeschieden wird). Strept. seit der Infektion in jedem Sekret kulturell nachweisbar, vom 2. Tag an auch im Ausstrich mikroskopisch. Eine 10 Tage später zur Kontr. vorgenommene Ub.-Inf. brachte die Strept. durch 5 Tage zum Verschwinden.

*Fall 45.* Eutergesunde Kuh mit 3 l Melkleistung. Uberasan 20 : 1000 ins R.S. 36 Stunden später beide S.-Viertel mit Galtstrept. infiziert. Am vorbehandelten Viertel geht die Infusionsmastitis unmerklich in eine chron. Strept.-Mastit. über, so daß am 10. Tag schon molkiges Sekret mit eitrigem Sediment vorhanden ist, beim L.S. trat dieser Zustand viel langsamer ein, nachdem vorher einige Wochen in der normal aussehenden Milch Strept. ausgeschieden worden waren.

Diese Beobachtungen sprechen eher für eine *Verminderung* als für eine Steigerung der Resistenz.

Noch deutlicher scheint darauf der nächste Versuch hinzuweisen.

### C. Infusion mit folgender Unterlassung des fleißigen Ausmelkens.

*Fall 46.* Dieselbe Kuh wie Fall 39 wurde am 8. III. auch an den S.-Vierteln künstlich infiziert. 1. IV. Zustand der „gesunden Strept.-Kuh“. Infusion von Uberasan 20 : 1000 ins R.S. Infusion von Rivanol 0,6 : 1000 ins L.S. Die Kuh wurde weiterhin täglich nur 2 mal gemolken. Vom 3. Tag an Freßunlust, Fieber, Schwellung der Viertel. Sekret am 5. Tag gelb, serös mit groben Flecken, massenhaft Leukocyten, Streptokokken. *Akute Streptokokkenmastitis*, welche sich auf die nun einsetzende Behandlung durch häufiges Ausmelken in weiteren 8 Tagen soweit bessert, daß wieder normale Milch, allerdings in geringerer Menge (300 ccm pro Viertel täglich gegen 1 l vor dem Versuch) sezerniert wird.

Dieselbe Kuh hatte Riv.- und Ub.-Inf., nach denen wie gewöhnlich häufig ausgemolken wurde, gut vertragen.

Nach Wasserinfusionen in Streptokokkenviertel war auch nur 2 mal täglich gemolken worden und nie hatten sich derartige Komplikationen ergeben. Auch Acrindinfusionen in streptokokkenfreie Viertel hatten bei seltenem Melken die Drüse nie direkt geschädigt.

Es scheint bei Zusammenhaltung dieser Tatsachen mit den Ergebnissen der 3 letztangeführten Versuche, daß mit der Infusionsmastitis und vielleicht neben oder nach der durch das Wasser angeregten „Reaktionssteigerung“ eine durch die Acridine verursachte geringgradige Resistenzverminderung eintrete.

Diese vorübergehende Resistenzverminderung blieb natürlich bei den von vornherein nicht mit fakultativ pathogenen Keimen besiedelten Eutern unbemerkt und scheint auch bei von Strept. bewohnten Vierteln unter gewöhnlichen Umständen nicht so beträchtlich zu sein, daß sie gegenüber den noch mehr geschwächten Parasiten ins Gewicht fiele. Bei Hinzutreten weiterer das Euter schädigender Einflüsse kann das Verhältnis zugunsten der Strept. verschoben werden wie in dem eben beschriebenen Fall, der als Komplikation der „nachlässig behandelten“ (durch zu seltenes Melken) Infusionsmastitis mit einem Überhandnehmen ursprünglich vorhandener Strept. aufgefaßt werden kann, welche ja in dem „gesunden“ Viertel wegen der schützenden Wirkung normaler Milch nicht allzusehr geschädigt worden sein dürften.

So kann auch die *mildernde* Wirkung des von *Schnorf* bei empfindlichen Eutern empfohlenen baldigen Wiederausmelkens nach Uberasaninfusionen gewürdigt werden; doch möchte ich sie nicht so sehr einer „Verkürzung der Einwirkungszeit" als vielmehr dem frühzeitigeren Einsetzen mit der „Therapie der Infusionsmastitis" zuschreiben.

## Zusammenfassung.

Sollen nun die Resultate dieser Versuche mit denen meiner früheren, in der 2. und 3. Mitteilung veröffentlichten Untersuchungen (Heft 4 und 5 dieser Zeitschrift) zu einem Gesamtergebnis zusammengefaßt werden, welches eine Antwort auf die Frage nach der Bedeutung der einzelnen, bei der Infusionstherapie katarrhalischer Mastitiden in Betracht kommenden Faktoren darstellt, so kann dies in folgender Weise geschehen:

1. *Wirkung des Uberasans:*

Das Uberasan (20:1000) erweist sich im Reagensglase als ungefähr gleich stark bactericid wie eine 0,2prom. Silbernitratlösung. Bei Anwesenheit überschüssiger Milchmengen ist letztere dem Uberasan sogar überlegen. Dagegen wirkt das *Uberasan im lebenden Euter wesentlich intensiver* auf Streptokokken ein als eine Silbernitratlösung von der im Reagensglas gleich wirksamen Konzentration. Diese gute Wirkung im Euter ist aber außer dem Uberasan *auch anderen Acridinderivaten,* dem *Rivanol* (0,5—1,0:1000) und wahrscheinlich auch dem *Parenchymatol,* eigen.

Die *therapeutische* Konzentration des Rivanols und des Uberasans liegt bei manchen Eutern, anscheinend besonders bei solchen, welche durch eine mehr akute Streptokokkenmastitis schon von vornherein irritiert sind, *sehr nahe an der toxischen.* Weniger empfindlich sind gesunde Viertel und alte, atrophische Galteuter. Zu starke Konzentrationen (30 g Uberasan) können auch bei wenig empfindlichen Vierteln zu dauernden Schäden führen.

*Irgendeine Steigerung der Abwehrkräfte des Euters durch direkte Einwirkung der Acridine war nicht nachweisbar. Im Gegenteil deuten einige Beobachtungen (Fall 44, 45, 46) eher auf eine Herabsetzung der Resistenz.*

2. *Wirkung der Wassermenge*:

Die infundierte Wassermenge ruft als reizender Fremdkörper schon für sich allein eine auf Resorption der Flüssigkeit gerichtete Heilreaktion hervor, welche klinisch als akute, katarrhalische, ohne dauernde Schädigung spontan abklingende Mastitis in Erscheinung tritt. Mit dieser „Infusionsmastitis" geht eine kurzdauernde „Reaktionssteigerung" im Sinne *Stecks* einher, welche in streptokokkenbesiedelten Eutern zu einem massenhaften Absterben der Streptokokken führt und ein wesentlicher Faktor bei der Eliminierung der vom Antisepticum oft nur stark geschädigten Streptokokken sein dürfte.

Die große Flüssigkeitsmenge ist außerdem das sicherste Mittel, das gelöste Antisepticum rasch und gleichmäßig in allen Teilen der Drüse zu verteilen und die relativ große Acridinmenge, welche zur Erzielung des erforderlichen Überschusses über etwa vorhandene, die Wirkung der Acridine hemmende Milchreste nötig sind, in ungefährlicher Konzentration anzuwenden.

3. Als *Hauptfaktoren*, welche für die Verschiedenheit der Resultate auch bei dieser Therapie verantwortlich zu machen sind, sind auch hier die *Dauer der Krankheit* und die *individuelle Verschiedenheit der einzelnen Euter* zu nennnen. Nur bei zwei künstlich infizierten Eutervierteln und in Fällen, bei denen ein mehr akuter Verlauf und ein kurzkettiges Wachstum der Streptokokken auf eine starke Reaktionsfähigkeit des Euters hinwies (Fall 27, 28, 34, 38) war der Erfolg wirklich durchschlagend. Bei allen chronischen Zuständen, ob es sich nun um gesunde Streptokokkenviertel (39, 46) oder um Fälle von chronischem, gelbem Galt handelte (32, 33, 35, 36, 40, 44) traten 1—2 Wochen nach einer Infusion Rezidiven ein.

Über den praktischen Wert der Uberasantherapie gerade bei chronischen Galtfällen kann natürlich auf Grund dieser prinzipiellen Untersuchungen kein abschließendes Urteil gefällt werden. Ob hier durch öftere Wiederholung der Infusionen befriedigendere Erfolge zu erzielen sind und ob und in welchen Fällen sich die Behandlung bei der relativen Unsicherheit der Prognose, der Kostspieligkeit des Medikamentes und den Anforderungen, welche an die Gewissenhaftigkeit des Melkpersonals gestellt werden, dann noch rentiert, kann nur durch ausgedehnte, praktische Versuche entschieden werden. Die wenigen Versuche, welche ich selbst in dieser Richtung bisher unternehmen konnte und welche einer späteren Veröffentlichung vorbehalten sein sollen, geben allerdings wenig Anlaß zu der Hoffnung, daß die neue Methode eine Umwälzung in die Gelbgaltbehandlung bringen werde, da sich bisher die Kaltwasserbehandlung nach *Rusterholz* nicht nur als weniger gefährlich in bezug auf die Milchleistung, sondern auch als wirksamer erwiesen hat.

## Schrifttum.

*Albrecht*, in Frank-Albrecht. Handb. d. tierärztl. Geburtshilfe. 5. Aufl. Berlin 1914. — *Bähr*, Inaug.-Diss. München 1910. — *Baumann*, Münch. med. Wochenschr. 1906. — *Bigotteau*, Die Behandlung der Mastitis der Kühe. Rv. gén. de méd. vét. **6**, 583. — *Brudny*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 2, Ref. **22**, 1909. — *Bugge*, Norsk. Vtdskrft. 1923, ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924. — *Burri*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **25**. 1912. — *Byrdin*, Journ. f. allg. Vet.-Wiss. Nr. 5, ref. Ellenbg. — *Cotton*, zit. nach *Schulz*. — *Edgar*, Mammitis bovis, ref. Ellenberger 1885. — *Eggeling*, Behandlung der Euterentzündungen. Berlin. Arch. ref. Ellenberger 1885. — *Ellenberger-Schütz*, Jahres-

berichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. — *Ernst*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **20**, 414. 1909. — *Ernst*, Grundriß der Milchhygiene. Stuttgart 1913. — *Faletti*, Mastite par. cont. delle vacche, Il med. vet., ref. Ellenberger 1888. — *Fessler*, Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 25. — *Fokker*, zit. nach *Steck*. Lit. 118, 119. — *Frei*, Pathol. Anat. der Milchdrüse in *Joest*, Spezielle pathol. Anat. der Haustiere, IV. Bd. Berlin 1925. — *Freudenreich*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **17**, 201. — *Freudenreich*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **18**. 1904. — *Fröhner*, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte, XII. Aufl. Stuttgart 1921. — *Frost* u. *Bachmann*, zit. nach *Rudolf*. — *Fumagalli*, Giorn. della R. soc. ed accad. vet. Ital., ref. Ellenberger 1907. — *Gminder*, Zentralbl. f. Bakeriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Orig. **63**, 152. 1912. — *Gohr*, Inaug.-Diss. Gießen 1912. — *Gröning*, Inaug.-Diss. Bern 1901. — *Hachtel*, zit. nach *Hammerschmidt*. — *Hammerschmidt*, Gegenwärtiger Stand der Forschungen über die Bakteriologie der Milch. Zentralbl. f. d. ges. Hyg. **5**, Heft 5. — *Harrison* u. *Cumming*, zit. *Steck*, Lit. 3. — *Heege*, Versuche mit Parenchymatol „Atarost", Rostock: E. W. Holz 1925. — *Hess*, Erkrankungen des Euters in Bayer-Fröhner, Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtshilfe 1911. — *Hess* u. *Borgeaud*, Eine kontag. Euterentzündung, Mast. catarrh. infect., gelber Galt genannt. Schweiz. Arch. **30**. 1888. — *Hess* u. *Guillebau*, Über d. Symptome und Therapie der Euterentzündungen bei Kühen und Ziegen. Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **8**. — *Jännike*, Fortschr. d. Med, 1890, Nr. 12. — *Jones*, Studies in bovine mastitis, zit. *Steck* 30, 69, 70. — *Keim*, Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1909. — *Keyser*, zit. nach *Morgenroth*. — *Kitt*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1890, Heft 21. — *Kitt*, Bakterienkunde u. pathol. Mikroskopie. Wien 1903. — *Kitt*, Lehrb. d. pathol. Anatomie. Stuttgart 1910. — *Klapp*, Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 45. — *Klapp*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46. — *Klapp*, Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 1. — *Klapp*, Arch. f. klin. Chir. **121**, 343. 1922. — *Kollenz*, Inaug.-Diss. Wien 1924. — *Kreuzer*, Behandlung von Euterentzündungen. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. München **52**, Nr. 51. — *Kröning* u. *Paul*, Die chem. Grundlagen d. Lehre v. d. Desinfektion. Zeitschr. f. Hyg. **25**, 1897. — *Kürsteiner*, Schweiz. Milchzeitung **37**, 92. 1911. — *Laabs*, Zeitschr. f. Veterinärkunde **22**. 1910. — *Lameris* u. *Harreveldt*, zit. *Steck* 29. — *Lange*, A., Inaug.-Diss. Berlin 1925. — *Laqueur*, Die neueren chemotherapeutischen Präparate aus der Chinin- und aus der Acridinreihe. Berlin: Springer 1923. — *v. Lingelsheim*, Streptokokken, in Kolle-Wassermann, Handb. der pathol. Mikroorganismen, II. Aufl. 4. Bd. Jena 1912. — *Löhnis*, zit. nach *Steck*, Lit. 27. — *Lucet*, Mammite chronique de Nocard et Mollereau, Rec. de méd. vét., ref. nach *Ellenberger* 1895. — *Mathers*, zit. nach *Steck*, Lit. 53. — *Mayer, W.*, Inaug.-Diss. Bern 1910. — *Meyer, W.*, Inaug.-Diss. Zürich, zit. *Steck* 114. — *Möller*, zit. in Frank-Albrecht. — *Morgenroth*, Ziele und Wege d. chemotherapeutischen Tiefenantisepsis. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 8. — *Morgenroth*, *Schnitzer* u. *Rosenberg*, Über chemotherapeutische Antisepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 44. — *Morgenroth* u. *Tugendreich*, Biochem. Zeitschr. 1917, S. 257. — *Neufeld* u. *Schiemann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 31, Chemotherap. Vers. mit Acridinfarbstoffen. — *Nevermann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899. — *Nocard* u. *Mollereau*, Sur une mammite contagieuse des vaches laitières. Arch. Vétérin. 1884. S. 561. Ann. de l'Inst. Pasteur **1**. 1885. — *Nolting*, Untersuchungen über die Wirkung von Eukupin u. Vuzin auf Mastit.-Erreger. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — *Payne*, The vaccine treatment of mammitis in cattle. The Vet. Journ. **70**. 1914. — *Pommer, J.*, Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — *Pösching*, Zur Behandlung der katarrhalischen Euterentzündung mit Formalin Schering. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912. — *Reed* u. Ward, zit. nach *Steck*, Lit. 36. — *Reid*, The Vet. Journ. **70**, 269. 1914. — *Reimers*, Eutererkrankungen bei Weidekühen. Berlin.

tierärztl. Wochenschr. 1888. — *Reinhardt*, Die Krankheiten des Euters, in Harms Lehrbuch der Geburtshilfe. 6. Aufl. Berlin 1924. — *Rodewald*, ref. Ellenberger 1922 (Krankh. d. Milchdrüse). — *Rudolf*, Beitr. zur Morphologie u. Biologie des Galtstreptok., des Erregers d. Mastit. katarrh. streptok. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **98**. 1926. — *Ruediger*, ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **51**. 1912. — *Rühm*, zit. nach *Steck*, Lit. 57. — *Rusterholz*, Zur Behandlung des gelben Galtes. Vortrag gehalten an d. ordentl. Jahresvers. d. Ges. Schweiz. Tierärzte. 23. IX. 1906, zit. *Vrijborg*. — *Saido*, Arch f. Hyg. **75**. 1912, zit. *Rudolf*. — *Salter*, Americ. journ. of hyg. **1**. 1921, zit. nach *Hammerschmidt*. — *Salus*, zit. nach *Steck*, Lit. 59. — *Savage*, zit. nach *Steck*, Lit. 42. — *Schmidt, J.*, Gebärparese, in Harms Lehrbuch d. tierärztl. Geburtshilfe, 6. Aufl. Berlin 1924. — *Schmidt-Kolding*, zit. nach *Schmidt, J.* — *Schmidt-Kolding*, Maanedsskrift f. Dyrlaeger, ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 372. — *Schnorf*, Chemotherapie der katarrhalischen Euterentzündungen, speziell des gelben Galtes. Schweiz. Arch. 1925, Heft 2. — *Schultze*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1906, Nr. 51. — *Schulz, Reinh.*, Inaug.-Diss. Berlin 1925. — *Sillig-müller*, Inaug.-Diss. Leipzig 1922. — *Stäheli*, Inaug.-Diss. Zürich 1904. — *Stark, H.*, Inaug.-Diss. Zürich 1903. — *Steck*, Inaug.-Diss. Bern 1921; Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz 1921; Untersuchungen über die bakterielle Besiedelung normaler Kuheuter. — *Stenström*, Svenska Vet. Tidskr. 1923, S. 187. *Stowwell, Hilliard* u. *Schlesinger*, Journ. of infections diseases **12**. 1913; zit. nach *Hammerschmidt*. — *Trommsdorff*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **66**, 505. 1912. — *Vrijborg*, Inaug.-Diss. Zürich 1908. — *Weber*, Ein Beitrag zur Behandlung der Strept.-Mastitis. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 206. — *Wild*, Inaug.-Diss. Leipzig 1923. — *Wilhelm*, Sächs. Veterinärbericht, ref. *Ellenberger* 1899. — *Zschokke*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **7**, 200, 1893. — *Zschokke*, Schweiz. Arch. **39**, 145. 1897. — *Zschokke*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz. **16**. 1900. — *Zwick*, Über biologische Vorgänge bei Euterentzündung des Rindes. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. Stuttgart 1906. — *Zwijenberg*, Tijdskr. voor Diergeneeskd. **52**, 1925, ref. Wien. tierärztl. Monatsschr. August-Heft.

(Aus der Serumabteilung des Hygienischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Paul Frosch*; Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. *K. Bierbaum*.)

# Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Geflügelcholera*).

Von

Prof. Dr. **K. Bierbaum** und Dr. **K. Rasch.**

*(Eingegangen am 5. Februar 1927.)*

Zur Schutzimpfung gegen Geflügelcholera werden neben dem zur Erzielung eines rein passiven Impfschutzes dienenden Geflügelcholeraserum von einer Reihe von Serumwerken Impfstoffe in den Handel gebracht, die aus abgetöteten Geflügelcholerabakterien bestehen und entweder allein zur aktiven Immunisierung oder nach vorausgehender Serumimpfung zur Verlängerung der nur kurz dauernden passiven Immunität Verwendung finden. Gemäß einer Anordnung des preußischen Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten sind diese Impfstoffe in der Serumabteilung einer eingehenden Prüfung unterzogen worden, die sich außer auf Sterilität, Reinheit und quantitativen Gehalt an Geflügelcholerabacillen besonders auf die Entscheidung der Frage erstreckte, ob sich nach Vorbehandlung mit ihnen ein im Tierexperiment nachweisbarer spezifischer Impfschutz feststellen läßt, der gegebenenfalls als Maßstab für ein staatliches Prüfungsverfahren dieser Impfstoffe dienen könnte.

Unsere Untersuchungen umfaßten 6 deutsche Impfstoffe und die Geflügelcholeravaccine nach *Manninger*. Letzterer[1]) züchtete aus einer $1/2$ Jahr alten Bouillonkultur einen mutierten, fast avirulenten, aber gute immunisierende Wirkung besitzenden Geflügelcholerastamm, der als Impfstoff in Ungarn Verwendung findet und von der „Phylaxia" in Budapest in den Handel gebracht wird. Die Prüfung auf Sterilität erfolgte nach den gebräuchlichen bakteriologischen Regeln durch Beimpfung flüssiger und fester Nährböden unter aeroben und anaeroben Verhältnissen. Zur Feststellung der Reinheit wurden nach *Gram* gefärbte Ausstriche unter Kontrastfärbung mit verdünntem Carbolfuchsin mikroskopisch untersucht. Zwecks Ermittlung der in einem

*) Nach Berichten der Serumabteilung an das Preußische Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 8. III., 8. VIII. 1925 und 6. III. 1926.

bestimmten Volumen des Impfstoffes vorhandenen Menge von Geflügelcholerabakterien wurden 10 ccm des Impfstoffes mit 5 Tropfen Geflügelcholeraserum versetzt, eine Stunde im Brutschrank bei 37° belassen und hierauf $^1/_2$ Stunde mit 3000 Touren in Zentrifugengläschen nach Art der *Trommsdorff*schen Röhrchen ausgeschleudert. Die Gläschen besitzen am unteren Ende eine Skala, die eine zahlenmäßige Ablesung der ausgeschleuderten Bacillen ermöglicht*). Sämtliche untersuchten Impfstoffe erwiesen sich steril und frei von anderen Keimen bis auf einen, der infolge seines geringen Carbolgehaltes auch in unereöffneten Flaschen nach einiger Zeit Schimmelbildung zeigte. Der Gehalt der einzelnen Impfstoffe an abgetöteten Geflügelcholerabakterien schwankte in ziemlich weiten Grenzen (von 0,0015—0,03 ccm in 10 ccm Volumen), anscheinend, je nachdem der Impfstoff aus abgetöteten Bouillonkulturen oder aus mehr oder weniger dichten Abschwemmungen von festen Nährböden bestand.

Sämtliche 7 Impfstoffe sind in Versuchen an Tauben und weißen Mäusen auf ihre Fähigkeit, aktiv immunisierend gegen Geflügelcholera zu wirken, geprüft worden. Von vornherein mußte auf Grund der vorliegenden Literaturangaben angenommen werden, daß ein im Tierversuch feststellbarer Impfschutz, wenn überhaupt, nur durch mehrmalige Behandlung mit großen Dosen der Impfstoffe zu erzielen sein würde. Daher sind anfangs ohne Rücksicht auf praktische Verhältnisse Tauben mit großen Dosen der betreffenden Impfstoffe (bis zu 5 ccm) mehrmals (bis 4 mal) intramuskulär in Abständen von 7 Tagen vorbehandelt worden. Die Immunisierung der Mäuse erfolgte nur 2 mal mit Dosen von 0,5—1 ccm subcutan ebenfalls mit 1 wöchigem Zwischenraum. 7—8 Tage nach der letzten Impfung wurden die Versuchstiere mit dem Geflügelcholerastamm Nr. 139 unserer Sammlung, der zuvor bezüglich seiner Virulenz für Tauben und Mäuse genau ausgewertet worden war, infiziert. Die dosis letalis minima dieses Stammes lag sehr niedrig. Mäuse und Tauben wurden noch bei subcutaner Verimpfung einer Verdünnung 1 : 1 Million 24 stündiger Bouillonkultur in der Regel akut getötet, u. U. starben sie auch noch bei stärkeren Verdünnungen. Doch verliefen die Reihen dann schon unregelmäßig, indem beispielsweise $^1/_{100}$ Billionstel ccm nach 3 Tagen, $^1/_{10}$ Billionstel nach 1 Tage, $^1/_1$ Billionstel nach 14 Tagen Tauben tötete, Ergebnisse, die wohl durch individuelle Resistenzschwankungen der Versuchstiere zu erklären sind. Es ergab sich ferner auch, daß die Kultur bei fortlaufender Weiterzüchtung an Virulenz abnahm. So wünschenswert es an sich war, die Infektion der schutzgeimpften Tiere mit einer der dosis letalis minima möglichst naheliegenden Menge vorzunehmen, so war dies doch im praktischen

*) Nach diesem Verfahren wird seit längerer Zeit der von Prof. *Neumann-Kleinpaul* hergestellte Geflügelcholeraimpfstoff in der Serumabteilung geprüft.

Versuch wegen der geschilderten Virulenz- und Resistenzschwankungen nicht ohne weiteres durchführbar, weil bei sehr niedrig gewählter Infektionsdosis u. U. unbehandelte Kontrolltiere der Infektion nicht mehr sicher erlagen. Auf Grund größerer Versuchsreihen wurde schließlich als dosis certe letalis die Verdünnung 1:1 Million 24stündiger Bouillonkultur subcutan für Mäuse und Tauben ermittelt und dauernd angewendet.

Die Mäuseversuche lieferten ein durchweg unbefriedigendes Resultat. Von 48 vorbehandelten Mäusen überlebte nur eine Maus, alle übrigen starben wie die Kontrollen an Geflügelcholera. Zwar verendeten einzelne Tiere erst stark verspätet nach den Kontrollen, ohne daß sich dabei aber eine Abhängigkeit von der Größe der Vorbehandlungsdosis gezeigt hätte. Auch hier machten sich offenbar individuelle Schwankungen in der Resistenz oder der Fähigkeit, spezifische Antikörper zu bilden, bei den einzelnen Mäusen geltend. Ähnlich unbefriedigende Resultate lieferten die Taubenversuche. Im günstigsten Falle überlebten die vorbehandelten Tiere die Kontrollen um einige Tage, ebenfalls unabhängig von der Menge des zur Vorbehandlung verwendeten Impfstoffes. Nur bei einem der 7 Impfstoffe, der, wie eine chemische Untersuchung ergab, mit Yatren versetzt war, überlebten von 3 immunisierten Tauben 2, doch handelte es sich nur um ein Zufallsergebnis, weil bei einer Wiederholung des Versuches die vorbehandelten Tauben an Geflügelcholera früher als die Mehrzahl der Kontrolltiere verendeten. Auch der von der Phylaxia überlassene Impfstoff nach *Manninger* zeichnete sich in bezug auf immunisierende Wirkung vor den übrigen Vaccinen nicht aus. Er war stark karbolisiert und enthielt infolgedessen, wie wir uns überzeugen konnten, keine lebenden Bakterien des mutierten Stammes mehr. Es ist möglich, daß hierdurch auch die von *Manninger* abweichenden ungünstigen Resultate unserer Tierversuche zu erklären sind.

Von dem Gedanken ausgehend, daß die künstliche subcutane Infektion mit Geflügelcholerabacillen auch in kleinster Dosis für die sehr empfänglichen Tauben eine äußerst schwere Infektion darstellt, wie sie unter natürlichen Verhältnissen nicht vorkommt, haben wir versucht, eine der natürlichen Übertragungsweise ähnliche Infektionsart anzuwenden und hierzu die orale Infektion gewählt. *Hertel*[2]) hat bereits diese Infektionsart bei Geflügelcholera angewendet, mußte jedoch zur Infektion von Tauben, Hühnern und Enten sehr große Dosen hochvirulenten Materials verfüttern, ohne damit immer einen sicheren Tod der Versuchstiere zu erreichen. Unsere Ergebnisse stimmen in dieser Hinsicht mit denen *Hertels* vollkommen überein, auch insofern, als es für das Angehen der Infektion gleichgültig war, ob Reinkulturen oder bacillenhaltige Organe an Geflügelcholera verendeten Geflügels

verfüttert wurden. Die Verfütterung von 0,1 ccm hochvirulenter Bouillonkultur an ein Huhn blieb wirkungslos. Erst eine Nachinfektion mit 1 ccm nach 5 Tagen bewirkte den Tod dieses Tieres nach 2 Tagen. An ein zweites Huhn wurden Leber, Herz und Brustmuskulatur einer an Geflügelcholera verendeten Taube verfüttert und der Darminhalt in das Trinkwasser geschüttet, ohne daß die Infektion anging. Erst die nochmalige Verfütterung der gleichen Menge 6 Tage später hatte den Tod an Geflügelcholera nach 48 Stunden zur Folge. 0,5 ccm hochvirulente Bouillonkultur einer Taube per os gegeben blieb ohne Erfolg, dagegen tötete 1 ccm, 7 Tage später gegeben, dieselbe Taube nach 24 Stunden; eine andere mit 1 ccm Bouillonkultur gefütterte Taube starb nach 2 Tagen an Geflügelcholera. Hieraus ergibt sich, daß eine Nachahmung der natürlichen oralen Infektion im Experiment äußerst schwierig ist, weil man zu sehr massiven Infektionsdosen greifen muß, um einen sicheren Tod zu bewirken. Unter natürlichen Verhältnissen werden so große Mengen des Infektionsstoffes, wie es in unseren Versuchen der Fall war, von empfänglichen Tieren in der Regel nicht aufgenommen werden. Es zeigt sich also auch hier die vielfach festgestellte Tatsache, daß die Nachahmung einer natürlichen Infektion im Experiment u. U. schwierig ist, und daß bei der natürlichen Entstehung und dem Verlauf einer Seuche nicht allein die Anwesenheit und die Aufnahme des betreffenden Erregers in den empfänglichen Organismus ausschlaggebend sind, sondern daß dabei noch andere, im Experiment nicht darstellbare Umstände eine Rolle spielen. Wir haben trotzdem in einigen Versuchen die orale Infektionsart angewendet, ohne damit bessere Resultate zu erzielen. Vor allem zeigte sich dabei, daß auch die Verabfolgung sehr großer Mengen hochvirulenter Kultur per os nicht immer sicher infizierend wirkt. Als Beispiel diene folgender Versuch:

6 Tauben wurden mit 5,0 ccm durch verschieden lange (3—4 Stunden) Erhitzung auf 60° abgetötete Geflügelcholera-Bouillonkulturen intramuskulär vorbehandelt. 16 Tage später erfolgte zusammen mit 3 unbehandelten Kontrolltauben die orale Infektion mit 1 ccm hochvirulenter 24stündiger Bouillonkultur. Von den vorbehandelten Tauben starb eine nach 2, die andere nach 4 Tagen an Geflügelcholera, die restlichen 4 überlebten. Von den Kontrollen verendete eine nach 1, die andere nach 2 Tagen, während die dritte überlebte, ein Hinweis darauf, wie vorsichtig solche Versuche hinsichtlich ihrer Beweiskraft zu beurteilen sind und wie notwendig es ist, sich durch zahlreiche Kontrollen vor Fehlschlüssen zu schützen.

Aus den geschilderten Versuchen ergibt sich somit, daß eine Prüfung der im Handel befindlichen Impfstoffe zur aktiven Immunisierung gegen Geflügelcholera auf Wertigkeit im Tierversuch an Mäusen und Tauben nicht möglich ist. Dagegen können alle diese Impfstoffe auf

Keimfreiheit, gleichmäßige Zusammensetzung und Unschädlichkeit nach den angegebenen Verfahren geprüft werden. Nach unserer Ansicht wird man die Tatsache, daß es durch Vorbehandlung mit abgetöteten oder abgeschwächten Geflügelcholerabacillen nicht gelingt, einen im Laboratoriumsversuch meßbaren Impfschutz zu erzielen, nicht so deuten dürfen, daß solchen Impfstoffen jeglicher Wert gegenüber einer natürlichen Infektion mit Geflügelcholera abzusprechen ist. Wir glauben vielmehr, daß solche Impfstoffe geeignet sind, Geflügel für eine bestimmte Zeit einen Impfschutz gegen eine natürliche Ansteckung zu verleihen und eine nach Serumeinspritzung nur kurz dauernde passive Immunität zu verlängern.

Ausgehend von der Veröffentlichung *Manningers*[1]) über seine erfolgreichen Immunisierungsversuche von Hühnern und Tauben gegen Geflügelcholera mit einem aus einer alten Bouillonkultur herausgezüchteten, mutativ entstandenen, fast avirulenten Geflügelcholerastamm untersuchten auch wir mehrere ältere Bouillonkulturen des Bac. avisepticus auf ähnliche avirulente Abarten. Auf Agarplattenkulturen, die aus einer 6 Monate alten Bouillonkultur des Stammes 239 unserer Sammlung ausgestrichen wurden, isolierten wir einen der *Manninger*schen Kultur ziemlich ähnlichen Stamm, dessen Kolonien sich durch einen größeren Durchmesser und bräunlichgelbe Farbe von den sie umgebenden virulenten Kolonien auszeichneten. Im gefärbten Präparat glichen die Bacillen im wesentlichen den virulenten Erregern, nur ergaben photographische Messungen für die av. (avirulent) Bacillen eine Länge von 1,33 $\mu$ und eine Breite von 0,3 $\mu$, gegenüber 0,6 und 0,3 $\mu$ bei virulenten Geflügelcholerabacillen. Im Tuschepräparat unter Nachfärbung mit Carbolfuchsin zeigte der av-Stamm [im Gegensatz zu dem von *Manninger*[1]) beschriebenen] deutliche Kapselbildung. Die Bacillen waren gramnegativ und unbeweglich. Bouillon wurde unter Bildung eines gekörnten Bodensatzes stark getrübt. Auf Schrägagar wuchs der Stamm als dichter bräunlichgelber, später grauweißer Belag. Schwefelwasserstoffbildung wurde in Bouillonkultur nicht beobachtet, Gelatine nicht verflüssigt, Lackmusmolke nicht verändert, Trauben- und Milchzucker nicht gespalten. Indol ließ sich — im Gegensatz zu brieflichen Angaben *Manningers* über seinen Stamm — weder in Peptonbouillon mit der Indolprobe von *Kitasato-Salkowski* noch in dem *Zipfel*schen Nährboden mittels der *Ehrlich*schen Methode nachweisen. Das Bakterium erwies sich bei subcutaner Impfung für Mäuse und bei intramuskulärer für Tauben gänzlich avirulent. Nur in einem Versuch ging eine von zwei mit je $^1/_{100}$ Öse Agarkultur (1. Generation) subcutan geimpfte Maus nach 21 Tagen an Geflügelcholera ein. Die aus dem Herzblut dieser Maus erhaltene Reinkultur war für Mäuse und Tauben wieder virulent und bildete auch abweichend von der Ursprungskultur Indol. Die andere

gleichzeitig geimpfte Maus überlebte und zeigte auch bei ihrer späteren Tötung in Blut und Organen keine Bakterien. Da eine Spontaninfektion der Maus mit Geflügelcholerabacillen wenig wahrscheinlich ist, nehmen wir an, daß der 1. Generation des av. Stammes noch vereinzelte virulente Keime anhafteten, die ja in der Ausgangsbouillonkultur neben den av. Bakterien vorhanden waren. Eine Rückumwandlung des av. Stammes in die virulente Form durch intravenöse Passageimpfungen von weißen Mäusen gelang in wiederholten Reihen nicht. Die Prüfung des av. Stammes auf seine immunisierende Wirkung fiel, im Gegensatz zu den Beobachtungen *Manningers*[1]) mit seinem Stamm, völlig negativ aus. Die einmalige subcutane Vorbehandlung von Mäusen mit Dosen bis zu $^1/_2$ Agarkultur unseres Stammes konnte den Tod der 10 Tage später mit 0,000 001 ccm 24stündiger virulenter Bouillonkultur infizierten Mäuse nicht verhindern. Trotz 2maliger Vorbehandlung im Abstande von 7 Tagen mit großen Dosen (bis 2 Agarkulturen und 5 ccm Bouillonkultur) starben Tauben nach der 10 Tage später erfolgten subcutanen Infektion mit 0,000 001 ccm virulenter Bouillonkultur gleichzeitig mit den Kontrollen. Auch der Ersatz der subcutanen Infektion durch die orale mit 1,0 ccm Geflügelcholera-Bouillonkultur ließ von 4 vorbehandelten und 2 Kontroll-Tauben nur eine der ersteren am Leben, eine Tatsache, die bei der oben erörterten Unsicherheit der Infektion per os nicht im Sinne einer immunisierenden Wirkung des av. Stammes gedeutet werden kann.

Die abweichenden Befunde zwischen dem av. Stamm *Manningers*[1]) und dem unserigen (Kapselbildung, Indolbildung, Immunisierungseffekt) veranlaßten uns, die Natur des av. Stammes mit Hilfe serologischer Methoden näher zu prüfen. Die von Herrn Dr. *Abdul Latif* in der Serumabteilung durchgeführten Versuche[3]) ergaben, daß der av. Stamm in bezug auf agglutinierende und komplementbindende Antikörper sowie auf Schutzstoffe im Mäuseversuch von echten Geflügelcholerastämmen grundsätzlich verschieden ist. Die beiderseitigen Antikörper beeinflußten sich gegenseitig nicht. Auf Grund dieser Tatsachen und der erwähnten Abweichungen in bezug auf Kapselbildung, Indolbildung und Immunisierungseffekt von dem *Manninger*schen Stamm kommen wir zu dem Schlusse, daß der von uns gezüchtete avirulente Stamm kein mutierter Geflügelcholerastamm ist. Dabei bleibt es allerdings unklar, wie das Vorhandensein eines solchen, mit echten Geflügelcholerabacillen immerhin eine gewisse äußerliche Ähnlichkeit aufweisenden Bakteriums in einer alten Geflügelcholerabouillonkultur zu erklären ist.

Ausgehend von der Tatsache, daß schonende Abtötung der Bakterien ihre antigene Kraft am wenigsten beeinträchtigt, haben wir in ausgedehnten Versuchsreihen die kürzeste Abtötungszeit einerseits bei

Einwirkung einer Temperatur von 60° im Thermostaten, andererseits der niedrigsten Konzentration von verschiedenen Chemikalien auf Geflügelcholerabacillen in Bouillonkulturen und Kochsalzabschwemmungen von Agarkulturen ermittelt. Die Prüfung auf Abtötung erfolgte durch Überimpfung auf optimale Nährböden und durch subcutane Impfung von weißen Mäusen, meist mit einer Dosis von 0,5 ccm. Wir konnten dabei in Übereinstimmung mit *Hahn* und seinen Mitarbeitern[4]) feststellen, daß das Ausbleiben des Wachstums nach Abimpfung auf optimale Nährböden nicht immer als Zeichen völliger Abtötung der Bakterien anzusehen ist, da die gleichzeitig geimpften Mäuse häufig noch an Geflügelcholera eingingen. Als maßgebend für den erzielten Abtötungserfolg wurde infolgedessen erst das Gesundbleiben der geimpften Mäuse angesehen. Bezüglich der Abtötung durch Hitze wurde auch für Geflügelcholerabacillen bestätigt, daß die Schnelligkeit der Abtötung von dem Volumen der zu erhitzenden Flüssigkeit und der Menge der darin enthaltenen Bakterien abhängig ist. So reichte bei Erhitzung von Bouillonkulturen in Reagensgläsern bereits eine 3stündige Einwirkung von 60° im Thermostaten zur völligen Abtötung aus, während bei Ampullen von 50 ccm Inhalt die Erhitzungsdauer auf $3^1/_2$ Stunden verlängert werden mußte. Dichte Abschwemmungen von festen Nährböden erwiesen sich erst nach 5stündigem Aufenthalt im Brutschrank bei 60° steril. Ähnlich lagen die Verhältnisse bei der Abtötung mit Chemikalien. Gut gewachsene Bouillonkulturen in 1 Literkolben zeigten sich bei Zusatz von 0,5 und 0,25% Phenol schon nach 24stündigem Verweilen bei 37° keimfrei. Zusatz von 0,1% Karbolsäure zu 1 l Bouillonkulturen tötete in 4wöchiger Beobachtungszeit die Bacillen nicht ab. Dichte Abschwemmungen wurden durch 0,5% Phenol nach 24 Stunden, durch 0,25% nach 4 Tagen abgetötet, während 0,1% erst in 7 Tagen Sterilität bewirkte. Bouillonkulturen in 1 Literkolben wurden durch 0,2% Formalin nach 48 Stunden bei 37° völlig abgetötet. Yatren machte bei 37° dichte Abschwemmungen von Geflügelcholerabakterien in 0,5proz. Konzentration innerhalb von 24 Stunden, in 0,1proz. nach 18 Stunden und in 0,05proz. nach 48 Stunden keimfrei. Daß diese Zeitwerte nicht absolut, sondern von der Dichte der Bakteriensuspension abhängig sind, geht aus folgendem Versuch hervor. 3 Abschwemmungen verschiedener Dichte (Abschwemmung 1 mit ca. 2200 Millionen, Abschwemmung 2 mit ca. 630 Millionen, Abschwemmung 3 mit ca. 140 Millionen Keimen in 1 ccm) wurden mit je 0,05% Yatren versetzt. Abschwemmung 1 (größte Dichte) war nach 6 Tagen, Abschwemmung 2 (mittlere Dichte) nach 3 Tagen und Abschwemmung 3 (geringste Dichte) nach 2 Tagen steril. Besonders wirksam zeigte sich das Rivanol. 0,1, 0,05 und 0,01% Rivanol töteten dichte Abschwemmungen von Geflügelcholerabacillen nach 6stündiger Einwirkung bei

Zimmertemperatur restlos ab. Erst eine Konzentration von 0,001% Rivanol erwies sich auch in 7tägiger Beobachtungsdauer als wirkungslos.

Mit Toluol und Äther, Chemikalien, die sich nach erzielter Wirkung leicht aus den Impfstoffen entfernen lassen, wurde durch Überschichten, verbunden mit einmaligem, gutem Durchschütteln, schon nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur völlige Sterilisierung dichter Aufschwemmungen von Geflügelcholerabacillen erreicht.

*Kolle, Hetsch* und *Otto*[5,6]) erhielten bei Arbeiten über die Bubonenpest des Menschen durch Züchtung bei höheren Temperaturen und Alkoholzusatz zu der Nährbouillon Stämme, die in ihrer Virulenz für Meerschweinchen stark herabgesetzt waren. Da es sich bei dem Geflügelcholerabacillus um einen Verwandten des Erregers der menschlichen Pest handelt, lag der Gedanke nahe, die Methoden dieser Forscher auch auf den Geflügelcholerabacillus anzuwenden. Wir benutzten zu diesen Versuchen wieder die Kultur Nr. 139 unserer Sammlung, die, wie erwähnt, eine sehr hohe Virulenz für weiße Mäuse und Tauben besaß. Zur Züchtung wurde Peptonbouillon ($p_H$ 7,6) verwandt. Im ganzen wurden 4 Kulturreihen durchgeführt:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Reihe a: | Züchtung | bei | gleichbleibender | Temperatur | (37°) | ohne Alkoholzusatz |
| „ b: | „ | „ | „ | „ | (37°) | mit „ |
| „ c: | „ | „ | steigender | „ | (36—40°) | ohne „ |
| „ d: | „ | „ | „ | „ | (36—40°) | mit „ |

Bei Reihe c und d begannen wir mit einer 17tägigen Züchtung bei 36°, gingen dann auf 37° und steigerten die Temperatur in ca. 3wöchigen Abständen jedesmal um $^1/_2$°. In gleicher Weise wurde bei den Reihen b und d der Bouillon absoluter Alkohol zugefügt, wobei wir mit 0,5% begannen und, nachdem sich die Bacillen an die veränderten Wachstumsbedingungen angepaßt hatten (3—4 Wochen), den Alkoholzusatz immer um 0,5% erhöhten. Die Überimpfungen erfolgten in allen 4 Reihen ziemlich gleichmäßig in Abständen von 2—3 Tagen. Die Versuche erstreckten sich auf einen Zeitraum von ungefähr 7 Monaten. Das Maximum der dabei erreichten Temperatur betrug 40°, die höchste Menge des Alkoholzusatzes 3%. Von Zeit zu Zeit wurden die Kulturen an weißen Mäusen, schließlich auch an Tauben auf ihre Virulenz geprüft. Während nach 3 Wochen eine Virulenzminderung der Kultur noch nicht festzustellen war, trat diese nach 3 Monaten deutlich zutage. Es zeigte sich hierbei, daß auch schon das häufige Überimpfen in gewöhnlicher Bouillon eine erhebliche Virulenzabnahme zur Folge hatte. Die Resultate der letzten, an Mäusen vorgenommenen Virulenzprüfung sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

| Maus | Dosis ccm | a) Einfache Bouillon bei 37° | b) Alkohol-bouillon bei 37° | c) Einfache Bouillon bei 40° | d) Alkohol-bouillon bei 40° |
|---|---|---|---|---|---|
| | subc. | | | | |
| 1 | 0,1 | † 1 Gefl.-Chol. | lebt | † 1 Gefl.-Chol. | lebt |
| 2 | 0,01 | lebt | † 10 Gefl.-Chol. | † 9 neg. bakt. Bef. | † 1 Gefl.-Chol. |
| 3 | 0,001 | lebt | lebt | lebt | lebt |
| 4 | 0,0001 | lebt | lebt | lebt | lebt |
| 5 | 0,00001 | lebt | lebt | lebt | lebt |
| 6 | 0,000001 | † 5 Gefl.-Chol. | † 9 neg. bakt. Bef. | lebt | lebt |

*Anmerkung:* † 1 = tot 1 Tag post inf.

Von einer genauen Austitrierung der Virulenz der einzelnen Kulturarten an Tauben mußte aus Ersparnisgründen Abstand genommen werden. Die nur bei 37° fortgezüchtete Kultur a) tötete Tauben bei intramuskulärer Verimpfung von 0,1 ccm Bouillonkultur in 2 Tagen an Geflügelcholera. (Niedrigere Mengen nicht verimpft.) Die bei 40° gezüchtete Kultur c) ließ die mit 0,1 und 0,01 ccm im. geimpften Tauben nach 1 Tage an Geflügelcholera sterben, dagegen tötete die bei 37° und Alkoholzusatz gezüchtete Kultur b) bei Verimpfung von 0,1 ccm im. nicht mehr. Von den mit 0,1 bzw. 0,01 ccm der bei 40° und 3% Alkohol gehaltenen Kultur d) intramuskulär ohne Schaden vorgeimpften Tauben wurde auch eine 11 Tage später ausgeführte intramuskuläre Nachimpfung mit 1—$^1/_2$ Agarkultur bzw. 0,5 ccm Bouillonkultur gleicher Herkunft glatt vertragen. Eine 7 Tage nach der letzten Impfung vorgenommene Infektion mit 0,000 001 ccm virulenter Bouillonkultur subcutan ließ jedoch sämtliche Tauben, zusammen mit 2 Kontrollen, akut an Geflügelcholera eingehen. Eine aktive Immunität nach der Vorbehandlung mit der abgeschwächten Geflügelcholerakultur ließ sich also an Tauben ebensowenig nachweisen wie nach der Impfung mit abgetöteten Kulturen. Die in der Folgezeit in gewöhnlicher Bouillon bei 37° anfangs häufiger, später in 3wöchigen Abständen übergeimpften Kulturen der durch Alkohol abgeschwächten beiden Stämme erwiesen sich in ihrer Abschwächung konstant, abgesehen von 2 Tauben, die in der ersten Zeit dieser Züchtungsperiode, die eine mit 0,5 ccm des Stammes d) (Alkohol, 40°), die andere mit 0,5 ccm des Stammes b) (Alkohol, 37°) intramuskulär behandelt an Geflügelcholera starben. Der Stamm d) zeigte sich auch für Hühner in Dosen von 0,5—1,0 ccm sowie für Enten und Gänse bei intramuskulärer und subcutaner Verimpfung von 1,0 ccm völlig apathogen. Eine vor einiger Zeit vorgenommene Überprüfung dieses Stammes d) im Staatlichen Institut für Tierseuchenforschung und -therapie in Klein-Ziethen hatte folgendes Ergebnis: Mäuse, die mit 0,01—0,000 01 ccm und 2 Tauben, die mit 0,5 bzw. 1,0 ccm 48stündiger Bouillonkultur subcutan gespritzt waren, blieben mit Ausnahme einer

Maus am Leben. Morphologisch und kulturell konnte ein Unterschied zwischen den Kulturen des Stammes d) und virulenter Geflügelcholerakultur nicht festgestellt werden.

Der abgeschwächte Stamm d) ist von uns in einigen, bisher zahlenmäßig geringen Fällen von Spontanausbrüchen der Cholera in Geflügelbeständen mit gutem Resultate angewendet worden. Da es sich durchweg um Bestände handelte, in denen vor der Impfung bereits eine größere Anzahl von Tieren an Cholera verendet waren, so haben wir die überlebenden zunächst mit 2—4 ccm Geflügelcholeraserum intramuskulär behandelt und einige Tage später mit 0,5 ccm unserer abgeschwächten Kultur subcutan nachgespritzt. Hierdurch wurde in jedem Falle eine Koupierung der Seuche erzielt. In einem neuerdings beobachteten Falle haben wir den Stamm allein zur aktiven Immunisierung von Hühnern mit gutem Erfolg benutzt. Es handelte sich darum, die als Ersatz für einen an Geflügelcholera ausgestorbenen Hühnerbestand angekauften Hühner einer prophylaktischen Impfung zu unterziehen. Bei der einstweilen geringen Zahl unserer praktischen Versuche werden natürlich die Ergebnisse weiterer Prüfungen abgewartet werden müssen, für die wir Impfstoff gern zur Verfügung stellen. Seine Verwendung käme entweder allein oder in Verbindung mit Serum in Form der Simultanimpfung zur prophylaktischen Impfung von Geflügeltransporten oder von der Ansteckung ausgesetzten Beständen in Frage. In bereits infizierten Beständen mit höherer Mortalität wäre er nach vorheriger Anwendung von spezifischem Serum zur Verlängerung der nur kurz dauernden passiven Immunität anzuwenden.

## Schrifttum.

[1]) *Manninger*, Über eine Mutation des Geflügelcholerabacillus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **83**, 520. 1919. — [2]) *Hertel*, Über Geflügelcholera und Hühnerpest. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt **20**, 453. 1904. — [3]) *Latif*, Untersuchungen über einen dem Geflügelcholeraerreger ähnlichen Bacillus, zugleich ein Beitrag zur Antikörperbildung bei Geflügelcholera. Inaug.-Diss. Berlin 1926. — [4]) *Hahn*, Zur Theorie und Praxis der chemischen Desinfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **98**, 569. 1922. — [5]) *Kolle* und *Otto*, Untersuchungen über die Pestimmunität. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **45**, 507. 1903. — [6]) *Kolle*, *Hetsch* und *Otto*, Weitere Untersuchungen über Pest, im besonderen über Pestimmunität. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **48**, 368. 1904.

# Unsere Standesvorfahren.

Von

Dr. med. vet. et phil. **Reinhard Froehner.**

*(Eingegangen am 13. Januar 1927.)*

„Die Heilkunst der Thiere liegt itzt ganz darnieder. Alles, was Philosophen und Ärzte, die das Altertum verehrte, und die sich nicht geschämt haben, sich damit abzugeben, uns in dieser Materie von Kenntnisssen hinterlassen haben, ist gewissermaßen vergessen. Man liest keinen Varro, Columella, Dioscurides, Demokritos, Rhasis, Avicenna usw., selbst die Zusammenschreiber als Gesner und Aldrovandus nicht mehr, und wenn man Aristoteles und Plato noch bisweilen zu Rathe zieht, so scheint es, daß es nur geschieht, den Irrthümern des einen und den Fablen des anderen Credit zu geben," so schreibt *G. S. K.* in einem Bericht „Über die in Lyon errichtete Schule zur Heilung der Viehkrankheiten" im Hannoverschen Magazin, 1765, S. 1060, der die amtlichen deutschen Stellen zur Nachahmung anregen sollte. Das charakterisiert die Lage des Veterinärwesens in Deutschland um die Mitte des 18. Jahrhunderts treffend. In der Hand der Stalleute, Abdecker, Schäfer und Schmiede war die Tierheilkunde, was davon aus der Zeit der Renaissance erhalten geblieben war, immer tiefer in rohe Empirie und in Aberglauben versunken. Die Mediziner hatten in tierärztlichen Dingen wohl theoretisch manches gebessert, aber praktisch nichts erreicht. Die Landwirtschaft verlangte dringend Hilfe gegen die Rinderpest, den Rotz, den Milzbrand und andere verheerende Epizootien. Der Wohlstand des Landmanns war durch die Viehverluste in Frage gestellt, die Arbeitskräfte, die die Haustiere stellten, und die animalischen Nahrungsmittel fingen an zu mangeln. Man sah ein, daß man die Tierheilkunde selbständig machen, zu einer unabhängigen Wissenschaft ausbauen müßte, daß, wie es in dem Sitzungsbericht des Sächsischen Landtages vom 17.VII. 1766 heißt, „die Tierheilkunde und Tierseuchenbekämpfung nicht länger empirice betrieben werden" könnte. Zu diesem Zwecke gründete man

tierärztliche Lehranstalten. Die Absolventen dieser Anstalten hießen Tierärzte. In Preußen datiert die staatliche Fürsorge für die wissenschaftliche Ausgestaltung einer Tierheilkunde vom Jahre 1790, als dem Zeitpunkt der Gründung der Tierarzneischule in Berlin, zu der übrigens schon unter der Regierung Friedrichs des Großen die ersten Anregungen gegeben worden waren.

Vorher hat es Tierärzte im Hauptberufe nur wenige gegeben. Immerhin kennen wir einige aus dem ausgehenden Mittelalter. Sie führten die Bezeichnung Roßarzt, Pferdearzt, Vieharzt. Worte wie Kuharzt, Kälberarzt, Säuarzt usw.[1]) beziehen sich niemals auf Tierärzte, sondern sind Schimpfworte für unwissende Ärzte. Tierärztliche Bezeichnungen dagegen sind Hornvieh-, Schafvieh-, Hundearzt (*Leisering*, Die Tierarzneischule in Dresden). In den lateinisch geschriebenen deutschen Urkunden usw. begegnen die Ausdrücke mulomedicus (Vita Sancti Benedicti, *Muratori*, Scriptores rerum Italicarum IV,. S. 223) und mulmedicus (*Frodoard*[2]), 10. Jahrhundert) entsprechend dem mulomedicus z. B. im Decretum *Diocletiani* (3. Jahrhundert n. Chr.), oder medicus equorum [*Albertus* von Bollstädt[3]), Ausgabenregister des Klosters Ilsenburg[4])] oder equarius medicus (*Jo. Alberti Fabricii*, Bibliotheca graeca vol. 6, Hamburg,

---

[1]) Jetzt kommt min herr, der Kelber artzet. / Wenn ein armer Kranker farzet, / So seit er, Avicenna sprech, / Daß Lung und Leber zammenbrech usw. (*Thomas Murner*, Die Narrenbeschwörung, 1475, herausgegeben von *F. Lichtenstein*, 1883, S. 161). — *Hans Sachs*, Der doctor im venůs perg, Vers 40 und 41 hat kue arczt und sew arczt. In Der pawer mit dem sew magen steht Vers 24, 31, 66, 113 sew arczt, kue arczt, kue arczney. — Die Kelber erzte, alten Weiber, Landfarer und Apotheker verdürben die ganze Welt mit Arzneien, heißt es in Ausgebrannte und destillierte Wässer. Marburg bei Egenolf 1530. — Kälberärzet nennt *Sebiz* in seinem Kreütterbuch, Straßburg 1580, Bl. 3a Afterärzte, die mit ein paar recepta und Ordnungen von Aerzten pfuschen. Dort steht auch kelber vnd winckelartzet. Auch *Martinus Bohemius*, Von Hunden, Leipzig 1677, S. 69, hat für einen unwissenden Arzt die Bezeichnung Kälber-Arzt. In dem Sprichwort: Wer eine Kuh werden will, muß sich vorm Kälberdoctor hüten, das bei *Moscherosch* (*1601) (Gesichte Philanders von Sittenwald von *Hanß Michael Moscherosch*, herausgegeben von *F. Bobertag*, Berlin und Stuttgart o. J.) steht, muß man allerdings wohl an den Tierarzt denken.

[2]) lib. XIII, carmen 8: Id capitur Monacho simulati fraude subacto / Mulmedico . . . — In dem Bericht des Prof. *Langguth* in Wittenberg an die Sächs. Landesregierung „Vorläufige Gedanken v. d. Errichtung einer academiae veterinariae" ist von der Mulomedicina die Rede, die bisher meistens empirice betrieben, in formam Artis gebracht werden müsse. *Leisering*, a. a. O. S. 6.

[3]) De animalibus lib. VIII, cap. 2.

[4]) In Urkundenbuch des . . . Klosters Ilsenburg, 2. Hälfte, herausgegeben von *Jakobs* 1877. Beim Jahr 1483/84 steht unter „Propine" (d. h. Verschiedenes, eigentlich Trinkgelder): item 1/2 fl. pro curatione equorum, dann: item Hermen, [illegible]dico equorum 1/2 maltrum siliginis . . . Das undeutsche, aus dem Lateinischen [illegible]zte „Aerzte der Pferde" hat *Joh. Nic. Rohlwes*. Hannoversches Magazin. [illegible]nd, 1787, 54. St., S. 686.

1714) entsprechend der Bezeichnung bei *Valerius Maximus* (1. Jahrhundert v. Chr.) oder Veterinarius[1]) und Medicus veterinarius[2]). Die von veterinarius abgeleiteten Worte Veterinär[2]), Veterinärwissenschaft, Veterinärschule haben sich eingebürgert und sind erhalten geblieben.

In den griechisch geschriebenen mittelalterlichen Fabeln heißt der Tierarzt *ἱππίατρος*[3]): Fabel vom Esel und Wolf: *οἴμοι, δίκαια πάσχω, ὅτι μαγειρὸς εἶναι μαθὼν τὸ πρῶτον νῦν ἱππίατρος ἠθέλησα γενέσθαι.* (Mir geschieht recht, weil ich, ein gelernter Fleischer, Tierarzt habe sein wollen). Selten findet man cteniatrus (von griech. *κτηνίατρος, τὸ κτῆνος* = der Besitz, vorzugsweise an Vieh) (*Denzler*, Clavis linguae latinae, 1716).

Roßartzat steht bei *Hans Sachs* zwar auch einmal (Der doctor im venus perg, Vers 90) für einen schlechten Arzt, ist aber sonst seit dem

---

[1]) *Löffler*, Die Wiedertäufer in Münster 1534. M. t. W. 1924, Nr. 33: Eberardus Follen ac Joannes Krechtingk veterinarii erunt et equorum publicis usibus destinatorum curam agent usw. — Im Corp. inscriptionum latinarum V 1, Inscriptiones gallicae cisalpinae lat., ed. *Th. Mommsen*, S. 111, Nr. 2183 ist folgende antike Inschrift angeführt: Rep. Venetiis 1796 ad S. Faustinum sub fundamentis pontis q. d. de' Barcaruoli COL. similiterque MAR.

L. CRASSICI<br>
VS ) L HERMIA<br>
MEDICVS VETERI<br>
NARIVS SIBI ET<br>
ABIRIAE L L MAXI<br>
MAE VXORI<br>
VIVVS FECIT<br>
et EVGENIAE L<br>
quadriceps

Coletus inscr. Tarvis ms ad n. 16 eodemque exemplo Marinus ms. cui misit Cortenovis, Jul. 1797 2 HERM. col. — 5 malin Rabiriae. — Veterinarius auch später vielfach als Buchtitel usw. gebraucht: Veterinarius oder theor.-prakt. Unterr. usw. von *I. A. v. Wefeld*, Gotha 1779.

[2]) Im Französischen hat *Jean Massé* als erster den Ausdruck vétérinaire gebraucht in seinem Buche L'art vétérinaire ou grande maréchalerie. Paris 1563. Später wiederholt ihn *Du Poy Monclar*, der Übersetzer des *Vegetius*. 1563. — *Franz Thurn*, Entwurf zu einer Veterinärschule zu München. 1814. Vom Beginn des 19. Jahrhunderts dann häufiger: *Am Pach*, Grundriß der gerichtlichen Veterinärkunde. 1822, *Bürger*, Bibliothek der Veterinärkunde, *Gielen*, Veterinärpolizeigesetze. 1826 u. v. a. — Sprichwort: Nönnt sich en Perdocter Veterinär, so markt man vum Docter nix, ok nix vom per (*Eckart*, Niederdeutsche Sprichwörter und volkstümliche Redensarten. 1893).

[3]) *ἱππίατρος, ἱππιατρός, ἱπποιατρός* (Corp. inscript. graec. 953), *ἱππωιατρός* (daselbst 5117), *ἱππικὸς ἰατρός* (*Letronne*, Rec. II, 173) ist auch bei den alten Griechen nicht nur Pferdearzt, sondern medicus pecorum: de medicina vel plurima sunt in equis et signa morborum et genera curationum, quae pastorem scripta habere oportet, itaque ab hoc in Graecia potissimum medici pecorum *ἱππίατροι* appellati (M. Terentii *Varronis* rerum rusticarum libri III, ed. *Heinrich Keil*. Lipsiae 1884).

14. Jahrhundert für den Veterinär gebräuchlich. *Heusinger*, Recherches de pathol. comparée, hat in der Ulmer Steuerliste des Jahres 1388 den ersten Roßarzt gefunden, er hieß „Herr" Vlrich. Etwa zu gleicher Zeit, das Jahr ist nicht genau bekannt, existierten, wie mir aus dem Ulmer Stadtarchiv mitgeteilt wird, dort zwei andere Roßärzte, die das Prädikat Herr nicht haben, nämlich Albrecht Daniel Kolb und Georg Friedrich Sebald. Im Kriege der Berner gegen die Burgdorfer, im sog. Kyburger Krieg, 1384, zieht der Schmied von Baldstal als roszarzat mit aus, „umb hengst zu artzen, die geschossen und wund wurden" (*Weltis*, Stadtrechnungen von Bern, Band I). Erwähnt wird gleichzeitig als ein geachteter Mann der roszarzet von Solothurn, „als ime die burger zwoi jahr gedinget" (*C. Brunner*, Über Medizin und Krankenpflege im Mittelalter in schweizerischen Landen, Zürich 1922, S. 80). Die Stadt Köln hatte für ihre zum Schutze der Stadt unterhaltenen Armee einen Roßarzt, wie aus den Ausgaberegistern des 14. Jahrhunderts hervorgeht. (Die Kölner Stadtrechnungen des Mittelalters in einer Darstellung der Finanzverwaltung, bearbeitet von *R. Knipping*, Bonn 1898). In den Jahren 1375 bis 1380 erhielt er wechselnde Bezüge, zwischen 212 m und 5 m 4 s 6 d, woraus zu schließen ist, das er nicht festbesoldet war, sondern von Fall zu Fall zugezogen und bezahlt wurde. Er steht in den Listen hinter den Edelbürgern, aber vor dem Bogenschützen- und Büchsenmeister. Mit dem Stadtschmied war er nicht identisch, dieser gehörte mit dem Stadtbaumeister, -steinmetz, -zimmermann usw. zu einer anderen Klasse. Vergleichsweise sei angeführt, daß der Stadtarzt im Etatsjahr 1375/1376 385 m Gehalt bezog. In Frankfurt a. M. ist im Jahre 1496 ein Roßarzt aus Sachsenhausen erwähnt (Frankfurter Bürgermeisterbuch für 1496, fol. 19 b): den roszeartzet zu Sachsenhausen uf eyn alten orfridden ußlaisßen[1]). Gedruckt begegnet Roßarzt meines Wissens zuerst bei *Heinrich Mynsinger*, Von den falken, pferden und hunden, 1473, wo er im bewußten Gegensatz zu Marstaller und Hufschmied steht[2]). Roßarzt ist dann im 17. und 18. Jahrhundert eine der ständigen Bezeichnungen für den Tierarzt (*v. Hochberg*, Georgica curiosa, Nürnberg 1682, S. 226. Sächsisches Land- und Hauswirthschaftsbuch, Leipzig 1704, S. 805).

---

[1]) mnd. or-fridde = mhd. ur-vride; nach *Lexer* ist ur-vride = ur-vêhede, nach Vocabular von 1482: urvêhede = gelubde mit aiden oder burgen (= Bürgen), daß ein schuld oder verhandel nit prechen wil. „Auf eine alte gewonliche urfêhede ledig sagen" wird meist von Gefangenen gebraucht, die gegen gewisse Versprechungen entlassen worden (Chroniken deutscher Städte, 9. Band; Straßburger Chronik, S. 235, 11). Der Sachsenhäuser Roßarzt scheint also etwas verbrochen zu haben, was zu seiner Entlassung Anlaß gab.

[2]) Nach der Handschrift der *Clara Hätzlerin* zu Augsburg, herausgegeben von *K. D. Haßler*, 71. Publikation des Literarischen Vereins zu Stuttgart, 1863, Cap. 2, S. 61: das den pferden vil gepresten ... zufelt, die ains Herren Marstaller ... huffschmid oder Ros Artzat wol erschennen soll ...

*Joh. Walter* nennt sich auf dem Titel seiner Vieh- und Pferdezucht, Erfurt 1658, Roßarzt; *Martin Böhme* in seinem 1618 erschienenen New Buch von bewerter Roß Artzeneyen Churfürstlich Brandenburgischer bestallter Roßarzt; von anderen Büchern der Zeit führe ich noch an: Roßbuch oder Roßarzt, Leipzig 1708, Der wohlerfahrene Roßarzt, der durch seine glücklichen Curen sich bekannt gemacht hat, o. O. 1712, *G. S. Winter*, Wohlerfahrener Roßarzt, Nürnberg 1678, *Johann Conrad Weybold*, Kunstgeübter Bereiter und durch Erfahrung gelehrter Roßartzt *W. G. Plouquet*, Der Roßarzt, Tübingen 1780, *Bernhard Naumann*, Der aufrichtige Leipziger Roßarzt, Leipzig 1780, *J(ohann) F(uchs)*, Aufrichtiger Roßarzt, Leipzig 1733, *W. H. S. Buchholz*, Bartlets Pharmacopoe oder Apotheke eines Roßarztes, Weimar 1778; *Jo. Joachim Becher* nennt sein Buch Kluger Hausvater, Leipzig 1698, im Untertitel Wolerfahrener Roß- und Vieharzt. — *Weber*, später Direktor der Dresdener Tierarzneischule, wurde 1772 zum Oberroßarzt ernannt, die Apotheke der Tierarzneischule daselbst hieß Roßapotheke, die Schule selbst heißt ab und zu offiziell Roßacademie (1802). In der preußischen Armee trat die Dienstbezeichnung Unterroßarzt für Curschmied zufolge der Kabinettsorder vom 19. I. 1863.

Die Stadt Villingen hatte im 16. Jahrhundert Funktionäre für tierärztliche Dienste, die nicht Roßarzt oder Vieharzt hießen, sondern *Roßschauer* und *Viehteiler*. Der Roßschauer war nicht Hufschmied. Im Eidbuch der Stadt Villingen von 1573 steht unter Nr. 17 „der Roßschawer aid". Er lautet: Welche dann zuo den rossschawern genomen werden, die sollen schwören, wann ain pferdt in ains ersamen raths dienst oder sunst in der gemaindt schadhaft wurde, so das für sie gepracht, denselben schaden sampt ainem schmidt, so sie zuo inen nemmen sollen, ordenlich zuo besehen und solchem pferdt zue helfen das best rathen, dormit ime geholfen. So dann sie können gedenken, das das pferdt, so schadhaft, seins schadens genesen, so sollen sie, dem das pferd gewesen, haim erkennen und den schaden abzuolegen nach irm besten verstendtnuss erkennen, das sie bedunckt, ainem rath oder purger dormit recht und bescheidenlich beschehe, getrewlich und ungevarlich[1]). Aus „der viechtailer aid", der im Eidbuch unter Nr. 62 steht, geht hervor, daß dort noch ein weiterer Veterinärsachverständiger bedienstet war, der durch Sektion von gefallenen und notgeschlachteten, auch vielleicht ad hoc getöteten Tieren die Krankheit des Tieres festzustellen hatte. Der Eid

[1]) Eine Roßschau fand Ende des 15. Jahrhunderts auch in Schlettstädt statt. Der Meiger (= Maier) eidt zu St. Getrowen und Unser frawen werk uffm lande vom Jahre 1498 sagt: Ihre (der Maier) pferd sollen auch zuvor (ehe sie auf die Weide genommen wurden) . . . beschaut werden, ob sie sauber und rein, damit nit unser pferd mit ihnen verwüstet werden. (Oberrheinische Stadtrechte, II. Abt., 3. Heft, S. 758.) Vgl. auch Vet.-histor. Mitt. 1925, Nr. 1: Nach einem Weistum vom Jahre 1400 hat der Hufschmied im Hattgau bei der Roßschau mitzuwirken.

lautet: Welche zue viechtailer genommen werden, die sollen schwören, ob sie von jemandt erfordert, das sie die ordnung, so ain ersamer rath angesehen, für sich nemen nach laut derselben und ir bestem verstendtnuß entscheiden, thailen, handlen und darinn niemandt verschonen, sonder alle in die pillichkeit ansehen getrewlich und ungevarlich. Diese Viehprosektoren sind anscheinend nicht Metzger, nicht Fleischbeschauer, denn diese haben ihren eigenen Eid, und auch nicht Abdecker, sondern wohl (gerichtliche?) Sachverständige besonderer Art. (Oberrheinische Stadtrechte, herausgegeben von der Badischen Historischen Kommission, Zweite Abteilung: Schwäbische Rechte, Erstes Heft: Villingen, bearbeitet von *Christian Roder*, Heidelberg, 1905, S. 139, S. 153.)

Pferdearzt finde ich erst im 15. Jahrhundert (phert-arzet, *Mynsinger*). Göttingen hat im Jahre 1474 einen solchen angestellt. Im „Ordinarius" von Göttingen, abgedruckt in Göttinger Statuten von Freiherrn *G. v. der Ropp*, 1907, S. 344 heißt es: Mester Hans perdearst est acceptatus in servum stabuli unde sin tid schal anstan wan he kumpt (das war, siehe unten, am 26. III. 1474), dabitur ei 6 mr unde 4 molder siliginis, unde darto (= dazu) $1^1/_2$ mr in de handt, wan he kumpt, ex eo dat he unser perde reyde eyn deils gearstedyet (dafür, daß er unsere Pferde teilweise bereits behandelt hat). He enschal neynerleye mast hebben, (keine Haustiere zur Mast halten), sonder mach hebben 1 melkeko (Milchkuh) unde der hackenstro unde uthfegilsche des haveren unde neynen schiren haver or gheven. Item schal he de perde unde andere perde, de deme rade to schaden gingen (die zu Lasten der Stadt requiriert werden), vorwaren truweliken mit arstedye unde siner kost na aller nottroft so versorgen sunder furder beloninge. He mach ock hebben unde holden 10 honer (Hühner) unde nicht mer. Unde wan des to donde ist (wenn das zu tun ist), schal he mede riden (zu Pferde mit ins Feld rücken) cum aliis servis[1]) nostris unde afft he nedderlage, dabitur ei plaustrum servisie sicut aliis. Unde wan he kumpt, schal man ome helpin mit eyner fore von Hertzeberch (freier Umzug!). Actum per Joste Speckbotel et (lies ex) Oldendorp, secunda post epiphanie domini

[1]) Das Wort servi bedeutet keineswegs die Einordnung in die Klasse der Diener, denn auch die Ärzte zählen zu den servi, sie erhielten Dienerkleidung, d. i. Dienstkleidung. Der Jägermeister in Schlettstadt erhielt VII Gulden und zwey Kleider an seinen leib gemacht, nemlich ein wůllins und ein lynins, wie man andern dienern . . . zu geben pfligt (Der stat jegers ordnung, Oberrheinische Stadtrechte, 3. Abt., H. 1, S. 725. Heidelberg 1903). In Schlettstadt erhielten u. a. die amptlute von der Stadt Kleidung, deren Farbe festgesetzt wurde (rot und wyßgrow); „und sol ouch sollichs also eine stete varwe sin und bliben" (Statuten aus dem Schlettstädter Stadtbuch von 1461, Oberrheinische Stadtrechte, 3. Abt., H. 1, 1. Hälfte, S. 356). Als der Schmiede Pursche Hirsch nach 3jährigem Kursus in Alfort in Dresden als Roßarzt angestellt wurde, bezog er 10 T[illegible] Monatsgehalt „nebst Livrée".

d. i. 14. I. 1474). (Nachtrag:) Venit dominica judica (d. i. 27. III.) et tunc incepit tempus suum. — Um die Stellung des beamteten Göttinger Stadttierarztes beurteilen zu können, vergleiche man die Besoldung des etwa gleichzeitigen Stadtarztes: stad arst Meister Johann Spengeler erhielt 9 m Geld und 4 Klafter Brennholz ohne Fuhrlohn. (Eine „Mark Göttinger weringe" war = 4 Ferdung = 16 Lot = 48 Schilling = 576 Pfenninge.) In Frankfurt a. M. ist 1491 ein pferdeartzet nachgewiesen (Frankfurter Bürgermeisterbuch fol. 86): 3 fl. geben dem blinden pferdeartzet, des rats zwene hengste mit wacken zu brennen und umb salben darzu dienende. Im Ilsenburger Ausgabenregister für 1564 (a. a. O.) steht unter gemeyne uthgave folgender Posten: $1^1/_2$ daler dem pfferde arttzen. Die Bezeichnung Pferdearzt bleibt dann neben Roßarzt üblich. *Lehmann*, Historischer Schauplatz derer natürlichen Merckwürdigkeiten in dem Meißnischen Ertzgebirge, 1699, hat Pferdeärtzte. Von Büchern aus dem 18. Jahrhundert besitzen wir zwei mit diesem Titel: Pferde Artzt, Sammlung, die sichere Conservation und Cur schadhafter Pferde betreffend, Hamburg 1779, und Der nach medizinischen Lehrsätzen sicher und gemäß curienende Pferde Arzt, Leipzig 1748, beide ohne Angabe des Verfassers. *Rohlwes* zeichnet auf dem Titelblatt seines Buches Pferdearzneiwissenschaft, Göttingen 1780, als Regimentspferdearzt, und der Autor des Buches Gründlicher Unterricht, die Gebrechen der Pferde zu heilen, Stuttgart 1753, *D. Robertson*, nennt sich hochfürstlicher Württembergischer Pferdearzt[1]). *v. Tennecker* schreibt in seinen Büchern von etwa 1820 an fast stets Pferdearzt, Pferdearznei, pferdeärztliche Geburtshilfe, während er bis dahin Roßarzt usw. hatte.

Vieharzt und Vieharznei scheint erst im 16. Jahrhundert aufgekommen zu sein. Mittelhochdeutsch sind diese Ausdrücke nicht belegt. Das erste Mal finde ich das Wort als Titel eines 1535 erschienenen kleinen Buches: Viehartznei, Erziehung, gebrauch, lernung, Artzney in zufelligen vnd natürlichen Kranckheyten usw. Frankfurt a. M. bei Egenolff, o. J. *Guarinonius*, grewel der verwüstung, 1610, spricht von viechartzeneyen, die Lexikographen *Denzler*, Clavis lingue latinae, 1716, und *Frisch*, deutsch-lateinisches Wörterbuch, 1741, übersetzen medicina veterinaria mit Viehartzeney, *Adelung*, grammatisch-kritisches Wörterbuch und *Steinbach*, vollständiges deutsches Wörterbuch, 1734, haben ausschließlich Vieharzneikunde und Vieharzt. *J. H. Fürstenau*, geboren 1688, in seiner bekannten akademischen Rede in der Universität

[1]) In der Vorrede zu seinem Buch Pferdearzneikunst, Stuttgart 1753, sagt *Robertson:* Ich habe mich auf diese (scil. Pferdearznei-) Wissenschaft in Engelland viele Jahre geleget, mir einen ziemlichen Vorrat der ausgesuchtesten und würksamsten Artzneyen bekannt gemacht, durch Erfahrung probiert und mich also in den Stand gesetzt, mich für einen Pferde-Artzt mit gutem Gewissen ausgeben zu dörffen. — Er war seines Zeichens ein Bereuter in Diensten des Herzogs Karl von Württemberg.

Rinteln, und die Landesökonomiedeputation in Dresden im Berichte vom 30. XI. 1765 an die Landesregierung, verlangen Förderung der Vieharzneikunst, *Erxleben*, geboren 1734, der im Hannoverschen Magazin, 1771, St. 84, und 1772, St. 13, sowie *Cothenius*, der 1773 im Neuen Hamburger Magazin über die Notwendigkeit der Errichtung tierärztlicher Lehranstalten bedeutsame Arbeiten veröffentlicht, *Weber* und *Rumpelt*, die wichtige Vorarbeiten für die sächsische Academia veterinaria geleistet haben (1775), sprechen nur von Vieharzneischulen, ebenso *Adami*, Untersuchungen über Geschichte der Seuchen, 1782, und *v. Justi*, Oekonomische Schriften über die wichtigsten Gegenstände der Stadt- und Landwirthschaft, 1760, S. 428. *Schellert* nennt sein Buch Vermerter und gewiß curirender Vieharzt, Frankfurt 1749; *Reich*, Rindviehseuche, 1797, erwähnt „die eigentlichen, studierten Viehärzte" im Gegensatz zu „euren gewöhnlichen Viehärzten", nämlich den Schäfern und Schmieden. In dem Edikt des Königs von Preußen vom 2. XI. 1810 werden in § 21 unter den Personen, die zur Ausübung ihres Gewerbes einer Genehmigung auf Grund einer Prüfung bedürfen, Vieh- und Roßärzte aufgeführt. Ebenso erwähnt König Friedrich Wilhelm II., als er 1787 dem Oberlandstallmeister Grafen v. Lindenau den Auftrag gab, eine Veterinärschule in Berlin einzurichten, dem Mangel an guten Vieh- und Roßärzten. Vieharzt, auch Viehdoktor und Vieharznei finden wir noch im 19. Jahrhundert häufig als Buchtitel: *Wefeld*, Vieharzneikunst, *Wagenfeld*, Vieharzneibuch, Gemeinnütziges Vieharzneibuch, Der aufrichtige Vieharzt, *Hülfreich*, Pferde- und Viehdoktor usw. Vieharznei begegnet ferner in der belletristischen Literatur dieser Zeit, so bei *Rosegger*, *Jung-Stilling*, *I. H. Voß* u. a.

Tierarzt, Tierarzneikunde ist die jüngste der Standesbezeichnungen, die erst in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts aufzutreten scheint. Im württembergischen Generalreskript von 1761 ist die Rede von wissenschaftlich gebildeten Tierärzten und zur Praxis legitimierten Tierärzten, im Reskript des Kurfürsten von Sachsen vom 21. XII. 1778 heißt es: „daß (nach dem Tode *Webers*) ein anderes subjectum, welches sich zur Treibung der Thier-Arzneikunde qualifizieren könnte usw." Thierarzneikunst, Thierarzneischule, Oberthierarzt hat *Rumpelt* neben überwiegend Vieharzt, er wird auch Professor der Tierarzneikunde (1779). In dem Berichte des Sächsischen Collegium sanitatis vom Jahre 1781 an den Kurfürsten ist ausschließlich die Rede von Thierheilkunde und Thierärzten. Anfang des 19. Jahrhunderts wird dann diese Bezeichnung bei weitem die gebräuchlichste. *Ammon* hat Unterricht für Thierärzte, 1808, daneben aber noch Pferdearzneikunst, 1804, *Teuffel*, Magazin für Thierheilkunde, 1811, *Tscheulin*, Katechismus der Tierarzneikunst, 1823, *Thon*, Hausthierarzt, 1829 usw. Auch in einem Sprichwort, über dessen Alter ich aber nichts beibringen kann, kommt der Tierarzt vor:

Wer den einäugigen Gaul zum Tierarzt schickt, kriegt leicht einen blinden zurück (*Max Jähn*, Roß und Reiter, I, S. 108).

Wer die ausübenden Tierheilkünstler vor der Errichtung tierärztlicher Lehranstalten waren, habe ich in einer Artikelreihe („Materialien zu einer tierärztlichen Standesgeschichte") in den Veterinärhistorischen Mitteilungen, Jahrgänge 1925, 1926 und 1927 nach Quellen der Zeit berichtet. Es fragt sich nun, wie diese ihre wirklichen oder vermeintlichen Fachkenntnisse erworben haben. Da ist denn zu sagen, daß schon im Mittelalter diejenigen Leute, die des Lesens kundig waren, und das werden im wesentlichen wohl nur Mönche gewesen sein, aus den tierärztlichen Handschriften der antiken Veterinäre, die sich in den Klosterbibliotheken vorfanden, ihre Kenntnis geschöpft haben werden[1]. Im ausgehenden Mittelalter, nachdem es gedruckte Bücher gab, haben die Landwirte aus diesen zunächst sich selbst unterrichtet und dann ihre Angestellten, Schäfer, Hirten, Viehwärter informiert. Die Schmiede und Wasenmeister, auch die Stallmeister, haben ihre Gehilfen, unter denen wohl häufig eigene Söhne waren[2], nebenher[3] in der ars veterinaria angelernt, so daß sich tierärztliche Kenntnisse neben der eigentlichen Handwerkskunst regelmäßig innerhalb dieser Handwerke weitervererbt haben dürften.

Diese Pferde-, Roß- und Tierärzte gingen auch nach Errichtung tierärztlicher Bildungsanstalten, sofern sie nicht von der Medizin, Chirurgie und ausnahmsweise von anderen gelehrten Berufen herüberkamen, oder „Bereuterscholaren" waren (*Leisering*, a. a. O., S. LXVII), der Regel nach noch lange aus Hufschmieden hervor. Die Militärtierärzte insbesondere waren noch in den 60er Jahren des 19. Jahrhunderts ehemalige Schmiedegesellen, die als 3jährige Soldaten dienten und dann zur Tierarzneischule kommandiert wurden, wo sie nach 3jährigem

[1] Vgl. *Paul Th. Hoffmann*, Der mittelalterliche Mensch usw., Gotha 1922, S. 321. — *Höfler*, Volksmedizinische Botanik, S. 24.

[2] In der Antike ist dafür ein Vorgang vorhanden: Corpus Inscript. graec. 1953: *Οὐαλεριανὸς ἱππιατρὸς υἱὸς ἱππιατροῦ.*

[3] Noch im Anfang des 17. Jahrhunderts tritt die Tierheilkunde als Anhängsel der Hufbeschlagskunst hervor: Das Spital Constanz trifft mit einem Schmied folgende Vereinbarung: wann er des spittals rosz beschlägt, gibt man im von einem newen eisin neun pfening Costantzer. Item von ainem alten eisin drei Costantzer pfenigs . . . dagegen aber, so spittals rossen krankheiten oder schäden zustanden, artzneiet ers dem spittal vergebens (d. h. unentgeltlich), aber dem zeug, so zur artznei gehört, bezahlt der spittal (Verordnungen des Rats der Stadt Überlingen 1552—1609; Oberrheinische Stadtrechte, II. Abt., 2. Heft, S. 448). — Nach den Prüfungsordnungen der Abdecker in Brandenburg von 1714, 1720 und 1737 mußten die Abdecker in der Prüfung Kenntnisse vom Bau des Tierkörpers nachweisen, ebenso laut Prüfungsordnung für Preußen vom 29. IX. 1846: (2.) allgemeine Kenntnis des Tierkörpers, namentlich der Eingeweide im gesunden Zustand; (3.) die wichtigsten Seuchen und ansteckenden Krankheiten am kranken Tiere erkennen, und welche Umstände Verdacht erregen.

Kursus zu Tierärzten 2. Klasse befördert werden konnten[1]). Als gegen Ausgang des vorigen Jahrhunderts die Anforderungen für die Aufnahme der Hörer der tierärztlichen Lehranstalten gesteigert wurden, kamen die einfachen Schmiede nicht mehr in Frage. Aber auch dann noch mußten die künftigen Militärtierärzte den Hufbeschlag vor Beginn des Studiums vollständig erlernen, und viele Zivilanwärter taten es freiwillig. So blieb noch lange der Zusammenhang der schwarzen Kunst und der Tierheilkunde erhalten, der bis auf die heutige Zeit nicht gänzlich gelöst ist und wohl auch in Zukunft bis zu einem gewissen Grade bestehen bleiben wird.

Einen konsolidierten tierärztlichen Stand gab es zunächst nicht und der Titel Tierarzt war nicht gesetzlich geschützt, waren es doch Leute ganz verschiedener Vor- und Fachbildung, die zu Tierärzten lizenziert wurden. In Preußen durfte nach einem Erlaß des Ministers *Eichhorn* vom 31. III. 1847 jedermann sich Tierarzt nennen. Als im Jahre 1841 der Verein Deutscher Tierärzte in einer badischen Stadt seine Generalversammlung abhalten wollte und sich dazu beim Bezirksamt anmeldete, wurde die Genehmigung dazu versagt mit der Begründung, daß man einen tierärztlichen Stand nicht kenne (*Lydtin*, Rückblicke). *Kreutzer* wollte im Jahre 1842 einen Verein bayrischer Tierärzte gründen, erhielt aber dazu die Erlaubnis des bayrischen Staatsministeriums nicht. Ein tierärztliches Generalkomitee, das die bayrischen Kreisvereine zusammenschloß, wurde 1857 behördlich aufgelöst. Das alles beweist, daß die Behörden auch nach Gründung der Tierarzneischulen einen tierärztlichen Stand noch nicht gelten lassen wollten. Es waren eben, wie es auch *Haubner* bei der Einweihung des Neubaues der Dresdener Anstalt im Jahre 1861 aussprach, keine wissenschaftlich gebildeten Tierärzte, die bis in die 40er Jahre des 19. Jahrhunderts aus den Lehranstalten hervorgingen, sondern Routiniers und Hufschmiede. Die Lehranstalten waren in jeder Beziehung unzulänglich. *Feser* fragte 1872 auf dem Kongreß deutscher Tierärzte: Was haben die Tierarzneischulen in den letzten 50 Jahren geleistet für die Wissenschaft und speziell für die Tierarzneikunde? und gab selbst die Antwort: Sehr wenig! Sämtliche Leistungen lassen sich an den Fingern abzählen! (Amtlicher Bericht, S. 43). Erst Ende der 70er Jahre begann, hervorgerufen und bedingt durch den Umschwung und Fortschritt in der Landwirtschaft, Tierzucht und Tierhaltung, eine Periode wissenschaftlich-praktischer Betätigung der Tierheilhunde, und erst von da an wurden Leute in die Praxis hinausgeschickt, die ein Recht hatten, sich Tier*ärzte* zu nennen.

In Frankreich hat es im 12. bis 14. Jahrhundert unzweifelhaft eigentliche Tierärzte gegeben; sie hießen marechal; das ergibt sich aus den

[1]) In dem Reskript vom 26. III. 1770 der Kurpfalzbayrischen Oberlandesregierung betreffend die Errichtung einer Tierarzneischule ist unter Ziffer 5 und 6 die Rede von Huf- und Kurierschmieden, die zu einem 3jährigen Lehrkursus zur Tierarzneischule kommandiert werden sollten.

altfranzösischen Artus- und Abenteuerromanen, die ich in den Abhandlungen und Ausgaben auf dem Gebiete der romanischen Philologie, veröffentlicht von *E. Stengel*, Marburg, bei Elwert, durchgesehen habe (Heft 34: *Friedrich Bangert*, Die Tiere im altfranzösischen Epos, 1885, Heft 65: *Adolf Kitze*, Das Roß in den altfranzösischen Artus- und Abenteuerromanen, Heft 68: *Bormann*, Die Jagd in den altfranzösischen Artus- und Abenteuerromanen, Heft 89: *Fritz Meyer*, Die Stände, ihr Leben und Treiben usw., 1892). Mit dem Hufbeschlage hatten diese in der Regel nichts zu tun. Diesen besorgt der ovrier oder fevre. Il y a un fevre chi devant / Ki le declora si bien / Qu'il nc sentira rien (Perceval le Gallois, éd. *Ch. Potvin*, Mons 1871, 41 496). Weitere Stellen in Perveval, wo vom Hufbeschlag die Rede ist, aber nie von einer Heilbehandlung durch die Schmiede: 523, 7075, 10 510, 44 103, 41 485, 41 491, 41 519. Nur in Gaydon, poublié par *F. Guessard* et *S. Luce*, Paris 1862, 1189, führt der Marechal selbst den Beschlag aus[1]); in Jourdains de Blaivies, herausgegeben von *C. Hoffmann*, Erlangen 1852, 2103, beschlagen die Knappen die Pferde. Der Marechal ist auch nicht identisch mit dem Stallmeister. In den zahlreichen Stellen, wo die Behandlung kranker Tiere erwähnt wird, steht keine Andeutung dafür, daß der Stallmeister gemeint ist. Im Roman von Escanor, ed. *Michelant*, Bibliothek des Literaten-Vereins zu Stuttgart, 1886, sagt jemand (20 206): Mais du cheval sui mult dotanz / . . ., / Puisqu'il ne boit ne ne menjue / . . . / (20 210) Tuit li marechal ensamble / Que nous avonz i ont este, / Mais ne connoissent sa sante. [Um das Pferd bin ich sehr in Sorge, . . . weil es nicht trinkt und nicht ißt. Alle Tierärzte sind hier beisammen gewesen, die wir haben, aber sie haben das Pferdes Krankheit nicht erkannt]. In Li roumans de Cleomadès, éd. *André van Hasselt*, Bruxelles, Band 1, 1865, wird erzählt: (1677) A Naples fist il[2]) de metal / Sur I piler tel cheval / Qui chascun cheval garissoit / D'aucun mehaing, se l'avoit, / Mais

[1]) In der Pariser Hufschmiedeinnung hieß im 13. Jahrhundert der Zunftvorstand mestre marichal. Wir ersehen das aus dem Artikel 3 des Schmiedestatuts: Quiconques est del mestier devant dit, il doit chascun an au Roi VI. d. aus fers le Roy, a paier aus huitenes de Penthecoste; et les a son mestre Marichal, tant comme il li plera. Et de ce est tenuz li mestres Marichax le Roy au ferrer ses polefroy de la siele tant seulement, sanz autre cheval nul. (Wer zu besagtem Gewerbe gehört, schuldet jedes Jahr dem König 6 Denar zu des Königs Hufeisen, zu zahlen in der Pfingstwoche; und diese empfängt der Meister Marschall, solange es dem Könige gefällt; und dafür ist der Meister Marschall gehalten, des Königs Leibpferde zu beschlagen, aber kein anderes Pferd sonst.)

[2]) Nämlich Vergil, der im Mittelalter zeitweise als großer Zauberer, nécromancier, galt. Vgl. *Siebenhaar*, de fabulis, quae media aetate de P. Vergilio Marone circumferebantur. Eine große Anzahl der Zauberstücke des Vergil hat *Gervasius* von Tilbury gesammelt (Des Gervasius v. T. Otia imperialia, in einer Auswahl neu herausgegeben von *Felix Liebrecht*. Hannover 1856). In der decisio cap. 10 fertigt Vergil eine eherne Fliege an und vertreibt durch sie alle Fliegen aus der Stadt Campania.

con le loisat au piler / . . . (1683) Li marechal qui lors estoient / Ens ou pays ne gaaignoient / Nule riens a marechaucier. / Pour ce le firent deprecier: / Dont il firent mal et outrage, / Mais trop leur faisoit grant damage. [In Neapel machte er[1]) aus Metall ein solches Pferd auf einer Säule, welches jedes Pferd heilte von jedem Leiden, wenn es eins hatte, aber man mußte es an den Pfeiler anbinden . . . Die Tierärzte, die damals im Lande waren, verdienten nichts bei der Behandlung kranker Tiere, darum ließen sie ihm das Handwerk legen. Damit taten sie schweres Unrecht, aber er machte ihnen zu großen Schaden]. Aus diesen beiden Stellen ersehen wir, daß die hier erwähnten marechaux keine Stallmeister waren, sondern Tierärzte im Hauptberufe. Der Aderlaß spielte in der Praxis eine große Rolle, er wird sehr oft erwähnt. Ich führe einige Stellen an: Li costé des chevaus samblent sainnié de vaine (Beuves de Commarchis, poublié par *A. Scheler*, Bruxelles 1870, 144), Ne ainc ne fu ne saigniés ne ferrés (Aliscans, poublié par *F. Guessard* et *A. de Montaiglon*, Paris 1870, 1348), Mais li est mal gardés, mal porseigniés (Aiol et Mirabel, herausgegeben von *W. Foerster*, Heilbronn, 1876, 244), Lur chevals funt seiner e reposer / Et lur maladies guarir et mesciner (Otinel, poublié par *F. Guessard* et *H. Michelant*, Paris 1858, 737), Vos chevaus covendra sejorner et saigner, / Quant ce vendra au cors, qu'il soient plus legier (Renaus de Montauban, herausgegeben von *H. Michelant*, Stuttgart, 1862, 126, 24).

*Moulé* (Recueil de médecine vétérinaire, Annexe. Hist. de la vétérinaire, S. 554) zitiert aus den Jagdgeschichten des Grafen *Gaston Phoebus*, Kap. 16, folgende Stelle: et ceste chose scaivent bien faire les marechaulx, car, ainsi comme l'ongle se trait à ung cheval, ainsi se trait-il à ung chien. (Das verstehen die Tierärzte gut, denn ebenso wie der Nagel [d. i. der Augennagel, Augenstachel, mhd. ougstahel] beim Pferde behandelt wird, wird er auch beim Hunde behandelt.) *Moulé* will mit dieser Stelle beweisen, daß die Behandlung kranker Hunde „était du ressort de tous", ich möchte sie aber als Beweis für die Existenz eigentlicher Tierärzte ansehen, da ein Schmied oder ein Stallmeister hier wohl kaum in Frage kommen kann.

Aus dem 16. Jahrhundert haben wir zwei literarische Belege dafür, daß maréchalerie = art vétérinaire ist. *Jean Massés* Buch heißt L'art vétérinaire ou grande maréchalerie, Paris 1563, und die anonyme Übersetzung des *Agrippa* von Nettesheim „de incertitudine . . .", Lugdunae Batavorum 1582, ins Französische führt den Titel De la maréchallerie et médecine pour le bétail, 1582.

---

[1]) Vgl. Fußnote 2 auf S. 471.

# Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus?

## I. Mitteilung.

## Die Präputialblennorrhöe des Hundes und ihre Bakterienflora.

Von

Dr. phil. et med. **Johannes Jost.**

Mit 1 Textabbildung.

*(Eingegangen am 12. Januar 1927.)*

Der eitrige Vorhautkatarrh (Posthitis et Balano-Posthitis purulenta), früher in der Literatur auch als „Vorhauts- oder Eicheltripper" bezeichnet, ist ein ungemein häufiges Vorkommnis beim Hunde.

*G. Müller* unterscheidet (1908) bei dem „Vorhautstripper" des Hundes einen sehr häufigen „nicht-infektiösen Katarrh" von einem sehr selten zu beobachtenden „infektiösen"; für letzteren führt *Müller* einen von *Siedamgrotzky* und einen von ihm selbst beobachteten Fall an, bei dem „neben einem stark übelriechenden Katarrh, der sich auch auf die Harnröhrenschleimhaut fortsetzte, Schwellung der Leistendrüsen bestand." *Siedamgrotzky* konnte außerdem gleichzeitig eine blennorrhoische Erkrankung der Augen feststellen. Auch *Uebele* erwähnt als seltenen Fall eine Präputialblennorrhöe mit Geschwulstbildung in der Vorhaut verbunden, bei der außerdem Schwellung und Abscedierung der Inguinaldrüsen vorhanden war. Die an sich interessanten seltenen Fälle, auf die ich später noch zurückkommen werde, rechtfertigen jedoch wohl nicht, den sehr häufig vorkommenden Präputialkatarrh, wenn er auch als ein harmloses Leiden angesehen werden muß, als „nicht infektiös" zu bezeichnen; die bisher bei ihm isolierten Bakterien können durchaus zu einer Übertragung des Leidens auf andere Hunde Veranlassung geben.

Nach *Diffiné* leiden fast alle Hunde ohne Rücksicht auf die Rasse nach dem 1. Lebenshalbjahre an Präputialblennorrhöe. *Seitz* fand bei 1 Jahr alten Hunden 73%, bei älteren Tieren 83,5% erkrankt. Ich konnte während meiner früheren tierärztlichen Tätigkeit in der Praxis und auch bei den vielen von mir auf der Tierkadaversammelstelle der Stadt Berlin ausgeführten Hundeobduktionen bei etwa 60—70% aller und bei etwa 90—95% der geschlechtsreifen Hunde die Krankheit feststellen.

Der Verlauf des Leidens ist chronisch; bei Behandlung tritt Besserung ein, worauf die Erscheinungen jedoch rezidivieren.

Die klinischen Symptome sind folgende: Objektiv zuweilen Schwellung des Präputialsackes, zumal bei bestehender Phimose. Der schleimig-eitrige Ausfluß ist dünn-, dick- bzw. zähflüssig, von gelblich-grauer oder grünlich-gelber Farbe und wird tropfenweise entleert. Subjektiv besteht keine Störung des Allgemeinbefindens; zuweilen äußern die Tiere eine gewisse Empfindlichkeit beim Druck auf das Praeputium. Bei stark geschwollener Schleimhaut oder beim Vorhandensein sekundär entstandener entzündlicher Phimose oder polypöser Schleimhautwucherungen ist die Urinentleerung mehr oder weniger beeinträchtigt.

In frischen Fällen ist Rötung und Schwellung der Präputialschleimhaut stets festzustellen; bei chronischem Verlauf sehen wir die grauroten Follikel bis zu Sagokorngröße geschwollen und über die Schleimhautoberfläche prominierend (Posthitis follicularis). Bei sehr langem Bestehen des Leidens kommt es häufig zur Entwickelung papillärer Exkreszenzen oder polypöser Wucherungen auf der Präputialschleimhaut und der Bulbusportion der Glans (P. condylomatosa). *Sticker* bezeichnet die polypösen Neubildungen als Analogon der beim Menschen infolge von Gonorrhöe und anderen Reizzuständen auftretenden spitzen Kondylome.

Als Ursache der Präputialblennorrhöe gelten Reizung der Schleimhaut durch zersetzenden Urin (besonders bei Retention infolge von angeborener Phimose), prolongierte Kohabitation, häufige Erektionen, Masturbation und banale Schmutzinfektion; nach überstandener Staupe ist die Erkrankung außerdem besonders häufig und hochgradig beobachtet worden.

Der bakteriologische Befund wird im allgemeinen davon abhängig sein, welche Ätiologie bei dem einzelnen Falle vorliegt. Nach den Literaturangaben sind bisher verschiedene Bakterien im Präputialsekret gefunden und kulturell bestimmt worden. *Seitz* fand im mikroskopischen Präparat stets Diplo- und Staphylokokken, zuweilen Monokokken sowie Streptokokken in kleineren Ketten; kulturell isolierte er den Staph. albus, aureus und citreus und den Strept. pyogenes; *Seitz* glaubt, daß letzterer ätiologisch insbesondere in Frage kommt. *E. Friedberger* fand neben anderen Bakterien ein vor ihm nicht in der Literatur beschriebenes Stäbchen, das nur auf hämoglobinhaltigem Nährboden wächst und zur Gruppe des beim Menschen isolierten Influenzabacillus gehört. *Friedländer* hielt diese von ihm als Bac. haemoglobinophilus canis bezeichnete Mikrobe anfänglich für den Erreger der Präputialblennorrhöe, doch fielen die Übertragungsversuche nicht überzeugend aus. Es dürfte das von *Friedländer* gefundene gramnegative Stäbchen in Symbiose mit anderen Bakterien häufig bei der Krankheit gefunden werden, ohne,

wie die anderen isolierten Mikroorganismen, ätiologisch eine entscheidende Rolle zu spielen. *C. Krage* isolierte aus dem Präputialsekret von 30 getöteten Hunden 6 Mikroben, und zwar den Staph. pyog., albus und aureus, den Strept. pyog., das Bact. coli commune und immobile sowie den Bac. haemoglobinophilus canis. *Krage* stellte bei den von ihm untersuchten Hunden in den Ausstrichpräparaten fest, daß die letztgenannten Stäbchen, wenn sie sich überhaupt vorfanden, stets in der Überzahl vorhanden waren; sie lagen dann in besonders großer Anzahl auf den Epithelien, die sie häufig völlig bedeckten. *Krage* stellte nie ein Bacterium allein fest und ist gleichfalls der Ansicht, daß die Ätiologie der Präputialblennorrhöe des Hundes keine einheitliche ist, sondern daß stets eine Mischinfektion besteht, ohne daß dieser oder jener Mikroorganismus als Erzeuger des Krankheitsprozesses angesprochen werden kann.

Große Ähnlichkeit mit dem Präputialkatarrh des Hundes hat, wie ich hier anführen möchte, eine bei Kaninchen, besonders bei alten Zuchtböcken, nicht selten zu beobachtende „balanitisartige“ Erkrankung, die *Mucha* einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen hat. *Mucha* fand bei seinen Fällen 3 verschiedene aerobe Kokken aus der Staphylokokkengruppe sowie einen grampositiven anaeroben Kokkus; außerdem isolierte er einen kurzen plumpen grampositiven Bacillus vom Typus der Pseudodiphtheriebacillen, 1 grampositiven, aber kleineren Bacillus, der zuweilen leicht gekrümmt ist, und schließlich einen kleinen gramnegativen aeroben gasbildenden Bacillus. Eine nähere Bestimmung der isolierten Bacillen wird nicht angegeben; *Mucha* spricht ihnen ätiologisch keine Rolle zu, sondern hält sie für Saprophyten, die infolge sekundärer Verunreinigungen auftraten.

Ich habe nun infolge liebenswürdigsten Entgegenkommens seitens des Herrn Professor Dr. *Hinz* das Präputialsekret von 160 Hunden der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule untersuchen können und zwar von 46 Bastarden, 3 Barsoys, 9 Boxen, 1 Bully, 2 Dobermannpinschern, 16 Doggen, 8 Jagdhunden, 2 Rehpintschern, 38 Schäferhunden, 5 Schnauzern, 4 Spaniels, 6 Spitzen, 11 Teckeln und 9 Terriern. Die Hunde waren in der großen Mehrzahl 1—4 Jahre alt, 19 unter ihnen unter einem Jahr, der jüngste 5 Wochen alt. Von jedem Tiere wurden 2—3 Abstriche angefertigt und mit Methylenblau, Carbolfuchsin, nach *Gram*, nach *Giemsa*, nach *Giemsa-Romanowski* und nach *Pappenheim* in verschiedenen Kombinationen gefärbt. Bei 68 Hunden wurden kulturelle Züchtungen der Bakterien vorgenommen, bei 92 davon Abstand genommen, da sich der Befund ihrer Originalabstriche mit denen der kulturell bearbeiteten Präputialausflüsse deckte.

Der mikroskopische Befund von 410 Originalabstrichpräparaten war folgender:

Es fanden sich Plattenepithelien sowie geschwänzte Epithelien der Harnwege und neutrophile polymorphkernige (zum Teil segmentkernige) Leukocyten in mehr oder weniger reichlicher Menge; vereinzelt wurden große mononucleäre Zellen (*Ehrlich*) festgestellt. Bei grauem Eiter wurden besonders viel Epithelien, bei gelblichem und grünlichem Ausfluß besonders viel Leukocyten gefunden. Die Epithelien zeigten in vielen Fällen kleine Fettkügelchen; die polymorphkernigen Leukocyten waren zum Teil zerfallen, so daß die Kerne bzw. Kernreste freilagen. An Mikroorganismen fanden sich Kokken von verschiedener Größe, von denen die größeren besonders intensiv tingiert waren. Die Kokken lagen einzeln, zu zweien, vereinzelt auch in Tetradenform oder mehrere zu einer kurzen Kette vereint oder schließlich in Haufen bzw. traubenförmig. Die Kokken fanden sich in der Regel extracellulär und nur vereinzelt intracellulär; zuweilen waren sie in großer Menge den Epithelien aufgelagert. Neben den Kokken wurden verschieden lange zartere und plumpere Stäbchen festgestellt; häufig war die plumpe Form, die teilweise endständig verdickt erschien oder Polkörper zeigte, zu zweien mit den Enden aneinander gelagert. Die Epithelien waren oft völlig von feinsten Stäbchen bedeckt. Die Kokken färbten sich in der Überzahl grampositiv, der andere Teil gramschwankend und gramnegativ. In einzelnen Präparaten fanden sich nur Kokken, in anderen nur Stäbchen, meist waren beide Arten von Mikroorganismen vorhanden. Die Stäbchen tingierten sich zum größten Teil gramnegativ. Vereinzelt fanden sich zierliche Gebilde, die den Verdacht auf Spirillen gaben, die bei der menschlichen Balanitis bekanntlich gefunden werden (Spir. refringens). Nach der vorgenommenen Giemsa- und Fuchsinfärbung und nach eingehender Untersuchung im Dunkelfeldleuchtbild (nach *E. Hoffmann*-Bonn) und kulturellen Versuchen (in Kartoffel- und Leber-Leberbouillon) konnte der Verdacht jedoch nicht bestätigt werden. In den Abstrichpräparaten fanden sich, besonders wenn sie von älteren Tieren stammten, ferner häufig Schleim- und Fibrinfäden, in die die Epithelien und polymorphkernigen Leukocyten zum Teil völlig eingebettet lagen. Schließlich wurden noch häufig hyaline Massen sowie verschiedene Arten von Harnkristallen und vereinzelt pflanzliche Samenmembranen gefunden. Die zur näheren Bestimmung der Bakterien angestellten Kulturversuche wurden auf folgenden Nährböden ausgeführt:

1. Gewöhnliche Nährbouillon. 2. Gewöhnliche Nährbouillon + 2% Traubenzucker. 3. Ascitesflüssigkeit. 4. Kartoffelbouillon (nach *Heim*): Rohe Kartoffeln, gut geschält und gut gewaschen, werden in 2 ccm große Stückchen geschnitten und in 6—7 cm hoher Schicht in Reagensgläser gefüllt. Auf die Kartoffelstücke wird 2proz. Traubenzuckerbouillon bis zu einer Höhe von 10 cm in das Reagensglas gefüllt. Sterilisierung wie üblich, 3 Tage hintereinander, je $^3/_4$ Stunden lang im Autoklaven,

nachts im Brutschrank. 5. Leber-Leberbouillon (nach *Heim*). Zu ihrer Herstellung wurde von einem jungen, frisch getöteten Kaninchen die Leber steril herausgenommen, in 2 ccm große Stücke geschnitten, das gleiche Gewicht aqua dest. darübergefüllt und das Ganze 30 Minuten lang im Erlenmeyerkolben gekocht. Die Bouillon wurde filtriert und unter Hinzufügen von 1% Pepton (*Witte*-Rostock) mit 10proz. Natr. bicarb.-Lösung leicht alkalisch eingestellt. 6. Gewöhnliche Agarplatte. 7. Gewöhnlicher Hochagar. 8. Gewöhnlicher Schrägagar. 9. und 10. Hoch- und Schrägagar nach Löffler (1 Teil Traubenzuckerbouillon + 2 Teile Hammelserum). 11. Gewöhnlicher Schrägagar + 2% Traubenzucker. 12. Ascitesagarplatte. 13. Ascitesbouillon. 14. Blutplatte. 15. Bunte Platten (Endo-, Bromthymol-, Endoplatte). 16. Bunte Reihe: a) Schrägagar. b)Bouillon. c) Lakmusmolke. d) Traubenzucker (*Barsiekow I*). e) Milchzucker (*Barsiekow II*). f) Milchzuckeragar. g) Neutralrotagar.

Die Nährböden, die anaerob bebrütet wurden, wurden zum Teil mit sterilem Paraffinöl, zum Teil mit hartem Paraffin überschichtet.

Nachfolgend einige Protokolle der Kulturversuche:

I. *Hund 14*, 3 Jahre alter Terrier. 3 Originalabstrichpräparate wurden mit Methylenblau, nach *Gram* und nach *Giemsa* gefärbt (9.I.1926).

In dem Originalabstrichpräparat (P. 14) fanden sich Plattenepithelien und polymorphkernige Leukocyten in reichlicher Anzahl. An Mikroben wurden diverse kleinere und größere, schwächer und intensiver gefärbte Kokken sowie vereinzelte kurze Streptokokkenketten nachgewiesen; außerdem waren in großer Anzahl feine gramnegative Stäbchen neben plumpen, endständig verdickten grampositiven festzustellen.

*Kulturbefund.*

Es wurden am 9. I. 1926 *bunte Platten* (*Endo-Bromthymol-Endo*) gespatelt sowie *Blutplatten* und *Schrägagar* ausgestrichen und *Hochagar in Stichkultur* beimpft. Am 10. I. 1926 fand sich auf der *Endoplatte I* ein sehr dichtes, aber mageres, hauchartiges Wachstum. Keine Veränderung der Nährbodenfarbe. Im Präparat wurden allerfeinste grampositive Monokokken, vereinzelt auch Kokken in Kettenform festgestellt.

Auf der *Bromthymolplatte* sehr spärliches Wachstum einzelner porzellanartig glänzender organgegelber Rasen mit feinen weißen Rändern. Gleichfalls keine Veränderung der Nährbodenfarbe. Im Präparat grampositive Kokken in Trauben, zum Teil auch einzeln oder zu vieren zusammenliegend, außerdem feine gramnegative Stäbchen. Weiterführung auf Blutplatte und bunte Reihe angesetzt (siehe später).

Auf der *Endopatte II* dasselbe Wachstum wie auf Endoplatte I, doch erscheint im Ausstrichpräparat die Kettenbildung der Kokken deutlicher.

Weiterführung beider Endoplatten auf Blutplatte (siehe später).

In der *Hochagarstichkultur* nur Oberflächenwachstum, schwärmend. Im Präparat finden sich grampositive Trauben, vermischt mit in gleicher Weise tingierten Kokkenketten.

Auf dem *Schrägagar* feines schwärmendes Wachstum sowie citronengelbe und vereinzelt weißliche Kolonien. Im Präparat Kokken, vereinzelt in Ketten, häufiger

in kleinen Trauben. Die Kokken tingieren sich gramschwankend. Die schwärmenden Kolonien enthalten feine gramnegative Stäbchen.

Auf der *Blutplatte* starkes Wachstum, meist schwärmend; stellenweise große orangengelbe porzellanartig glänzende Kolonien. Die schwärmenden, wässerig hell erscheinenden Kolonien, zeigen im Präparat grampositive Kokken in Ketten; daneben finden sich schlanke, stark zusammengeballte gramnegative Stäbchen. Im allgemeinen zeigt das Bild ein gramschwankendes Aussehen. In den orangegelben Kolonien werden Staphylokokken nachgewiesen, die zum Teil in typischen Trauben liegen; auch Monokokken sind zu beobachten, beides gramschwankend.

Befund am 11. I. 1926 nach Weiterimpfung auf *Blutplatte:*

1. Die Abimpfungen von Endoplatte I und II erzeugen kein Wachstum; die Blutplatten bleiben steril.

2. Von der Bromthymolplatte: Starkes Wachstum gelber porzellanartig glänzender Kolonien. Im Präparat Staphylokokken.

Die *bunte Reihe* von der Bromthymolplatte ergab folgendes:

Auf *Schrägagar* schwärmendes Wachstum gramnegativer Stäbchen von wechselnder Größe, die sich im hängenden Tropfen lebhaft bewegen; Bouillon wurde getrübt. Lackmusmolke wurde rot gefärbt, *Barsiekows* Milchzuckerlösung nicht verändert; in Traubenzuckeragar und Neutralrotagar Gasbildung.

Von den schwärmenden Kulturrasen des Schrägagars wurde ein 2. Schrägagarröhrchen nur im Kondenswasser beschickt; außerdem wurde mit dem Material eine Agarplatte im Zentrum beimpft. Beide Nährböden waren nach 24 Stunden in der ganzen Ausdehnung bewachsen. Außerdem wurde von der Bouillon die Indolreaktion angesetzt, die nach einiger Zeit (30—40 Min.) positiv ausfiel (Rotfärbung).

Nach dem kulturellen Befund wurden an Bakterien isoliert:

1. Diverse Monokokken.
2. Staphylokokken (Staph. aureus und citreus).
3. Streptokokken.
4. Ein zu den Mykobakterien gehöriges Stäbchen (Pseudomilzbrand ?)
5. Ein Stäbchen, das nach seinem schwärmenden Wachstum, nach Form, Gramtingierung und chemischem Verhalten als *Proteus* angesprochen werden muß.

II. *Hund 61*, Schäferhund, 2 Jahre alt (27. I. 1926). Färbung der Originalabstrichpräparate mit Methylenblau, nach *Gram* und *Giemsa*. Mikroskopischer Befund: Vereinzelte Plattenepithelien, viel polymorphkernige Leukocyten, diverse grampositive Kokken und plumpe Stäbchen.

*Befund* am 28. I. 1926:

1. Bunte Platten: *Endo*platte I bleibt steril; nur an einer Stelle starke Säurebildung ohne sichtbares Bakterienwachstum, ebenso zeigen die *Bromthymol*platte und die *Endo*platte II kein Wachstum.

2. Auf der *Agar*platte entwickeln sich einzelne orangegelbe, weiß umränderte Kolonien, die im Präparat Staphylokokken in Reinkultur zeigen.

3. Auf der *Blut*platte stärkeres Wachstum als auf Agar. Hier gehen außer orangegelben auch weiße und citronengelbe bis grüne Kolonien auf. Mikroskopisch Staphylokokken.

An vielen Stellen konnte ein Tiefenwachstum von festen gelblich-weißen Kolonien festgestellt werden; sie bestehen nach dem mikroskopischen Befund aus großen plumpen Stäbchen, welche zum Teil polständig aneinandergereiht liegen.

4. Die *Hochagarstichkultur* zeigt im Oberflächenwachstum eine weiße Kolonie; im Präparat werden Staphylokokken nachgewiesen.

Anaeroben-Züchtung.

5. In der *Kartoffel*bouillon, die stark getrübt erscheint, finden sich am Boden dieselben plumpen Stäbchen in Ketten, die auf der Blutplatte gefunden wurden. Dasselbe Bild zeigt die Untersuchung der

6. *Leber-Leber*bouillon. Auch

7. in *gewöhnlicher* Bouillon dasselbe Wachstum, nur etwas schwächer.

*Befund*: Staphylokokken (albus, aureus und citreus) und die schon bei dem vorigen Hunde festgestellten plumpen Stäbchen, die in die Reihe der Mykobakterien zu zählen sein dürften (Streuverunreinigung?)

III. *Hund 64.* deutsche Dogge, 8 Monate alt. (29. I. 1926.)

Im Abstrich des grau-gelblichen Präputialsekrets, der mit Methylenblau und nach *Giemsa* gefärbt wurde, Epithelien und polymorphkernige Leukocyten in mäßiger Anzahl. Von den diversen Kokken imponieren einzelne deutlich als Streptokokken.

*Kulturbefund am 30. I. 1926.*

Bunte Platten: Auf *Bromthymol I* befinden sich einige Kolonien, die im Präparat Staphylokokken, vermischt mit Streptokokken zeigen. *Endo*platte und *Bromthymol II* blieben steril.

Auf der *Agar*platte:

1. Sehr feine helle Kolonien, die sich im mikroskopischen Präparat als aus Streptokokken bestehend erweisen.
2. Feine weißliche Kolonien, die gleichfalls Streptokokken enthalten.
3. Große orangegelbe Kolonien, die aus Staphylokokken bestehen.

Auf der *Blut*platte:

1. Kleine helle Kolonien, die im Präparat allerfeinste Streptokokken zeigen.
2. Große orangegelbe Kolonien, die Staphylokokken enthalten.

Im *Hochagarstich:*

1. Weißliche Kolonien an der Oberfläche, die Staphylokokken enthalten.
2. Tiefe Kolonien, die aus Staphylokokken und plumpen Stäbchen bestehen.

Diese tiefen Kolonien wurden auf *Blutplatten* weiter gespatelt. Es gehen an:

1. Hämolytische Staphylokokken, sowie
2. bei starkem Tiefenwachstum große plumpe Stäbchen in langen Ketten.

Anaeroben-Kultur.

In *Kartoffel*bouillon sehr feinflockiges Bodenwachstum; im mikroskopischen Präparat sehr feine Streptokokken.

In *Leber-Leber*bouillon und *einfacher* Bouillon dasselbe Wachstum mit gleichem mikroskopischen Befund.

*Befund*: Staphylokokken, Streptokokken, plumpe Stäbchen (Mykobakterien?).

IV. *Hund 82,* Spitz, 3—4 Jahre alt. (2. II. 1926.)

Im mikroskopischen Präparat, mit Methylenblau und nach *Gram* gefärbt, Epithelien, zum Teil geschwänzt, in reichlicher Anzahl, viele polymorphkernige Leukocyten, vereinzelt große, mononucleäre Zellen (*Ehrlich*); außerdem Kokken, verschieden groß, die größeren im Methylenblaupräparat intensiver gefärbt; sie behalten das Jodviolett. Ferner viele Stäbchen, darunter sehr feine, die sich gramnegativ tingieren.

*Kulturenbefund am 3. II. 1926.*

Auf der *Agar*platte weißliche, Staphylokokken enthaltende Kolonien, daneben ein reichlich schwärmendes Wachstum wasserklarer tropfenartiger Kolonien, die im mikroskopischen Präparat Streptokokken zeigen.

Auf der *Blut*platte: Reiches Wachstum hämolytischer Staphylokokken. Es finden sich außerdem weißliche Kolonien und tautropfenartige wie auf der Agarplatte mit demselben mikroskopischen Befund.

Bunte Platten: Auf der *Bromthymol I* finden sich zunächst große schwärmende Kolonien, in deren Mitte eine dichte weißliche, ebenfalls ausstrahlende Kolonie wächst. Die Präparate, die aus den schwärmenden Kolonien angefertigt wurden, zeigen grampositive Kokken. In der zentral gelegenen weißen Kolonie werden grampositive Mono- und Diplokokken nachgewiesen. Außer den genannten zeigt die Bromthymolplatte noch gelbliche Kolonien, die von einem deutlich abgegrenzten gelbem Hofe umgeben sind. Mikroskopisch werden hier kleine Stäbchen nachgewiesen, die im hängenden Tropfen schwache Molekularbewegungen zeigen. Nach Form, Beweglichkeit, Farbänderung des Nährbodens und der gramnegativen Tingierung ist auf Coli zu schließen.

*Endo*platte: Wachstum schwächer als auf Bromthymol I; mikroskopisch aber derselbe Befund; außerdem fanden sich noch kurze plumpe Stäbchen mit Polkörperchen.

*Bromthymol II* wie Bromthymol I.

*Befund:* Monokokken, Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli, Mykobakterien.

V. *Hund 91*, Dogge, 2—3 Jahre alt. (8. II. 1926.)

Im Abstrichpräparat: Plattenepithelien und polymorphkernige Leukocyten. Ferner werden viele verschieden große und verschieden intensiv gefärbte Kokken beobachtet, die zum Teil kurze Ketten bilden. Auch feine gramnegative Stäbchen finden sich in reichlicher Anzahl.

*Kulturversuch.*

*Befund* am 9. II. 1926. *Agar*platte: Es finden sich 3 verschiedene Kolonienarten, zunächst kleine weiße porzellanartig glänzende, die nach dem mikroskopischen Befund aus Staphylokokken bestehen; die Kolonien sind zum Teil mit Streptokokken verunreinigt. In anderen, etwas größeren, gleichfalls weißlichen Kolonien finden sich im wesentlichen ebenfalls Staphylokokken, daneben vereinzelte kurze Streptokokkenketten. Die 3., orangegelb aussehende Kolonie enthält Staphylokokken in Reinkultur.

*Blut*platte: Reichliches Wachstum von 3 Kolonienarten, und zwar:

1. Sehr kleine wasserklare, tropfenartige, nicht konfluierende Kolonien, um die der Blutfarbstoff in ziemlich weitem Umfange geschwunden ist. Im Präparat finden sich kurze feine Stäbchen mit abgerundeten Ecken, die gramnegativ sind und in der Form dem Influenzabacillus ähneln.

2. Oberflächlich wachsende, gelblich aussehende Kolonien, die sich mikroskopisch als aus Staphylokokken bestehend erweisen: sie liegen im Präparat zu deutlichen Trauben vereint beieinander und nehmen bei Methylenblaufärbung zum Teil einen rötlichen Farbton an.

3. Finden sich im tiefen Wachstum [illegible] rmige, alabasterweiße Kolonien, die schräg im Blutagar liegen [illegible] rtigten Präparat bestehen diese aus großen plumpen Stäb[illegible] hintereinander liegen. Zwischen den Stäbchen finden sich st[illegible] ken.

Bunte Platten.

*Bromthymol I:*

1. Große organgegelbe Kolonien, die Staphylokokken enthalten.
2. Feinere weißliche Kolonien, gleichfalls aus Staphylokokken bestehend.

Die *Endo*platte zeigt in den Kolonien kurze plumpe grampositive Stäbchen mit endständigen kolbigen Verdickungen.

Auch die *Bromthymol*platte II enthält Kolonien mit diesen Stäbchen, die zum Teil eine deutliche Polkörperfärbung zeigen.

*Hochagarstich:* Eine weißliche Oberflächenkolonie, die aus Staphylokokken in großen Trauben besteht; das Präparat ist mit Streptokokken verunreinigt. In einem 2. von der Kolonie angefertigten Präparate finden sich nur Staphylokokken. In der Stichkultur ist außerdem ein reichliches Tiefenwachstum vorhanden; hier werden mikroskopisch Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen.

*Blut*bouillon: Es werden die feinen tautropfenähnlichen Kolonien der Blutplatte überimpft. Die Bouillon, bei der sich ein weißlicher Bodensatz bildet, entfärbt sich nicht, was ich in Übereinstimmung mit *Krage* entgegen der Friedbergerschen Mitteilung feststellen konnte. *Friedberger* hatte bekanntlich eine Entfärbung der Blutbouillon beobachten können. Mikroskopisch imponiert der Bacillus jetzt als Streptobacillus, in mehr oder weniger gebogenen kurzen Ketten.

Anaerobes Wachstum.

In *Bouillon:* Bodenwachstum in großen schleimigen Flocken bei klarer Bouillon. Das mikroskopische Präparat zeigt grampositive Streptokokken in langen, gerade verlaufenden Ketten, die aus polständig aneinandergereihten Diplokokken bestehen.

In *Kartoffel*bouillon dasselbe Wachstum; im Präparat derselbe Befund.

Auch in der *Leber-Leber*bouillon gleichartiges Wachstum. Die Streptokokken erscheinen hier bei der Gramfärbung nicht so deutlich wie oben, da sich in dem Präparat Verunreinigungen finden, die durch das der Nährbodenflüssigkeit überschichtete Paraffinöl verursacht sind.

*Befund:* Bac. hämoglobinophilus canis *Friedberger*, Staphylokokken, Streptococcus longissimus, Mykobakterien.

VI. *Hund 94*, Bastard, 3—4 Jahre alt (5. II. 1926.)

Im Originalabstrichpräparat die üblichen Epithelien und polymorphkernigen Leukocyten, diese zum Teil von Schleimfäden eingehüllt. Von Mikroorganismen werden diverse Kokken und plumpe Stäbchen beobachtet.

*Kulturbefund am 16. II. 1926.*

*Agar*platte: Weiße Kolonien, die Staphylokokken enthalten.

*Blut*platte: Starkes Wachstum orangegelber und citronengelber Kolonien. In den angefertigten Präparaten durchweg Staphylokokken, die sich zum Teil mit Methylenblau ganz intensiv blau färben, während andere die Blaufärbung nur sehr schwach annehmen und stellenweise violett bis rötlich erscheinen. Im Tiefenwachstum Kolonien, die aus großen plumpen Stäbchen bestehen, die zum Teil zu langen Ketten aneinandergereiht durch das Präparat ziehen, zum Teil in Netzform beieinanderliegen.

*Hochagarstich:* An der Oberfläche eine weißliche Kolonie, die Staphylokokken enthält.

Die bunten Platten (*Endo-Bromthymol-Endo*) sind steril geblieben; die Endoplatten zeigen stellenweise Anzeichen von Säurebildung.

Anaeroben-Kultur.

*Bouillon:* Starke Trübung mit Bodenwachstum. Mikroskopisch: Plumpe Stäbchen, zum Teil in Ketten aneinandergelagert, grampositiv.

*Kartoffel*bouillon: Bei starker Trübung gleichfalls ausgesprochenes Bodenwachstum. Es werden dieselben plumpen Stäbchen isoliert, die besonders in den Kartoffelzellen üppiges Wachstum zeigen.

*Leber-Leber*bouillon: Wachstum und mikroskopischer Befund decken sich mit dem der beiden anderen anaeroben Kulturen.

*Befund:* Staphylokokken (Staph. aureus und citreus), Streptokokken und das bei fast sämtlichen Hunden festgestellte plumpe, endständig kolbig verdickte, grampositive Stäbchen.

VII. *Hund 99,* Terrier, ca. 3 Jahre alt (21. II. 1926).

Im Originalabstrichpräparat außer Plattenepithelien und polymorphkernigen Leukocyten sowie vereinzelten mononucleären Zellen Kokken und viele feine Stäbchen.

*Kulturversuch.*

Die *Agar*platte ist übersät mit feinsten wasserklaren tautropfenartigen Kolonien.

Bunte Platten.

*Bromthymol I:* Ziemlich spärliches Wachstum kleiner wasserklarer Kolonien; die 2. Bromthymolplatte und die Endoplatte blieben steril.

Auf *Schrägagar* werden gleichfalls kleine wässerige Kolonien beobachtet; es hat sich in dem betreffenden Röhrchen auffallend viel Kondenswasser gesammelt.

*Blut*platte: Das Blut war zum großen Teile von den üppig wuchernden Bakterien aufgefressen.

*Agarstichkultur:* Es konnte weder oberflächliches noch Tiefenwachstum im Stich beobachtet werden; es bestand aber eine reichliche Verflüssigung des Nährbodens, die demselben stellenweise ein flockiges Aussehen gab.

*Aerobe* Bouillon: Starke Trübung, besonders am Boden.

Von *anaeroben Nährböden* wurden Bouillon, Ascitesflüssigkeit, Kartoffelbouillon und Leber-Leberbouillon beschickt. Hier nach etwa 18 Stunden überall starke Trübung und ausgesprochenes Bodenwachstum. Trotz dieses deutlichen Zeichens für Anaerobia konnte man noch bis 30 Stunden nach Beschickung des Nährbodens starke vom Boden aufsteigende Gasentwicklung beobachten (alle Nährböden waren wie gewöhnlich vor der Beimpfung noch 20—30 Min. lang der Hitze des Dampftopfes ausgesetzt, um noch etwa vorhandenen Sauerstoff auszutreiben).

Leider konnten die Kulturversuche von diesem Tier nicht zu Ende geführt werden. Durch einen unglücklichen Zufall konnten die Kulturen nicht weiter bearbeitet werden.

VIII. *Hund 101,* Dobermann, 3 Jahre alt (24. II. 1926).

Originalabstrichpräparat: Plattenepithelien und polymorphkernige Leukocyten. An Mikroben: Verschieden große Kokken, grampositiv, und feine gramnegative Stäbchen in großer Anzahl.

*Kulturversuch am 25. II. 1926.*

*Agar*platte: Vereinzelt mittelgroße weißliche Kolonien, die im Präparat Streptokokken zeigen.

*Blut*platte: Zarte tautropfenartige Kolonien, die aus kurzen gramnegativen Stäbchen bestehen, von denen der Blutfarbstoff der Platte in großem Umfange

aufgefressen ist. Die Stäbchen sehen bei schwächerer Vergrößerung zum Teil wie Kokken aus (Kokkobacillen), andere haben den Bacillencharakter deutlicher. Daneben vereinzelte porzellanartig glänzende weiße Kolonien, aus Staphylokokken in Reinkultur bestehend.

*Blut*bouillon: Die überimpften kurzen Stäbchen wachsen zu 3—4gliedrigen Ketten aus, die leichte Krümmung zeigen.

Bunte Platten.

Die beiden *Bromthymol*platten enthalten mehrere Kolonien, die mikroskopisch aus grampositiven Streptokokken bestehen. Die Endoplatte blieb steril.

*Schrägagar:* Ganz vereinzelt weiße Kolonien, die aus grampositiven Staphylokokken bestehen; außerdem wurde ein leichtes schwärmendes Wachstum festgestellt, das im Präparat keinen deutlichen Befund ergab.

*Hochagarstich:* In den oberflächlich gewachsenen weißlichen Kolonien Staphylokokken.

Anaeroben-Kulturen.

In *Bouillon:* Starke Trübung mit Bodenwachstum. Mikroskopisch Staphylokokken.

*Kartoffel*bouillon: Gleichfalls starke Trübung und üppiges Wachstum am Boden. Im Präparat Staphylokokken.

*Leber-Leber*bouillon: Derselbe Befund wie in der Kartoffelbouillon. Die Staphylokokken sind mit Streptokokken in kurzen Ketten vermischt.

*Befund:* Staphylokokken, Streptococcus brevis, Bac. hämoglobinophilus canis.

IX. *Hund 102,* Schäferhund, 6 Monate alt (26. II. 1926).

Originalabstrich: Epithelien und polymorphkernige Leukocyten nur vereinzelt. Von Mikroorganismen viele Kokken, mit Methylenblau verschieden intensiv gefärbt, sämtlich grampositiv; außerdem feine gramnegative Stäbchen.

*Kulturversuch.*

*Befund* am 27. II. 1926: Auf der *Agar*platte mäßig starkes Wachstum. Die scharf abgegrenzten, zum Rande ausstrahlenden weißlichen Kolonien enthalten Staphylokokken.

*Schrägagar:* Übersät mit denselben Kolonien; derselbe Befund.

*Blut*platte: Gleichfalls scharf abgegrenzte Kolonien, milchigweiß; an Stellen stärkeren Wachstums ist der Nährboden dunkler gefärbt. Im Präparat Staphylokokken. Außerdem vereinzelt Kolonien hämolytischer Streptokokken.

Bunte Platten.

*Bromthymol I* und *II:* Mäßiges Wachstum porzellanartig glänzender weißer Kolonien; daneben allerfeinste weißliche Kolonien. Erstere enthalten im Präparat Staphylokokken, letztere Streptokokken.

Auf der *Endo*platte gleichfalls scharf abgegrenzte, zum Rande ausstrahlende Kolonien, die Staphylokokken enthalten. Keine der 3 bunten Platten ist in ihrer Farbe durch das Wachstum verändert.

Anaeroben-Kultur.

*Bouillon:* Getrübt, starkes Bodenwachstum. Im Präparat feine gramnegative Stäbchen, die im hängenden Tropfen Molekularbewegung zeigen; es erfolgt Säurebildung in Milchzucker und Gasbildung in Traubenzuckerlösung; ferner werden Staphylokokken und gramnegative Streptokokken isoliert.

*Kartoffel*bouillon: Derselbe Befund, die Staphylokokken sind vorherrschend.

*Leber-Leber*bouillon: Gleichfalls getrübt; im Präparat gramnegative kurze Streptokokken.

*Befund:* Staphylokokken (Staph. albus), Streptococcus brevis (hämolytisch), Bact. coli commune.

X. *Hund 108*, Rehpinscher, 2 Jahre alt (4. III. 1926).

Im Abstrichpräparat: Sehr viele Epithelien und Leukocyten; an Mikroben diverse Kokken und feine Stäbchen.

*Kulturenbefund.*

Bunte Platten (Bromthymol, Endo-Bromthymol) gespatelt.

Am 5. III. 1926 *Bromthymol I* und *II*: Vereinzelte orangegelbe Kolonien, die Staphylokokken und viele gelbliche Kolonien, die feine Stäbchen enthalten.

*Endo*platte: Mageres Wachstum weißlicher Kolonien mit Streptokokken und rote Kolonien, die dieselben feinen Stäbchen wie die gelben Kolonien auf den Bromthymolplatten enthalten.

*Schrägagar:* Orangegelbe Kolonien mit Staphylokokken und weißliche Kolonien mit Streptokokken.

*Blut*platte: Viele weißliche Kolonien, die gramnegative Stäbchen enthalten.

Von den gelblichen Kolonien der *Bromthymol*platte wird die bunte Reihe angelegt.

Hier wird Lackmusmolke rot gefärbt, Barsiekow I und II reduziert, in Milchzuckeragar und Neutralrotagar wird Gas gebildet. Das gramnegative Stäbchen zeigt im hängenden Tropfen Molekularbewegung.

*Befund:* Staphylokokken (Staph. aureus), Streptokokken, Bact. coli commune.

Bei den von mir angestellten Untersuchungen habe ich bei den 160 an Präputialblennorhöe leidenden Hunden in 5 Fällen gleichzeitig einen eitrigen Harnröhrenkatarrh gefunden, im Gegensatz zu *Seitz*, der bei seinen umfangreichen Untersuchungen nie einen eitrigen Präputialkatarrh feststellen konnte, „der sich auf die Harnröhre fortsetzte". Auch *Krage* fand bei dem von ihm untersuchten reichlichen Material stets das „orificium urethrae und die Urethralschleimhaut normal".

Ich beobachtete einen eitrigen Harnröhrenausfluß bei folgenden an Präputialblennorrhöe leidenden Hunden:

1. *Hund 60*, Bastard, ca. 2—3 Jahre alt. Der Hund, der getötet wurde, hatte bei Lebzeiten einen deutlichen Urethralausfluß, der von gleicher Farbe wie das Sekret im Präputialsack war (gelbweißlich). Nach der Tötung des Tieres zeigte die Urethra neben Hyperämie und Schwellung stellenweise ein feines granuliertes Aussehen, sowie man es bei der menschlichen Gonorrhöe bei chronischen Prozessen häufig in der Pars cavernosa und bulbosa der Anterior feststellen kann. In 4 Abstrichpräparaten, die ich von der Schleimhaut anfertigte, fanden sich Epithelien, darunter vereinzelte geschwänzte, sowie polymorphkernige Leukocyten, Kokken, einzeln und zu zweien (grampositiv) und gramnegative Stäbchen, außerdem Schleimfäden. Die Präparate waren mit Methylenblau, nach *Gram*, nach *Giemsa* und nach *Pappenheim* gefärbt. Der Abstrich aus dem Praeputialsekret zeigte et[illegible] [illegible]he Bild.

2. *Hund* [illegible] 1—2 Jahre alt. Deutlich ausgesprochener gelblichweißer Ur[illegible] reichliches gleichfarbiges Praeputialsekret. In den Abstrich[illegible] Harnröhrenausfluß, die mit Methylenblau und nach *Gram* [illegible] [illegible]en sich neben Epithelien und polymorphkernigen

Leukocyten viel grampositive extracelluläre Kokken und feine gramnegative Stäbchen. Der Befund deckte sich mit dem des Eiters aus dem Praeputialsack, wo sich außerdem noch zahlreiche Trümmer von Gewebsfasern fanden.

3. *Hund 110*, Spaniel, 8 Monate alt. Grauweißer Urethralausfluß, gleichartiges Sekret im Praeputialsack. Im Abstrich (mit Methylenblau und nach *Gram* gefärbt) von der Harnröhre und aus dem Praeputium derselbe mikroskopische Befund: Außer zahlreichen Epithelien und Leukocyten Kokken in verschiedener Größe, die stellenweise kurze Ketten bilden, sowie feine gramnegative Stäbchen in überwiegender Anzahl.

4. *Hund 119*, Schäferhund, 3—4 Jahre alt (von Herrn Prof. *Hinz* zugewiesen). Im gelblichweißen Sekret von Harnröhre und Praeputium Epithelien, zum Teil geschwänzt und Leukocyten, im Praeputialsekret außerdem Gewebsfasern und Böttchersche Krystalle. Von Mikroorganismen grampositive Kokken, zuweilen in kurzen Gliedern. In reichlicher Anzahl fanden sich auch hier wieder feine gramnegative Stäbchen und außerdem grampositive größere plumpe Stäbchen, die oft schwach gebogen waren und polständige Verdickung zeigten.

5. *Hund 127*, ein Terrier von 3—4 Jahren, zeigte im Harnröhren- und Vorhauteiter ungefähr dasselbe mikroskopische Bild wie die vorhergehenden.

Die kulturelle Bearbeitung brachte bei allen 5 Hunden im Vorhaut- und Harnröhrensekret einen so ähnlichen Befund, daß es sich erübrigt, ihn von jedem einzelnen Tiere hier wiederzugeben. Ich beschränke mich auf die Wiedergabe des Befundes bei Hund 3 und 4.

Es wuchsen aerob:

Auf bunten Platten (Bromthymol-Endo-Bromthymol) in gelben und weißen, scharf abgegrenzten Herden Staphylokokken, in kleineren glasigen, feuchten Kolonien Streptokokken.

Auf *Agar* derselbe Befund, außerdem noch Mono- und Diplokokken (grampositiv) sowie Staphylokokken, die den Farbstoff schwer annehmen.

Auf der *Blut*platte: Hämolytische Staphylokokken.

Im *Agarstich* entwickeln sich in der Tiefe dicke plumpe Stäbchen mit polständigen Verdickungen.

Anaerob wuchsen:

In *Bouillon*, die getrübt wurde, überwiegend Streptokokken, Staphylokokken nur vereinzelt.

In *Leber-Leber*bouillon, besonders gut aber in *Kartoffel*bouillon wurden Streptokokken gezüchtet, die mikroskopisch als lange, zum Teil vielfach verschlungene Ketten imponierten. Die Bouillon wurde hier nicht getrübt, die Kolonien setzten sich „gekörnt" an Leber- und Kartoffelstückchen sowie an die Wand des Reagensglases an.

Das gefundene feine Stäbchen wurde durch die ihm eigenen kulturellen Eigenschaften als Bacterium coli erkannt, das plumpe als das bei fast allen Hunden im Praeputialsekret festgestellte grampositive Stäbchen, das in die Gruppe der Mykobakterien zu rechnen sein dürfte.

*Befund:* Staphylokokken, Streptokokken (Strept. conglomeratus), Bact. coli, Mykobakterien.

Wie aus dem Geschilderten ersichtlich ist, habe ich unter 160 untersuchten mit Präputialblennorrhöe behafteten Tieren 5 Hunde gefunden, die außerdem an einem eitrigen Harnröhrenkatarrh litten. Der eitrige Prozeß in der Harnröhre hatte nach dem bakteriologischen Befund denselben Charakter wie der im Präputialsack, wo er primär bestanden haben dürfte. Es fanden sich im Urethralsekret dieselben Erreger, die

bei der Präputialblennorrhöe gefunden zu werden pflegen. Dieser von mir in 3,1% der an Präputialkatarrh erkrankten Hunde festgestellte Harnröhrenkatarrh, dessen Zustandekommen durch Übergreifen des Eiterungsprozesses von der Vorhautschleimhaut auf die der Harnröhre zu erfolgen scheint, ist in der Literatur bisher noch nicht eingehend beschrieben worden. *Albrecht* erwähnt (1900) einmal einen Fall von Vorhautkatarrh beim Hunde mit „gleichzeitigem eitrigen Harnröhrenausfluß", ohne nähere Angaben zu machen; auch bei den 3 von *Müller* und *Siedamgrotzki* angeführten Fällen wird näheres über den bakteriologischen Befund nicht angegeben. Bei einer unlängst erfolgten Rücksprache mit *H. Wernicke*, äußerte sich dieser dahin, daß nach seinen Erfahrungen die überaus selten zu beobachtenden Urethralkatarrhe wohl nur bei älteren Hunden infolge von Prostataerkrankung zustande kämen. Ich habe persönlich früher auf der Kadaversammelstelle bei alten mit Prostataaffektionen behafteten Hunden gleichfalls vereinzelt spärliches Sekret in der Harnröhre feststellen können, möchte aber bei den 5 hier in Frage kommenden jüngeren Tieren eine solche Ätiologie ausschließen.

Nachstehend eine Zusammenstellung der Bakterien, die ich bei meinen geschilderten kulturellen Versuchen beim eitrigen Vorhaut- und Harnröhrenkatarrh des Hundes bisher feststellen konnte.

1. Staphylokokken (Staph. albus, aureus und citreus) dabei hämolytische Stämme.

2. Streptokokken (brevis, longissimus und conglomeratus), zum Teil hämolytisch.

3. Bact. coli commune.

4. Bac. hämoglobinophilus canis.

5. Bac. proteus.

6. Mykobakterien.

Außerdem wurden bei weiteren kulturellen Versuchen, insbesondere auf *Ascites-Agar*platten eine Anzahl von Mikroorganismen isoliert, deren nähere Bestimmung ich in der Schwebe lassen muß. Ich beschränke mich im folgenden darauf, die verschiedenen Kolonien in ihrem Aussehen auf den betreffenden Nährböden, sowie das isolierte Bakterium in seiner Form und Tingierungsfähigkeit zu beschreiben.

7. Auf Ascites-Agarplatten gingen milchigweiße, scharf abgesetzte feine Kolonien an, die sich stellenweise kettenförmig aneinanderreihten. In den Kolonien wird ein *grampositives* kurzes Stäbchen mit gut abgerundeten Enden isoliert, das nicht weiter diagnostiziert werden konnte.

8. Auf Ascites-Agarplatte entstanden ferner größere milchigweise Kolonien, die schlanke Stäbchen von der Größe des Tuberkelbacillus enthielten. Auf derselben Platte finden sich außerdem feinste durch-

sichtige Kolonien, die in ihrer Zartheit an Gonokokkenkolonien erinnern. Diese enthalten

9. einen gramnegativen Streptobacillus, der mehr oder weniger lange Ketten bildet. Die bei der photographischen Wiedergabe sichtbaren Prominenzen, die stellenweise wechselseitig an den Bacillenketten beobachtet werden, sind offensichtlich Farbniederschläge.

10. In Kartoffelbouillon erfolgte dann anaerob das Wachstum eines anderen Bacteriums. Die Bouillon ist getrübt, es finden sich in ihr

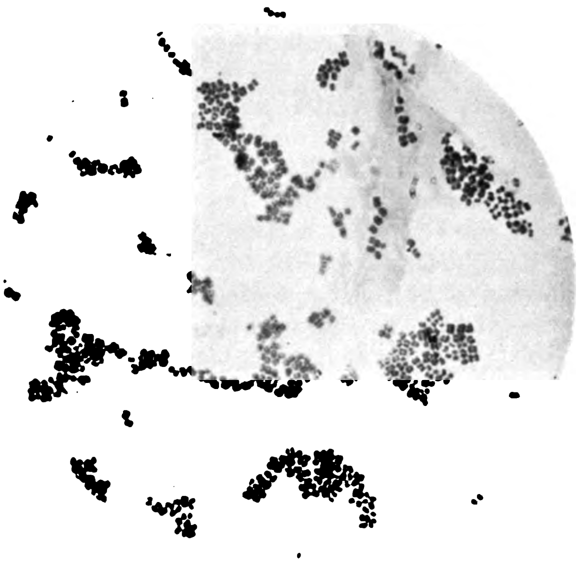


**Abb. 1. Präputialabstrich von einem Dobermann-Bastard (4—5 Jahre alt): gramnegative Diplokokken in Reinkultur von der Form der Gonokokken; gewachsen auf Ascitesagar.**

kurze, feine grampositive Stäbchen mit grampositiven Polkernen, die zuweilen zu Ketten polständig gelagert sind.

11. Bei anaerober Züchtung in Leber-Leberbouillon wurde dann ferner mit feinem flockigem Wachstum ein grampositives kurzes ovales Stäbchen isoliert, das sich gleichfalls stellenweise kettenförmig aneinanderreiht.

12. Auf Ascites-Agarplatte fanden sich schließlich feine durchsichtige Kolonien, die den Eindruck von Gonokokkenkolonien machten. Die Kolonien bestanden aus kaffeebohnenförmigen Diplokokken in Reinkultur, die sich gramnegativ färbten und wie Gonokokken aussahen, nur daß sie größer als diese erschienen (s. photographische Wiedergabe).

Die aufgeführten Mikroben wurden mit Ausnahme der Staphylokokken, Streptokokken, des Bact. coli und des zu den Mykobakterien zu

rechnenden grampositiven plumpen Stäbchens bei den kulturellen Versuchen nur vereinzelt nachgewiesen. Verhältnismäßig selten wurde auch der Bac. hämoglobinophilus *Friedberger* isoliert, nämlich bei den 68 kulturell bearbeiteten Fällen nur 5mal, d. h. bei 7,4% der erkrankten Tiere. Blutfressende Bakterien wurden bei meinen Untersuchungen zwar relativ häufig gefunden, aber es handelte sich hier meist um hämolytische Staphylokokken oder Streptokokken.

Ich habe bei den vorher näher wiedergegebenen Protokollen *zwei* Fälle, bei denen der Friedbergersche Bacillus festgestellt werden konnte, angeführt, weil das influenzabacillenähnliche Bacterium meines Erachtens ein besonderes Interesse beanspruchen kann.

Ich komme jetzt auf das von mir gefundene Bacterium zurück, das bei seiner Züchtung auf Ascitesagar in Reinkultur als Diplokokkus imponierte, der in Form, Tingierung und Züchtungsverhalten dem Neisserschen Gonokokkus glich (Nr. 12 der isolierten Bakterien).

Das Präparat stammte von einem Dobermannbastard (etwa 4 bis 5 Jahre alt), der von einer älteren Dame — scheinbar aus Nahrungssorgen — der tierärztlichen Poliklinik zum Vergiften zugeführt wurde. Das Material wurde sofort nach der Tötung des Tieres dem noch lebenswarmen Hunde entnommen. Es muß als eine Tücke des Schicksals bezeichnet werden, daß gerade diese Reinkultur bei der rechtzeitigen erfolgten Weiterimpfung auf Ascitesagar nicht anging. Es wurden aus den spärlich vorhandenen Kolonien nur noch die „Schatten“ der Diplokokken festgestellt, die im Präparat den Farbstoff nur noch peripher annahmen. Wie das Photogramm zeigt, fällt bei den Diplokokken ihre Größe auf, welche die der beim menschlichen Tripper festzustellenden Diplokokken übertrifft. Ich möchte hierbei auf einen später von mir anzuführenden Fall von *Grünberg* hinweisen, bei dem angeblich die Übertragung einer beim Hunde aufgetretenen Gonorrhöe auf den Menschen vorliegt. *Grünberg* bemerkt, daß die beim Hund und Menschen festgestellten Diplokokken dem Neisserschen Gonokokkus in jeder Beziehung glichen, nur daß sie etwas größer waren als dieser. Ich kann den Beweis, ob es sich in meinem Falle um eine beim Hunde bestehende Gonorrhöe handelte, wegen der mangelnden Weiterzüchtung nicht als erbracht betrachten, habe aber nach der Form, dem kulturellen Verhalten des Diplokokkus und nach seiner Gramnegativität persönlich die Überzeugung, daß, wenn es eine natürliche Übertragung der menschlichen Gonorrhöe auf den Hund überhaupt gibt, hier wahrscheinlich ein solcher Fall vorgelegen hat.

# Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus?

II. Mitteilung.

## Was gibt die Literatur über das Vorkommen der Gonorrhöe beim Hunde sowie über die experimentelle Gonokokkenübertragung auf den Hund und andere Versuchstiere, insbesondere auf das Kaninchen, an? Mit kritischer Nachprüfung der neuesten Literaturangaben.

Von

Dr. phil. et med. **Johannes Jost.**

*(Eingegangen am 12. Januar 1927.)*

Die Literaturangaben über das Vorkommen der Gonorrhöe beim Hunde sind äußerst spärlich und wenig beweiskräftig, in keinem Falle sind Angaben über einen kulturell gesicherten Befund gemacht worden. *Müller* schreibt, wie schon vorher erwähnt, über einen „infektiösen Tripper, verbunden mit einem Leistendrüsenbubo". *Siedamgrotzki* schildert, wie wir gehört haben, einen analogen Fall, der mit „einer Augenblennorrhöe verbunden war". Da über den bakteriologischen Befund dieser Fälle keine näheren Angaben gemacht sind, können sie in bezug auf das Vorkommen einer Gonorrhöe beim Hunde im positiven Sinne nicht verwendet werden. *Taskin* teilt mit, daß sich im Jahre 1913 in Alfort in Cadiots Klinik ein Hund mit Urethralausfluß befand, in dem Gonokokken nachgewiesen wurden. *Grünberg* schildert einen Fall von angeblicher Gonorrhöeübertragung von einer Hündin auf den Menschen. Der Besitzer des an Scheidenausfluß leidenden Tieres schlief mit demselben gemeinsam in einem Bette und erwachte eines Nachts infolge ungewöhnlicher Reibungen, die die Hündin mit dem Genitale an seinem Körper ausführte. Der Mann erkrankte einige Tage später an Tripper und es wurden bei ihm Gonokokken nachgewiesen, die in der Form etwas größer als der Neissersche Diplokokkus waren. Dieselben großen Gonokokken stellte man auch in dem grünlichen Vaginalausfluß der Hündin fest, die „die biologische Reaktion des Gonorrhöeerregers" gaben.

Nach *Heller*, *Bruhns*, *Wernicke*, *Jacob* u. a. kommt die Gonorrhöe bei Tieren idiopathisch nicht vor. Experimente, die Gonorrhöeübertragung auf Versuchs-

tiere betreffen, sind häufig ausgeführt worden, ohne den gewünschten Erfolg zu haben, und es muß im allgemeinen nach dem in der Literatur Geschilderten festgestellt werden, daß sämtliche bisher bei den Übertragungsversuchen der menschlichen Gonorrhöe benutzten Versuchstiere sich äußerst refraktär verhalten haben, so daß *Pinto*, der alle Versuchstiere für gonokokkenempfänglich hält, einen ungerechtfertigten Optimismus hegen dürfte.

Nach *Aschoff* sind die Tiere gegen eine Gonokokkeninfektion immun, wohl aber gegen das Gonokokkentoxin mehr oder weniger empfindlich; so ist es *Aschoff* gelungen, durch wiederholte subcutane Gonokokkeninjektionen bei weißen Mäusen Amyloid zu erzeugen. Auch *Sorrentino* konnte durch Einspritzungen von Gonokokkenreinkulturen bei einem Kaninchen Endomyocarditis, Myelitis und Marasmus hervorrufen, was auch als eine Wirkung des Gonotoxins auf den tierischen Organismus aufzufassen ist. 1894 hat *Turrey* angeblich in die Harnröhre des Hundes Gonokokken geimpft, worauf Katarrh und Ulceration mit nachfolgender Sepsis entstand. *Fundel* und *Ahmann* haben später nachgewiesen, daß es sich bei dem Impfmaterial nicht um Gonokokken gehandelt hat. 1897 erzeugte *Nicolaysen*, und 1 Jahr später *Groscz* in Gemeinschaft mit *Kraus*, durch Injektionen von Gonokokkenkulturen in die Gelenke von Versuchstieren eine eitrige Arthritis, die als eine Folge der Gonotoxinwirkung aufgefaßt wurde. Es riefen die letztgenannten Autoren auch bei Mäusen und Meerschweinchen durch intraperitoneale Impfung mit Gonokokkenreinkulturen eine gonorrhoische Peritonitis hervor; da die Zurückzüchtung von Gonokokken jedoch nicht gelang, wurde auch hier eine Toxinwirkung als Agens angenommen. *Wertheim* dagegen glückte es, weiße Mäuse intraperitoneal mit Gonokokkenreinkulturen zu infizieren und mit dem aus der Bauchhöhle gewonnenen Eiter wiederum Gonokokkenkulturen zu züchten, so daß eine echte Gonokokkenperitonitis nachgewiesen werden konnte. *Scholz* (1899) und *Maslowsky* sowie später *Wildbolz* und *Maszkalow* riefen gleichfalls durch intraperitoneale Gonokokkenimpfung beim Kaninchen eine gonorrhoische Bauchfellentzündung hervor. *Wildbolz, Christmas* und auch *Morax* verimpften Gonokokken intravenös auf Meerschweinchen und konnten feststellen, daß die Trippererreger im Blute längere Zeit leben bleiben, ja, es konnte eine Gonokokkenvermehrung in ihm festgestellt werden; es handelte sich hier also nicht bloß um ein „Weitervegetieren als eingeschleppte Parasiten". Eine der Blennorhoea neonatorum infantum entsprechende gonorrhoische Augenentzündung neugeborener Kaninchen erzeugten dann *Groscz* und *Kraus*, die sie jedoch auch als eine Toxinwirkung auffaßten. In den noch verschlossenen Conjunctivalsack neugeborener Kaninchen impften ferner mit Erfolg Gonokokkenkulturen *Urbahn, Nicolaysen, Christmas* und *Wildbolz. Heller*, dem dies gleichfalls gelang, konnte in 2 Fällen aus dem blennorrhoischen Eiter Gonokokken züchten; bei den Hellerschen Versuchen erfolgte ein Fortschreiten der gonorrhoischen Erkrankung von der Augenbindehaut auf die Hornhaut und in die vordere Augenkammer (Hypopyonbildung). *Scholz, Maslowsky* erzeugten dasselbe durch direkte Injektion von Gonokokken in die vordere Augenkammer des Kaninchens. Ähnliche Übertragungen auf Versuchstiere gelangen außerdem nach den Literaturangaben *Finger, Largrain, Schlagenhaufer, Morax, Buschke* und *Langer, Finkelstein, Ghon* u. a. Außer den besprochenen Übertragungsarten des Gonokokkus sind auch solche auf das *Genitale selbst* bei Versuchstieren vorgenommen worden, jedoch nach den Literaturangaben sämtlich erfolglos, so daß *Bruhns* 1914 mit Recht schreiben konnte: „Auf dem Genitalorgan von Tieren haftet der Gonokokkus bei Übertragungen nicht." Vereinzelt steht der positive Übertragungsversuch von Gonokokken auf das Genitale eines Hundes da, den Geheimrat *Frosch* vor Jahren im Kochschen Institut erzielte. Nach der mir überkommenen persönlichen Mitteilung

— eine literarische Veröffentlichung erfolgte nicht — gelang es durch täglich wiederholte Impfungen mit Gonokokken-Reinkulturen, bei einem männlichen Pudel einen genitalen Ausfluß zu erzeugen, der gramnegative Diplokokken enthielt, die dem Gonokokkus in Form, Tingierung und kulturellem Verhalten glichen.

Übertragungsversuche auf Kaninchen haben nun in *neuerer* Zeit 2 russische Autoren, *Born* und *Sherishorina*, angestellt. Nachdem es ihnen nicht gelungen war, die unvorbereiteten Schleimhäute der Versuchstiere zu infizieren, stellten sie Übertragungsversuche nach vorangegangener Sensibilisierung der Schleimhäute an. Es geschah dies analog dem Vorgehen *Zellers*, dem es gelang, eine Reihe von Infektionen an den Augen herbeizuführen, nachdem er das Organ vorher mit Galle sensibilisiert hatte. *Zeller* erzeugte hierdurch diphtherische, dysenterische und andere Infektionen an den Augen, was ihm vorher ohne Sensibilisierung mit Galle nicht gelungen war. Auch *Vernlet* hatte durch Gallensensibilisierung eine Virulenzsteigerung des Bac. paratyphus bei weißen Ratten, während *Korobkowa* mit Galle Sensibilisierung am Auge von Kaninchen und Meerschweinchen erzielte.

*Born* und *Sherishorina* sensibilisierten mit Rindergalle in Kochsalzlösung (25proz.) und impften 2 Stunden später die Schleimhäute der Nase, Augen, Urethra und Vagina von Kaninchen mit 24 Stunden alten Gonokokkenkulturen, die von Gonorrhoikern abgeimpft waren. Es folgen kurz im Auszug die angegebenen Impfresultate:

*Naseninfektion:* Sensibilisiert wurden beide Nasenlöcher und zwar bei 3 Kaninchen, infiziert aber nur ein Nasenloch. An Folgeerscheinungen stellten sich ein: Hohes Fieber, Appetitlosigkeit am 2. Tage, zuerst schleimiger, dann eitriger Ausfluß aus dem infizierten Nasenloche. Im Ausstrichpräparat schon nach 2 Tagen Diplokokken, noch stärker am 3. Tage, meist extracellulär. Vom 3. bis 4. Tage an auch Ausfluß aus dem 2. Nasenloche. Der mikroskopische Befund hier derselbe. Am 4. Tage positive Hautreaktion nach intracutaner Verimpfung von Gonokokkenantigen. Nach einigen Tagen allmähliches Abklingen der Krankheit: Nachlassen des Ausflusses, Temperatur abfallend, doch resultierte meist eine Abmagerung der Tiere. Die Cutanreaktion blieb noch einige Tage nach Abklingen der klinischen Erscheinungen positiv. Bei einem Kaninchen waren die Diplokokken im Präparat grampositiv; trotzdem Aussaat auf Gonokokkennährboden mit positivem Erfolg.

*Ansteckung der Augen:* 4 Kaninchen wurden 1—2 Tropfen verdünnte Galle in den Conjunctivalsack geträufelt. Nach 2 Stunden Tränenfluß und Lichtscheue sowie Hyperämie der Conjunctiva. Es erfolgte dann die Infektion eines Auges mit einer dichten „Emulsion von Gonokokken". Nach 24 Stunden sind Lichtscheue, Tränenfluß sowie Schwellung und Rötung der Augenbindehaut in noch höherem Maße festzustellen, außerdem besteht eine leichte Trübung der Hornhaut, die am folgenden Tage wieder abklingt. Nach 48 Stunden am infizierten Auge starker eitriger Ausfluß sowie starke Schwellung der Conjunctiva, so daß sich die Lidränder einander nähern und sich zum Teil verkleben. Es stellt sich abermals eine Trübung der Cornea ein, die fortschreitet und zu Ulcerationen auf der Hornhaut führt. Im Abstrich außer Epithelzellen und Leukocyten viele gramnegative Diplokokken, extracellulär und zum Teil auf den Zellen liegend. Am 3. Tage intracelluläres Auftreten der Diplokokken. Die Temperatursteigerung bei den Versuchstieren war nicht so hoch als bei der Naseninfektion (38,9°). Aussaat des Eiters auf Gonokokkennährböden vom 2. bis 3. Tage an positiv; es finden sich teilweise Gonokokken in Reinkultur, zuweilen sind diese mit anderen Bakterien gemischt. Die intracutane Reaktion wurde bei den Tieren vom 5. bis 7. Tage an positiv. Es kam zum weiteren Vorschreiten der Keratitis sowie zu einer Abmagerung der Tiere. Nach einiger Zeit allmähliches Abklingen der Erscheinungen. Die

Gonokokken schwinden aus den Präparaten und in der Aussaat bei noch andauernder positiver Cutanreaktion. Die klinischen Erscheinungen am Auge gehen allmählich zurück; die Ulcerationen granulieren und verheilen mit oder ohne Narbe. Der ganze Krankheitsverlauf dauerte bis zur völligen Restitution mehrere Wochen bis zu 2 Monaten. Bei einem Kaninchen, dem artifiziell das linke Auge infiziert worden war, wurden nach 6 Tagen Anzeichen einer natürlichen Ansteckung des rechten Auges festgestellt. Von beiden Augen wurden Gonokokken im Präparat und in der Aussaat nachgewiesen. Bei einem anderen Tiere erfolgte im Anschluß an die Augeninfektion eine Übertragung der Gonokokken auf die Vagina und wahrscheinlich auch auf das Rectum.

*Ansteckung der Urethra beim männlichen Tiere:* Es wurden 12 Kaninchen infiziert, davon bei 10 die Schleimhaut vorher sensibilisiert. Bei einem der nicht vorbehandelten Tiere gelang die Infektion auch, doch waren die Gonokokken in dem Ausfluß nur 2 Tage lang nachzuweisen. Bei einem anderen nicht mit Galle sensibilisierten Tiere gelang eine Infektion mit dem Vaginaleiter eines infizierten weiblichen Kaninchens, das mit Galle vorbehandelt war. Die Autoren vermuten, daß der Gonokokkus durch die Passage eines mit Galle vorbehandelten Versuchstieres die Eigenschaft gewönne, bei einem anderen Tiere anzugehen, auch wenn dessen Schleimhäute vorher nicht sensibilisiert sind.

Ausfluß war zuweilen schon am Ende des 1., bestimmt am 2. Tage festzustellen. Die Hyperämie der Urethralschleimhaut war zeitweilig bedeutend, so daß es auf ihr zu spontanen Blutungen kam. Die Gonokokken waren am 3. Tage stets intracellulär. Die Temperatur der infizierten Tiere stieg bis 40°. Die intracutane Reaktion war vom 2. bis 3. Tage an positiv. Dauer der Krankheit 2 bis $2^1/_2$ Monate; später allmähliche Gesundung unter Negativwerden der cutanen Reaktion. Irgendwelche Komplikationen an inneren Organen wurden nicht beobachtet. Ein Kaninchen ging am 5. Tage der Ansteckung zugrunde. Bei der Obduktion fand sich eine Harnblasenentzündung; im Harn wurden der Streptococcus longus sowie vereinzelte Gonokokken nachgewiesen. An den inneren Organen keine Veränderungen. Todesursache: Mischinfektion durch Streptokokken.

Ein infiziertes Männchen wurde 3 Wochen nach der Ansteckung getötet. Es zeigte sich, daß der Gonokokkus auf der Harnröhrenschleimhaut vorhanden war, die stark hyperämisch war. An anderen Stellen des Urogenitalapparates wurden keine Gonokokken gefunden.

Zwei Kaninchen wurden durch die Kohabitation mit 2 kranken Weibchen angesteckt, die vor ihrer Infektion mit Galle sensibilisiert waren.

*Gonokokkenübertragung* auf die *Vagina* und *Urethra von 6 Kaninchen:* 2 Stunden nach der Sensibilisierung mit Galle Infektion der Tiere. Schon nach 24 Stunden Schwellung der Vaginalschleimhaut und deren Umgebung, die zuweilen bis ans Rectum ging. Hyperämie der Schleimhäute und Sekretabsonderung. Im Sekret Gonokokken, die vom 2. bzw. 3. Tage an deutlich intracellulär liegen. Aussaat auf Gonokokkennährböden positiv, zuweilen finden sich auch Reinkulturen von Gonokokken, doch wurden häufiger, besonders auf Ascitesagar, gleichzeitig Streptokokken und gramnegative Stäbchen festgestellt, die augenscheinlich das Gonokokkenwachstum ungünstig beeinflußt hatten. Die Temperatur der geimpften Tiere stieg bis auf 40° und darüber. Die intracutane Reaktion war vom 2. Tage an positiv. Dauer der Krankheit bis zu 2 Monaten. 2 Kaninchen wurden 7 bzw. 8 Tage nach der Infektion getötet und obduziert.

*Befund:* Vaginal- und Urethralschleimhaut hyperämisch, geschwollen, stellenweise in Falten gelegt. Harnblase normal. Aussaat aus Uterus, Adnexen, Harnblase und aus dem Herzen steril. Bei einem graviden Kaninchen mit Ausfluß bleibt die Aussaat des Sekretes steril. Als das Tier wirft, tritt plötzlich Temperatur-

steigerung und starke Sekretabsonderung ein. Im Sekret Gonokokken in Reinkultur. Es ist hier scheinbar eine Provokation der Erscheinungen durch den Geburtsakt erfolgt.

Die Autoren schließen, daß aus den Versuchen „deutlich hervorgeht, daß man beim Kaninchen eine der menschlichen Gonorrhöe analoge Infektion erzielen kann. Ursprünglich geht die Infektion nur nach Sensibilisierung der Schleimhaut mit Galle an, nach einigen Tagen Tierpassagen aber hat sich der Gonokokkus dem Körper des Kaninchens angepaßt und die Infektion kann auch ohne vorherige Gallensensibilisierung vonstatten gehen.“ Soweit die russischen Autoren.

Ich habe nun, angeregt durch die russischen Versuche, gleichfalls bei verschiedenen Versuchstieren eine Gonorrhöeübertragung nach vorheriger Sensibilisierung mit Rindergalle auszuführen gesucht, über die ich später berichten werde.

Gleichzeitig wurden im Virchowkrankenhaus von meinem Sohn, Dr. med. *Werner Jost*, der dort in der dermatologischen Abteilung von Professor *Buschke* als Volontärassistent tätig ist, auf meine Anregung und mit Genehmigung seines Chefs die von den russischen Autoren ausgeführten Versuche nachgeprüft.

Es wurden im ganzen 11 Kaninchen geimpft. Das Protokoll der Impfresultate war folgendes:

*I. Männliches Tier Nr. 38.*

*1. Versuch* am 25. I. 1926, 4 Uhr nachmittags. Temperatur 38,9°. Vorbehandlung der Urethra mit 25proz. Rindergalle-Kochsalzlösung. Um 6 Uhr nachmittags Nachbehandlung mit Gonokokkenkulturabschwemmung in Ascitesflüssigkeit. Bei der Impfung war keine wesentliche Rötung infolge der Gallenbehandlung festzustellen.

26. I. 1926. Temperatur 39,4°. Urethra keine Rötung, kein Sekret. Im Abstrich keine Leukocyten und keine Gonokokken.

27. I. 1926. Temperatur 39,2°. Makroskopischer und mikroskopischer Befund wie am Vortage.

28. I. 1926. Temperatur 39,9°. Mikroskopischer Befund negativ.

*2. Versuch* am 29. I. 1926. Beide Augen 25proz. Galle, rechtes Auge 2 Stunden später mit frischem gonorrhoischem Eiter, direkt vom Patienten, geimpft.

Am 30. und 31. I. 1926 beide Augen reaktionslos. Mikroskopischer Befund negativ.

*3. Versuch* am 6. II. 1926. Rechtes und linkes Auge 25proz. Galle, 2 Stunden später wird eine Gonokokkenreinkultur direkt mit der Platinöse in das rechte Auge übertragen.

7. II. 1926. Temperatur 39,4°. Makroskopisch: Rechtes Auge kaum gerötet; mikroskopisch: Einige Epithelien.

8. II. 1926. Temperatur 39,9°. Geringe Rötung des rechten Auges, kaum Sekretion. Mikroskopisch: Einige Epithelien.

9. II. 1926 bis 13. II. 1926. Makro- und mikroskopisch unveränderter Befund.

*4. Versuch* am 13. II. 1926. Nochmalige Behandlung mit 25proz. Galle und 2 Stunden später direkte Überimpfung von gonokokkenhaltigem Eiter in das rechte Auge.

14. II. 1926. Keine Rötung des beimpften Auges; mikroskopisch: Einige Epithelien.

*II. Männliches Tier Nr. 379.*

*1. Versuch* am 25. I. 1926. Temperatur 38°. Das Tier wurde mit reiner Galle vorbehandelt; die Urethra wies 2 Stunden nach der Gallenbehandlung eine geringe Rötung auf. Darauf Impfung mit Gonokokken-Reinkultur.

26. I. 1926. Temperatur 39,1°. Makroskopisch: Keine Reaktion; mikroskopisch: Epithelien, massenhaft Stäbchen, einige Diplokokken, keine Leukocyten.

27. und 28. I. 1926. Temperatur 39°. Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion.

*2. Versuch* am 29. I. 1926. Augeninfektion wie bei Tier 38. Beide Augen 25proz. Galle, nach 2 Stunden Übertragung von gonorrhoischem Eiter auf das rechte Auge.

Am 30. und 31. I. 1926. Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion erkennbar.

*3. Versuch* am 6. II. 1926. Beide Augen 25proz. Galle, 2 Stunden später Gonokokkenreinkultur direkt von der Petrischale mit der Öse in das rechte Auge übertragen.

7. II. 1926. Temperatur 39,9°. Makroskopisch: Ziemliche starke Entzündung beiderseits; mikroskopisch: Rechtes Auge massenhaft Leukocyten, keine Diplokokken.

8. II. 1926. Temperatur 40,2°. Rechtes Auge noch entzündet, geringes Sekret; mikroskopisch: Schleim, Epithelien, einige grampositive Bakterien.

9. II. 1926. Makroskopisch und mikroskopisch Befund wie am 8. II.

12. II. 1926. Nach geringer Rötung an den vorhergehenden Tagen tritt heute erneut stärkere Sekretion ein. Mikroskopisch: Reichlich Leukocyten, keine Diplokokken.

Mit dem Sekret wird das Kaninchen, w., Nr. 45 in das rechte Auge geimpft (siehe dieses).

13. II. 1926. Rötung etwas zurückgegangen, mikroskopischer Befund unverändert. Es wird erneut 25proz. Galle und 2 Stunden später stark gonokokkenhaltiger Eiter (vom Patienten direkt) in das rechte Auge des Tieres übertragen.

14. II. 1926. Rötung weiter zurückgegangen, reichliche Sekretionen; mikroskopisch: Leukocyten, keine gramnegativen Kokken.

*III. Weibliches Tier Nr. 40.*

*Versuch* am 25. I. 1926. Temperatur 37,8°. Behandlung von Urethra und Vagina mit reiner Galle; 2 Stunden danach starke Rötung an den Impfstellen. Es erfolgt Impfung mit Gonokokkenaufschwemmung.

26. I. 1926. Temperatur 39,5°. Rötung etwas zurückgegangen. Abstrich: Reichlich Leukocyten, keine Diplokokken.

27. und 28. I. 1926. Rötung weiter zurückgegangen; mikroskopisch: Keine Diplokokken.

*IV. Weibliches Tier Nr. 37.*

Am 25. I. 1926. Temperatur 38,3°. In beiden Augen reine Galle; 2 Stunden später beiderseits starkes Ödem. Impfung des rechten Auges mit Gonokokkenabschwemmung in Ascitesflüssigkeit.

26. I. 1926. Temperatur 39,2°. Beiderseits starke Entzündung. Mikroskopisch: Reichlich Leukocyten und Epithelien, keine gramnegativen Diplokokken.

28. I. 1926. Die Entzündung ist fast völlig zurückgegangen; im Präparat nur vereinzelte Leukocyten.

*V. Weibliches Tier Nr. 47.*

25. I. 1926. Temperatur 39,6°. Behandlung beider Nasenlöcher mit Galle, links mit 25proz., rechts mit reiner Galle. 2 Stunden später beiderseits kaum Rötung. Rechtes Nasenloch wird mit Gonokokkenabschwemmung in Aq. dest. geimpft.

26. I. 1926. Temperatur 39,5°. Äußerlich: Geringe Rötung der Nasenschleimhaut rechts. Abstrich: Reichlich Leukocyten, vereinzelte Bakterien, keine gramnegativen Diplokokken.

27. und 28. I. 1926. Im Präparat reichlich Leukocyten und Bakterien, keine Diplokokken. Im Abstrich aus dem linken Nasenloch nur Epithelien.

*VI. Weibliches Tier Nr. 45.*

*1. Versuch.* 25. I. 1926. Temperatur 38,9°. Das rechte Auge, die Nase, Urethra und Vagina werden ohne Gallenvorbehandlung mit Gonokokkenabschwemmung beimpft.

26. I. 1926. Temperatur 39,5°. Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion feststellbar.

Am 27. und 28. I. 1926. Befund wie am 26. I. 1926.

*2. Versuch* am 29. I. 1926. Vorbehandlung der Vagina mit 25proz. Galle, 2 Stunden später Übertragung von frischem gonorrhoischen Eiter.

30. und 31. I. 1926. Keine Reaktion.

*3. Versuch* am 6. II. 1926. Temperatur 39,6°. Rechtes und linkes Auge sowie Vagina werden mit reiner Galle behandelt, ohne mit Gonokokkenaufschwemmung nachgeimpft zu werden (Kontrolle).

7. II. 1926. Temperatur 40,2°. Rechtes Auge stark entzündet. Mikroskopisch: Massenhaft Leukocyten. Vagina zeigt kaum Reaktion, im Präparat nur Epithelien.

8. II. 1926. Temperatur 39,8°. Rechtes Auge weniger gerötet als das linke, es sondert aber starkes Sekret ab, in dem mikroskopisch massenhaft Epithelien und einige Leukocyten nachweisbar sind. Linkes Auge und Vagina mikroskopisch o. B.

9. II. 1926. Makroskopisch: Keine Reaktion mehr nachweisbar. Mikroskopisch: Im rechten Auge geringes Sekret mit einigen Epithelien.

*4. Versuch* am 13. II. 1926. Nach Rückgang aller entzündlicher Veränderungen wird das rechte Auge des Tieres mit dem reichlichen Sekret aus dem rechten Auge von Tier 379 (siehe dieses) beschickt.

14. II. 1926 und folgende Tage: Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion nachweisbar.

*VII. Männliches Tier Nr. 41.*

25. I. 1926. Temperatur 38,5°. Vorbehandlung beider Augen sowie des rechten Nasenloches und der Urethra mit 25proz. Galle. 2 Stunden später Übertragung von Gonokokkenabschwemmung in Aq. dest. auf das rechte Auge und die Urethra.

26. I. 1926. Temperatur 39,2°. Makroskopisch: Keine Reaktion nachweisbar; mikroskopisch: In der Urethra Epithelien und Bakterien, keine gramnegativen Diplokokken, beide Augen sowie das rechte Nasenloch reaktionslos.

27. und 28. I. 1926. Makroskopisch und mikroskopisch: Keine Reaktion.

*VIII. Männliches Tier Nr. 32.*

*1. Versuch* am 30. I. 1926. Temperatur 38,8°. Vorbehandlung beider Augen mit 25proz. Galle. 2 Stunden später wird eine aus 6 Kulturen hergestellte polyvalente Gonokokkenabschwemmung auf das rechte Auge übertragen.

31. I. 1926. Temperatur 38,8°. Makroskopisch: Rechts geringe Rötung, links kaum Reaktion nachweisbar. Mikroskopisch: Rechts nur Epithelien, links o. B.

1. II. 1926. Beiderseits fast ohne Reaktion. Mikroskopisch: Einige Epithelien.

*2. Versuch* am 6. II. 1926. Beide Augen 25proz. Galle. Rechtes Auge mit Gonokokkenabschwemmung beimpft.

7. II. 1926. Starke Entzündung beiderseits. Mikroskopisch: Reichlich Leukocyten.

8. II. 1926. Temperatur 39,8°. Makroskopisch: Noch starke Entzündung und Sekretion. Mikroskopisch: Rechtes Auge reichlich Leukocyten, massenhaft gramnegative (?) Diplokokken.

9. II. 1926. Makroskopisch: Noch starke Entzündung und Sekretion. Mikroskopisch: Reichlich Leukocyten, grampositive und gramnegative (?) Kokken und Diplokokken.

13. II. 1926. Noch mäßige Entzündung.

*3. Versuch* am 13. II. 1926. Trotz der noch bestehenden Entzündung wird das rechte Auge noch einmal mit 25proz. Galle behandelt und 2 Stunden später mit gonorrhoischem Eiter beschickt.

14. II. 1926. Starke Entzündung. Mikroskopisch: Massenhaft Leukocyten sowie grampositive Kokken und vereinzelte gramnegative Diplokokken.

### *IX. Männliches Tier Nr. 48.*

*1. Versuch* am 30. I. 1926. Temperatur 38,2°. Vorbehandlung beider Augen mit reiner Galle, 2 Stunden später polyvalente Gonokokkenabschwemmung in das rechte Auge.

31. I. 1926. Temperatur unverändert. Rechtes Auge stark entzündet, enthält eitriges Sekret, linkes Auge weniger entzündet. Mikroskopisch: Im Sekret des rechten Auges gramnegative intra- und extracelluläre Diplokokken. Im Sekret des linken Auges Epithelien.

1. II. 1926. Entzündliche Rötung links stärker als rechts; im Abstrich vom rechten Auge: Fragliche gramnegative Diplokokken. Linkes Auge: Epithelien. In den nächsten Tagen werden sichere gramnegative Diplokokken nicht mehr nachgewiesen und die entzündlichen Erscheinungen gehen zurück.

*2. Versuch* am 6. II. 1926. Das rechte Auge ist vom ersten Versuch noch etwas gerötet und verklebt; es wird noch einmal mit reiner Galle vorbehandelt und mit Gonokokkenabschwemmung beimpft. Das linke Auge erhält nur reine Galle.

7. II. 1926. Temperatur 40°. Rechtes Auge zeigt starke Schwellung und eitrige Sekretion. Mikroskopisch: Massenhaft Leukocyten und einige Bakterien.

8. II. 1926. Temperatur 40,2°. Die Entzündung ist zurückgegangen. Im Präparat vom rechten Auge finden sich reichlich Leukocyten und grampositive Kokken.

9. II. 1926. Entzündung noch vorhanden, geringe Sekretion. Mikroskopisch: Rechtes Auge vereinzelte Leukocyten und grampositive Kokken.

12. II. 1926. Nachdem die Rötung in den letzten Tagen nachgelassen hatte, tritt heute stärkere Sekretion ein; mikroskopisch finden sich vereinzelte extracelluläre Kokken und Diplokokken.

13. II. 1926. Kaum Sekretion, keine Rötung. Nochmalige Vorbehandlung des rechten Auges mit 25proz. Galle, darauf Überimpfung von gonorrhoischem Eiter.

14. II. 1926. Makro- und mikroskopisch: Keine Reaktion mehr.

### *X. Weibliches Tier Nr. 43.*

*1. Versuch* am 30. I. 1926. Temperatur 39°. Vorbehandlung der Vagina mit 25proz. Galle, 2 Stunden später Übertragung einer polyvalenten Gonokokkenabschwemmung.

31. I. 1926. Temperatur normal. Makroskopisch: Geringes Ödem, keine Eitersekretion. Mikroskopisch: Epithelien, Bakterien, keine gramnegativen Diplokokken.

1. II. 1926. Leichte Rötung, aber kein Sekret. Mikroskopisch ebenso wie am 2. II. 1926, kein positiver Befund.

*2. Versuch* am 6. II. 1926. Beide Augen mit reiner Galle vorbehandelt, darauf Übertragung einer Gonokokkenreinkultur-Abschwemmung in Ascitesbouillon auf das rechte Auge und in die Vagina.

7. II. 1926. Temperatur 38,9°. Vagina zeigt kaum Reaktion, Augen sind beiderseits stark entzündet. Mikroskopisch: Rechtes Auge wenig Leukocyten, in den Abstrichen vom linken Auge und der Vagina Epithelien.

8. II. 1926. Temperatur 39,6°. Die Augen sowie die Vagina zeigen kaum Reaktion; mikroskopisch: Rechtes Auge nur Epithelien.

13. II. 1926. Nach Zurückgehen aller entzündlichen Erscheinungen nochmals Vorbehandlung mit 25proz. Galle und Übertragung frischen gonorrhoischen Eiters in das rechte Auge.

14. II. 1926. Rechtes Auge kaum gerötet. Mikroskopisch: Epithelien, Leukocyten, Kokken und Diplokokken; von letzteren vereinzelte gramnegativ (?).

*XI. Weibliches Tier Nr. 44.*

*1. Versuch* am 30. I. 1926. Temperatur 38,5°. Vorbehandlung der Vagina mit reiner Galle, 2 Stunden später Impfung mit polyvalenter Gonokokkenabschwemmung.

31. I. 1926. Temperatur unverändert. Makroskopisch: Fast reaktionslos. Mikroskopisch: Epithelien.

*2. Versuch* am 6. II. 1926. Beide Augen und Vagina mit 25proz. Galle vorbehandelt, 2 Stunden später Gonokokkenabschwemmung in rechtes Auge und Vagina.

7. II. 1926. Temperatur 40,4°. Starke Rötung und Sekretion auf beiden Augen, Vagina fast reaktionslos. Mikroskopisch: Rechtes Auge massenhaft Leukocyten, keine Bakterien; Vagina wenige Epithelien.

8. II. 1926. Temperatur 40°. Makroskopisch: Entzündung an beiden Augen, besonders rechts, am linken Auge Keratitis. Mikroskopisch: Rechtes Auge reichlich Leukocyten und grampositive Kokken, ebenso linkes Auge. Vagina reaktionslos.

9. II. 1926. Entzündung rechts völlig zurückgegangen, links noch starke Bindehaut- und Hornhautentzündung. Mikroskopisch: Rechtes Auge o. B., linkes Auge Leukocyten und grampositive Kokken. Vagina: Massenhaft grampositive Stäbchen, wie sie auch im Rectum des diarrhoisch erkrankten Tieres gefunden werden.

13. II. 1926. Rechtes Auge völlig reaktionslos; es wird noch einmal mit 25proz. Galle, 2 Stunden später mit gonorrhoischem Eiter beschickt.

14. II. 1926. Makroskopisch: Rechtes Auge geringe Sekretion; am linken Auge Fortbestehen der Keratitis und Sekretabsonderung. Mikroskopisch: Im Sekret beider Augen Leukocyten und viele Kokken; im rechten Auge vereinzelte extracelluläre gramnegative Diplokokken.

Es wurden nach dem Geschilderten an 11 Kaninchen im ganzen 42 Versuche angestellt, und zwar wurden 22mal auf die Augen, 4mal auf die männliche Urethra, 9mal auf die Vagina, 2mal auf die weibliche Urethra und 3mal auf die Nase Übertragungen von Gonokokken vorgenommen; je 1mal wurden Auge bzw. Vagina nur mit Galle beschickt, um die Erscheinungen der Reizwirkung klinisch und mikroskopisch

festzustellen. 26mal wurde mit 25proz. Galle, 12mal mit reiner Galle sensibilisiert, 4mal wurde ohne Gallenbehandlung geimpft.

Von gonorrhoischem Impfmaterial wurden 14mal Gonokokkenkulturabschwemmungen, und zwar zum Teil polyvalente (von 6 Stämmen), 8mal eine Gonokokkenreinkultur (direkt von der Platte) und 4 mal eine Gonokokkenreinkultur in Ascitesbouillon verwandt; 12 mal wurde frischer gonorrhoischer Eiter direkt vom Patienten und 2mal eitriges Augensekret überimpft, das von vorher mit Gonokokken geimpften Kaninchen stammte.

Die Resultate der vorgenommenen Impfungen sind kurz zusammengefaßt folgende:

Die Temperatur der Versuchstiere stieg in der Regel nach der Impfung, und zwar um 0,5 bis über 2° (m 379, 3. Versuch), mehrmals blieb sie unverändert (IX m Nr. 48, 1. Versuch und XI w Nr. 44, 1. Versuch), in einem Falle trat sonderbarerweise nach der Impfung ein Sinken der Temperatur um 0,1° ein (V w. Nr. 47). Bei einem Tiere, daß zur Kontrolle nur mit Galle (rein) in Auge und Vagina beschickt wurde, betrug der Temperaturanstieg 0,6°.

### *Impfeffekt an den Augen.*

Klinisch verlief die Impfung in einigen Fällen völlig reaktionslos, teilweise bestand eine geringe Rötung mit schwacher Sekretbildung, zuweilen war die Entzündung jedoch stärker und es war neben intensiver Rötung ein Ödem des Lidsackes sowie mehr oder weniger reichliches eitriges Sekret zu beobachten.

Mikroskopisch wurden bei bestehender Reaktion Epithelien und Leukocyten und in der Regel grampositive Bakterien nachgewiesen. In einem Falle fanden sich einige, in einem anderen eine große Anzahl von Diplokokken, die nicht ausgesprochen gramnegativ waren; tags darauf wurden hier unter den Diplokokken nur noch grampositive und ganz vereinzelt „fraglich negative“ nachgewiesen. In 2 Fällen konnten in dem Augensekret intra und- extracellulär gramnegative Diplokokken vom dem Habitus des Gonokokkus mit Sicherheit festgestellt werden. In einem dieser Fälle war jedoch am folgenden Tage auch hier die Gramnegativität schon fraglich, und in der nächsten Folgezeit konnten sichere gramnegative Diplokokken nicht mehr nachgewiesen werden. Einmal wurde eine Keratitis am geimpften Auge festgestellt, die auf gonorrhoischer Basis entstanden sein konnte, da eine Hornhautläsion als Ursache nicht diagnostiziert werden konnte.

Die Augenimpfung ohne vorherige Anwendung von Galle verlief klinisch und mikroskopisch reaktionslos; hier trat erst bei Nachbehandlung des geimpften Auges mit Galle Entzündung und Sekretion ein.

Auf der *Nasenschleimhaut* wurden nach Sensibilisierung mit Galle und Beimpfung mit Gonokokkenaufschwemmungen einmal neben Epithelien und Leukocyten vereinzelte Bakterien, aber keine Gonokokken nachgewiesen. Ein Fall verlief trotz Sensibilisierung genau so reaktionslos wie die Impfungen ohne Vorbehandlung.

Auf der *Vagina* wurde nach der Impfung der vorher mit Galle sensibilisierten Tiere zuweilen wohl eitriges, reichlich Epithelien, Leukocyten und diverse Bakterien enthaltendes Sekret festgestellt, das aber nie gramnegative Diplokokken erkennen ließ. Zuweilen trat nur eine ganz geringe oder auch gar keine Reaktion ein. Derselbe negative Befund lag bei Impfversuchen ohne vorherige Sensibilisierung vor.

Auf der *Schleimhaut der männlichen Urethra* fiel der Befund nach Sensibilisierung und Impfung gleichfalls negativ aus; es fanden sich bei einem Tiere bei fehlender makroskopischer Reaktion im mikroskopischen Präparat außer vielen Stäbchen einige Diplokokken, die in Form und Tingierung nicht als Gonokokken angesprochen werden konnten.

Auch der Befund auf der *Urethra weiblicher Tiere* war negativ; fehlte die Sensibilisierung, so war weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Reaktion festzustellen.

Danach können die von den russischen Autoren angeblich erzielten Resultate nicht bestätigt werden. Inwieweit hier eine größere Virulenz der russischen Gonokokken oder ein weniger refraktäres Verhalten der bei den russischen Versuchen verwendeten Kaninchen in Betracht kommt, kann ich nicht übersehen.

---

## Bücherbesprechungen.

**Pütter, A., Die Drei-Drüsentheorie der Harnbereitung.** Mit 6 Abbildungen. 173 S. Berlin 1926. Verlag Julius Springer. Preis broschiert Rm. 9,50.

Das vorliegende Buch will keine Zusammenfassung der Physiologie der Niere sein, sondern betrachtet die Funktion dieses Organes von der Frage aus, ob die Niere eine Drüse oder aber ein Komplex von Drüsen, mit etwa getrennter Sonderfunktion, darstelle. Schon diese ganze Fragestellung zeigt, in welchem Sinne der Verf. das Nierenproblem angefaßt hat. Von diesem Standpunkt aus hat er die hier geltenden Begriffe schärfer umschrieben und die einzelnen an Hand einer großen vergleichend physiologischen Literatur herausgearbeitet. Das Buch zerfällt in 10 Abschnitte: Vergleichende Betrachtung, Sekretzusammensetzung, Drüsentätigkeit und Durchblutung, die Resorptionshypothese, Energiewechsel und Nierentätigkeit, die Nieren der Wirbeltiere, die eigentliche Dreidrüsentheorie der Harnbereitung, die Bewegung des Sekretes in den Harnkanälchen, Sekretionsbedingungen und Funktionsstörungen. Man sieht schon daraus, auf welch breiter Basis das schöne Werk aufgebaut worden ist. Die Dreidrüsentheorie faßt die Niere in drei Funktionsrichtungen auf: als Wasserdrüse, als Stickstoffdrüse und als Salzdrüse. Es ist unmöglich, hier auch nur einige der vielen behandelten und nur angeregten Probleme anzuführen, jedenfalls aber haben wir hier eine Arbeit vor uns, welche *doch* eine sehr schöne Zusammenstellung der physiologischen Funktion der einzelnen Nierenteile auf Grund des heutigen, leider noch allzu sehr theoretischen Wissens darstellt und aus der eine ganze Menge von interessanten und wichtigen Problemen hervorgeht. Wenn auch der tierärztliche Praktiker kaum in der Lage ist, sich mit den noch schwebenden Fragen der Nierenphysiologie eingehender befassen zu können, wird dies aber der theoretische Forscher in der Veterinärmedizin um so mehr tun und ihm ist im vorliegenden Buch ein kritischer, daher sehr wertvoller Wegweiser in die moderne Auffassung der älteren Anschauungen über die Nierenfunktion sowie die Bedeutung der modernen physikalisch-chemischen Betrachtungsweise für die Erfassung der Harnbereitung gegeben. Dies ist für die angewandte Veterinärphysiologie um so mehr zu begrüssen, als auch sie ihre Ergebnisse nur auf Grund vergleichenden Studiums vertiefen kann und hier die ganze Frage auf vergleichender Basis, d. h. auch unter Berücksichtigung der Haustiere behandelt ist. *Hans Graf*, Berlin.

**Stang, V., und D. Wirth, Tierheilkunde und Tierzucht. Eine Enzyklopädie der praktischen Nutztierkunde. Zweiter Band.** Mit 332 Abbildungen und Tafeln. 765 Seiten. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1926. M. 40.—.

Im zweiten schnell erschienenen Bande werden die Abschnitte Augenuntersuchung bis Degenerationen abgehandelt.

Den Tierzüchter werden besonders die Abschnitte „Australien", „Auswahl der Zuchttiere", „Bastardierung", „Befruchtung", „Belgien", „Beurteilung" (etwa 100 Seiten), „Biometrik", „China" und „Dänemark" interessieren, während der Kliniker Übersichtsartikel findet über „Blut", „Blutuntersuchung", „Bakterien", „Bandwürmer", „Bienenkrankheiten und Bienenzucht" (30 Seiten), „Brustkrankheiten", „Dämpfigkeit", „Darmparasiten" usw.

Die Ausstattung ist wesentlich besser als die des ersten Bandes. Die schematischen Abbildungen, vor allem die von *Duerst*, sind klar und instruktiv. An den Farbentafeln kann man seine Freude haben.

In einer Zeit, wo die Teilgebiete unserer Wissenchaft und Kunst immer mehr auseinander streben, faßt dieses Werk zusammen und erleichtert eine schnelle Orientierung über Gebiete, die dem Einzelnen ferner liegen. Das scheint mir der Hauptvorzug des Werkes zu sein, der ihm auch seinen buchhändlerischen Erfolg sichern wird. Hoffentlich ist die erste Auflage nicht zu groß, so daß später Neuauflagen möglich sind und die Gefahr des Veraltens nicht besteht. Den Herausgebern gebührt heute schon der Dank für ihre sicherlich nicht angenehme und mühevolle Arbeit. *Neumann-Kleinpaul.*

**Handbuch der Milchkunde (Ergänzungsheft). Die bakteriologische und biologische Untersuchung der Milch und Milchprodukte. Von Prof. Dr. Paul Sommerfeld.** Preis 2,70 RM. München: J. F. Bergmann, 1926.

Das bekannte Handbuch der Milchkunde von *P. Sommerfeld*, dessen letzte Auflage im Jahre 1919 erschienen ist, hat durch das vorliegende Heft eine Ergänzung erfahren. Es ist diktiert von dem Gedanken, daß die bakteriologische und biologische Prüfung der Milch heute einen wichtigen und unentbehrlichen Faktor der Milchuntersuchung darstellt. Und wenn Verf. sagt, daß daneben die chemische Analyse nicht vergessen werden darf, so spricht er damit ganz aus dem Herzen der Tierärzte, welche sich mit der Untersuchung von Milch beschäftigen. — Das Heft ist in 2 Hauptabschnitte gegliedert: In die bakteriologische und biologische Untersuchung der Milch. Im 1. Abschnitt werden Probeentnahme, Keimzählung, Saprophyten und pathogene Bakterien abgehandelt. Den Streptokokken ist ein kritisches Kapitel gewidmet, meines Erachtens zu kritisch für dieses kleine Heft. Wir können uns aber mit der Erklärung zufrieden geben, daß dann eine Streptokokkenmastitis vorliegt, wenn Streptokokken in Verbindung mit Leukocyten auftreten. — Der biologische Teil umfaßt die Enzymreaktionen und die Identifizierung einer bestimmten Milchart. Zum Schluß sind noch Rahm und Rahmkonserven, Butter, Buttermilch und Sauermilchpräparate, kondensierte Milch, Trockenmilch, Käse und Frauenmilch angefügt. Das Heft kann jedem empfohlen werden, welcher eine kurze und billige Anleitung für die Milchuntersuchung sucht. Noch wertvoller wäre das Werkchen gewesen, wenn sich am Kopfe des Heftes eine Einteilung des Stoffes befinden würde. *Hock*, Berlin.

**Kuczinski, Deutschlands Versorgung mit Nahrungs- und Futtermitteln. Teil II: Pflanzliche Nahrungs- und Futtermittel.** Preis 19,50 RM. **Teil III: Tierische Nahrungs- und Futtermittel.** Preis 6,90 RM. Verlag Jul. Springer, Berlin.

Von dem Werk *Kuczinskis* (Deutschlands Versorgung mit Nahrungs- und Futtermitteln" liegen zurzeit 3 Teile vor, ein 4. steht noch aus. Der erste Teil, welcher die statistischen Grundlagen behandelt, ist in Gemeinschaft mit dem Regierungs- und Volkswirtschaftsrat im Preuß. statistischen Landesamt, Dr. phil. *Peter Quante*, bearbeitet worden. Den Tierarzt interessieren von den erschienenen 3 Teilen hauptsächlich die Teile 1 und 3. Wie bereits angedeutet, sind im 1. Teile Angaben über Anbaustatistik, Erntestatistik, Viehstandsstatistik, Schlachthaus und Fischereistatistik und Außenhandelsstatistik niedergelegt.

Der 2. Teil ist betitelt: „Pflanzliche Nahrungs- und Futtermittel". Auf 406 Seiten sind Anbau, Ernte, Außenhandel und Verbrauch von Getreide, Hülsenfrüchten, Hackfrüchten und Gemüse, Ölfrüchten, *Futterpflanzen*, Obst und Südfrüchten und Honig abgehandelt. Ferner sind Kolonialwaren und alkoholische Getränke (Wein, Bier, Branntwein) aufgenommen. Dabei erfahren wir, wie z. B.

der Weinbau in Deutschland durch die Gebietsabtretung von Elsaß-Lothringen einen ungeheuren Verlust an Rebfläche erlitten hat. Was das Bier betrifft, so sehen wir, welche Menge Gerste eingeführt werden mußte, um die mehr als 67 Millionen Hektoliter Bier im Jahre 1913/1914 zu brauen. Aufmerksam gemacht sei noch besonders auf das Kapitel „Futterpflanzen", welches wie die übrigen Abschnitte alles volkswirtschaftlich Wissenswerte über die Produktion usw. der Futterpflanzen enthält.

Der 3. Teil: „Tierische Nahrungs- und Futtermittel" bringt zunächst im Kapitel Fleisch vergleichende Angaben über die Anzahl der Schlachtungen vor, während und nach dem Kriege. In gleicher Gliederung sind der Außenhandel sowie der Verbrauch von Fleisch dergestellt. Die tierischen Mehle sind als Anhang beigefügt. Dazu kommen noch Angaben über den Umsatz an Wild und Geflügel. Weitere Kapitel befassen sich mit Fischen, Milch und Eiern. Auf das Kapitel Milch sei besonders verwiesen. Die Milch spielt bekanntlich eine enorme Rolle in der Ernährung von Mensch und Tier — ihr geldlicher Produktionswert beträgt mehr als der von Eisen, Kohle oder Getreide. Hier wird ein zahlenmäßiges Bild von der gesamten heimischen Erzeugung ohne Rücksicht auf ihre Verwendung gegeben. Die angeführten Milcharten betreffen: Kuhmilch, Ziegenmilch, Schweinemilch, Schafmilch, Stutenmilch und Frauenmilch.

Da die amtliche Statistik häufig unzulänglich war, mußte Verf. ab und zu private Quellen heranziehen und auch selbst mit Schätzungen eingreifen. Trotzdem können die Angaben Anspruch auf größte Genauigkeit erheben. Verf. hat hier in gedrängter Form ein Material gesammelt, welches nicht allein den Volkswirt interessiert, sondern er befriedigt auch den Tierarzt, welcher seine Tätigkeit nicht nur im Behandeln von kranken Tieren erblickt, sondern sich auch bewußt ist, daß er der Miterhalter eines großen Teiles des Nationalvermögens ist. Gerade von diesem Gesichtspunkte aus ist das vorliegende Werk gerade für den Tierarzt von besonderen Wert und wird, wenn einmal bekannt, sicherlich gern gekauft werden.

*R. Hock*, Berlin.

**Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten. Bericht über die dritte Jahrestagung der Fachtierärzte in München vom 19.—22. September 1925. Zusammengestellt von R. Wetzel, Hannover.** M. & H. Schaper. 1926.

Der Bericht enthält die auf der Tagung gehaltenen Vorträge. Beteiligt waren die Herren *Miessner*, *Lütje*, *Martens*, *Knell*, *Stoss*, *Knauer*, *Schöttler*, *Benesch*, *Lachenschmid*, *Hopfengärtner*, *Karsten*, *Schermer*, *Meyer*, *Mahlstedt*. *Raebiger*, *Spiegl*, *Scharr*, *Sachwell*, *Drescher*, *Lerche*.

Über die einzelnen Vorträge werden in den E.-S.-Jahresberichten ausführliche Referate erscheinen. *Neumann-Kleinpaul.*

**Der kleine Brockhaus, Handbuch des Wissens.** Leipzig: F. A. Brockhaus. Lieferung 8 und 9. Preis je 2,10 M.

Die 9. Lieferung schließt mit dem Buchstaben T (Trio). Besonders hübsch und instruktiv wirken die graphischen Statistiken und die vergleichenden Zusammenstellungen. Anerkennung verdient auch das schnelle Erscheinen der einzelnen Lieferungen. Das Werk geht seiner Vollendung entgegen. *Neumann-Kleinpaul.*

# Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus?

## III. Mitteilung.

## Gonorrhöeübertragungsversuche auf Hund und andere Versuchstiere.

Von

Dr. phil. et med. **Johannes Jost.**

Mit 4 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 12. Januar 1927.)*

Ich habe Gonokokkenübertragungsversuche auf 10 Hunde, 2 Katzen und 1 Taube angestellt, die zum Teil unter Anwendung der Schleimhautsensibilisierung, zum Teil ohne eine solche ausgeführt wurden. Für diese Versuche hat mir Herr Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul* in liebenswürdigster Weise in seinem Privatlaboratorium einen Arbeitsplatz sowie in den Klinikräumen Käfige zur Unterbringung der Versuchstiere zur Verfügung gestellt.

Nachfolgend das Protokoll über die angestellten Versuche:

I. *Männlicher Hund, Bastard,* 10 Wochen alt. Temperatur 38,4°.

*1. Versuch* am 4. I. 1926. Impfung von Auge, Urethra und After mit frischem Gonokokkeneiter von einer Patientin.

5. I. 1926. Temperatur 38,6°, klinisch und bakteriologisch o. B.

*2. Versuch* am 8. I. 1926. Es werden dem Tiere dieselben genannten Stellen mit frischem Eiter eines männlichen Gonorrhoikers beimpft. Auch hier sine ullo effectu.

II. *Männlicher Hund, Terrier,* ca. $^1/_4$ Jahr alt. Temperatur 39,1°.

*1. Versuch* am 6. I. 1926. Impfung von Auge, Präputialsack und After mit gonorrhoischem Eiter, der einem frisch erkrankten Patienten entnommen wird.

7. I. 1926. Temperatur 40,3°. Auge und Urethra reaktionslos. Es besteht heftiger Durchfall; im schleimigeitrigen Stuhl neben Eiterkörperchen viele Bakterien, keine Diplokokken.

8. I. 1926. Der Durchfall besteht weiter, das Tier ist apathisch und frißt nicht. Augen und Urethra wiederum klinisch und bakteriologisch o. B.

9. I. 1926. Normale Temperatur, keinen Durchfall mehr, reger Appetit.

*2. Versuch* am 11. I. 1926. Temperatur 39,1°. Impfung von beiden Augen, Harnröhre und Mastdarm mit Eiter, der direkt vom Gonorrhoiker übertragen wird.

12. I. 1926. Temperatur 39,3°. Makro- und mikroskopisch keine Reaktion an den beimpften Stellen festzustellen.

14. I. 1926. Derselbe Befund; der Versuch wird abgebrochen.

*3. Versuch* am 17. I. 1926. Temperatur 38,8°. Beimpfung des rechten Auges und des Präputialsackes mit frischem gonorrhoischem Eiter aus der Urethra einer Patientin.

18. I. 1926. Temperatur 39,1°. Auge o. B. Im Präputialsack kein Sekret zu bemerken. Im Abstrich Epithelien und vereinzelte Leukocyten sowie diverse Stäbchen und Kokken, die zum Teil auf den Epithelien liegen. Außerdem vereinzelte grampositive Diplokokken, die auch nicht die Form der Gonokokken besitzen.

19. I. 1926. Status idem.

20. I. 1926. Im Abstrichpräparat außer Epithelien und vereinzelten Leukocyten nur zarte Stäbchen und diverse Kokken. Der Versuch wird abgebrochen. Weitere Versuche konnten mit den beiden Hunden nicht angestellt werden, da die Vorbesitzerin die Tiere zurückverlangte.

III. *Hündin, Bastard,* $2^1/_2$ Monate alt.

*1. Versuch* am 30. I. 1926. Temperatur 39,1°. Um 4 Uhr nachmittags Vorbehandlung des rechten Auges, rechten Nasenloches, der Vagina und des Afters mit Galle (25proz. mit physiologischer Kochsalzlösung).

6 Uhr 30 Min. Temperatur 39,5°. Die vorgenannten Körperteile werden mit einer polyvalenten Gonokokkenkultur (6 Stämme) in Ascitesflüssigkeit beimpft.

31. I. 1926. Temperatur 39,6°. Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört, das rechte Auge zeigt geringen Tränenfluß, die Conjunctiva ist leicht gerötet. Geringer Nasenausfluß aus beiden Nasenlöchern. Vagina klinisch und mikroskopisch o. B. Kein Durchfall.

*2. Versuch* am 3. II. 1926. Gutes Allgemeinbefinden, Temperatur 39°. Beide Augen zeigen leichten Tränenfluß; die Conjunctiva des rechten Auges ist etwas höher gerötet. Aus der Vagina fließt geringes seröses Sekret, auch zeigt sich dieselbe bei der Berührung mit der Pipette empfindlich. Nochmaliges Impfen des rechten Auges, rechten Nasenloches sowie von Vagina und After mit einer Gonokokkenreinkultur in Ascitesbouillon.

4. II. 1926. Temperatur 39,2°. An Auge, Nasenloch und After makro- und mikroskopisch kein Befund. Die Vagina zeigt einen leichten serös-eitrigen Katarrh. Im mikroskopischen Präparat Plattenepithelien, Leukocyten, gramnegative Stäbchen und gramnegative Diplokokken, letztere meist extracellulär, nur ganz vereinzelt intracellulär.

5. II. 1926. Der Vaginalausfluß geht zurück; mikroskopisch keine Diplokokken mehr festzustellen.

*3. Versuch* am 6. II. 1926. Um 4 Uhr nachmittags nochmalige Sensibilisierung beider Augen, beider Nasenlöcher, der Vagina und des Afters, und zwar mit reiner Galle. Temperatur 39,3°.

Um 6 Uhr 30 Min. Impfung des linken Auges, des linken Nasenloches, der Vagina und der Mastdarmschleimhaut mit einer Gonokokkenreinkultur (direkt vom Ascites-Schrägagar abgeimpft).

7. II. 1926. Geringes Augentränen beiderseits, Augen sonst o. B. Nase reaktionslos. Kein Durchfall; das vom After abgenommene Präparat enthält nur Stäbchen. Die Vaginalschleimhaut ist sehr empfindlich; es besteht serös-eitriger Ausfluß. Im Abstrichpräparat viele Epithelien und Leukocyten, diverse Stäbchen und Kokken und vereinzelte extracelluläre gramnegative (?) Diplokokken.

8. II. 1926. Derselbe Befund.

10. II. 1926. Es ist makro- und mikroskopisch kein Befund mehr. Der Vaginalausfluß ist geschwunden, im Abstrich nur Epithelien, vereinzelte Leukocyten und feine Stäbchen.

*4. Versuch* am 15. II. 1926. Gutes Allgemeinbefinden des Tieres. Temperatur 38,9°. Ausgehend von der Erfahrung, daß Gonokokken besonders gut wachsen, wenn dem Nährboden Milchsäure zugefügt wird (*Delbanco* und *Lorentz*), wurde bei diesem Versuch eine Sensibilisierung mit Milchsäure vorgenommen, und zwar wurden beide Augen mit einer Milchsäurelösung 0,1 : 100 Aq. dest. und die Vaginalschleimhaut mit einer solchen in 1 proz. Lösung vorbehandelt (nachmittags 4 Uhr).

Um 6 Uhr besteht geringe Lichtscheue und leichter Tränenfluß auf beiden Augen. Rechtes Auge und Vagina werden mit einer Gonokokkenreinkultur in Ascitesflüssigkeit beschickt.

16. II. 1926. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Tränenfluß rechts stärker, Conjunctiva dort hoch gerötet. Mikroskopisch kein Befund. Geringer seröser Katarrh der Vagina; mikroskopisch Epithelien und vereinzelte Leukocyten sowie diverse Stäbchen und Kokken.

17. II. 1926. Temperatur 39,8°. Augen o. B. Aus Vagina geringer serös-eitriger Ausfluß, der mikroskopisch neben Epithelien und Leukocyten Stäbchen, Kokken und extracelluläre gramnegative (?) Diplokokken zeigt.

18. II. 1926. Derselbe Befund.

20. II. 1926. Temperatur 38,9°. Im spärlichen Vaginalausfluß Epithelien, Leukocyten, Stäbchen und Kokken.

21. II. 1926. Auch die Vagina zeigt makroskopisch keine Veränderung mehr; mikroskopisch Epithelien und vereinzelte Leukocyten neben Stäbchen und Kokken.

*5. Versuch* am 24. II. 1926. Nach vorheriger Sensibilisierung von Augen und Vagina mit Milchsäurelösung (wie vorher) nochmalige Beimpfung mit Gonokokkenreinkultur in Ascitesflüssigkeit. Der Befund an den folgenden Tagen deckte sich etwa mit dem beim 4. Versuche: Nur an einem Tage verdächtige Diplokokken, die am folgenden Tage nicht mehr festzustellen sind.

Die Versuche werden wegen der geringen Aussicht auf längeren positiven Erfolg bei der Hündin abgebrochen.

IV. *Hündin, Terrier,* 3 Monate alt.

*1. Versuch* am 30. I. 1926. 4 Uhr: Vor Impfung beider Augen, beider Nasenlöcher, der Vagina und des Anus Sensibilisierung mit 25 proz. Rindergalle, Temperatur 39,3°.

6 Uhr: Impfung des linken Auges, linken Nasenloches sowie von Scheide und After mit einer polyvalenten Gonokokkenkultur (6 Stämme) in Ascitesflüssigkeit.

31. I. 1926. Temperatur 39,7°. Keine Störung des Allgemeinbefindens, das linke Auge zeigt eine höher gerötete Conjunctiva und geringen Tränenfluß. Seröser Ausfluß aus beiden Nasenlöchern. An Vagina und Rectum makro- und mikroskopisch kein Befund.

1. II. 1926. Temperatur 39,1°. Beide Augen tränen, linke Conjunctiva stärker gerötet. Kein Nasenausfluß. Vaginalschleimhaut geschwollen und gerötet, sehr empfindlich. Im Abstrich finden sich viele Epithelien und Leukocyten, Stäbchen und Kokken (grampositiv) und gramschwankende Diplokokken (extracellulär).

Am 2. und 3. II. 1926 derselbe Befund.

Am 5. II. ist klinisch an dem Tiere nichts Abnormes mehr festzustellen. Im Vaginalabstrich finden sich außer Epithelien und Leukocyten nur noch diverse grampositive Stäbchen und Kokken.

*2. Versuch* am 6. II. 1926. Temperatur 38,9°. Um 4 Uhr Sensibilisierung beider Augen und Nasenlöcher, sowie der Vagina und der Rectalschleimhaut mit reiner Galle.

6 Uhr: Impfung des rechten Auges, des rechten Nasenloches, der Scheide und des Afters mit einer Gonokokkenreinkultur direkt vom Ascites-Schrägagar.

7. II. 1926. Temperatur 39,6°. Tränenfluß, besonders am rechten Auge. Mikroskopisch o. B. Ebenso enthält der geringe seröse Nasenausfluß keine Gono-

kokken. Vaginalschleimhaut geschwollen, höher gerötet und empfindlich. Im Abstrichpräparat viele Plattenepithelien und Leukocyten, ferner extracelluläre Kokken und Diplokokken, die gramschwankend sind. Abstrich von der Rectalschleimhaut o. B.

8. II. 1926. Temperatur 39,8°. Rechtes Auge stark entzündet, die Lidränder verklebt. Im Abstrichpräparat Stäbchen und grampositive Kokken und Diplokokken, die extracellulär von den reichlich vorhandenen Leukocyten liegen. Linkes Auge normal. Der seröse Nasenausfluß besteht nicht mehr. Die Schwellung der Vagina ist besonders auffällig. Im eitrigen Sekret Stäbchen und Kokken (grampositiv) und vereinzelte gramschwankende extracellulär liegende Diplokokken.

9. II. 1926. Temperatur 39,2°. Die Entzündung des rechten Auges ist erheblich zurückgegangen, im Sekret finden sich nur noch vereinzelt extracellulär liegende grampositive Kokken. Auch die Vagina ist abgeschwollen; in dem abgesonderten spärlichen Sekret neben Stäbchen nur extracellulär liegende grampositive Kokken und Diplokokken.

10. II. 1926. Temperatur 38,8°. Klinisch und mikroskopisch normaler Befund.

*3. Versuch* am 10. II. 1926. Temperatur 38,8°. 4 Uhr nachmittags Sensibilisierung von Augen und Vagina mit 25 proz. Galle.

6 Uhr: Impfung der vorbehandelten Teile mit Gonokokkenreinkultur direkt von der Platte.

11. II. 1926. Temperatur 39,3°. Gutes Allgemeinbefinden. Augen o. B. Vagina etwas geschwollen, Schleimhaut höher gerötet. Geringes Sekret. Im Abstrichpräparat Epithelien, Leukocyten und grampositive extracellulär liegende Kokken und Diplokokken.

12. II. 1926. Temperatur 39,5°. Augen o. B. Die Vaginalschleimhaut sondert etwas mehr eitriges Sekret ab, in dem sich bei der mikroskopischen Untersuchung gramschwankende Kokken und Diplokokken finden; von letzteren liegen einzelne im Protoplasma der Leukocyten.

13. II. 1926. Temperatur 39,1°. Augen o. B. Vaginalschleimhaut abgeschwollen, Scheidenränder etwas verklebt. Im Abstrich gramschwankende Kokken und Diplokokken, extracellulär.

14. II. 1926. Temperatur 39,2°. Makro- und mikroskopisch kein positiver Befund mehr.

*4. Versuch* am 15. II. 1926. Temperatur 39,1°. Gutes Allgemeinbefinden. 4 Uhr: Sensibilisierung beider Augen mit 1 promill., der Vagina mit 1 proz. Milchsäurelösung.

6 Uhr: Beschickung der vorbehandelten Körperteile mit einer Gonokokkenabschwemmung in Ascites.

16. II. 1926. Temperatur 39,4°. Geringer Tränenfluß ohne mikroskopischen Befund. Vagina geschwollen und verklebt. Im Sekret Epithelien, Leukocyten in reichlicher Anzahl sowie Stäbchen und gramschwankende extracelluläre Kokken und Diplokokken.

17. II. 1926. Temperatur 39,8°. Augen o. B. Vaginalschleimhaut stärker entzündet, vermehrter eitriger Ausfluß. Im Abstrichpräparat sehr viel Epithelien und Leukocyten und gramschwankende Kokken und Diplokokken; letztere an einzelnen Stellen intracellulär liegend.

18. II. 1926. Temperatur 39,6°. Augen o. B.; die Erscheinungen an der Vagina sind im Rückgang begriffen. Mikroskopisch derselbe Befund wie am Tage vorher; auch hier wied[illegible] intracelluläre, zum Teil gramnegative (?) Diplokokken.

20. II. 1926. [illegible] Augen o. B. Vagina verklebt. Mikroskopisch sind nur noch [illegible]ive Kokken und Diplokokken nachzuweisen.

21. II. 1926. Temperatur 39,3°. Makro- und mikroskopisch normaler Befund.

Die Versuche werden bei den beiden Hündinnen als unbefriedigend nicht mehr fortgesetzt.

V. *Weiße Katze,* 3 Monate alt.

*1. Versuch* am 6. II. 1926. Temperatur 38,9°. 4 Uhr: Sensibilisierung beider Augen, beider Nasenlöcher, der Vagina und der Rectalschleimhaut mit 25proz. Gallenlösung.

6 Uhr: Beimpfung des rechten Auges, des rechten Nasenloches, der Scheide und des Rectums mit einer mittels Ascitesflüssigkeit abgeschwemmten Gonokokkenreinkultur.

7. II. 1926. Temperatur 39,8°. Gutes Allgemeinbefinden; das Tier ist sehr scheu und widerspenstig. Die vorgenommene Impfung zeigt sich an Augen, Nase und Rectum sine effectu. Die Vaginalschleimhaut ist geschwollen, gerötet und etwas verklebt; im Abstrich nur grampositive Bakterien.

8. II. 1926. Temperatur 39,6°. An Auge, Nase und After derselbe negative Befund. Geringes Sekret in der leicht entzündeten Vagina. Mikroskopisch neben Epithelien und Leukocyten nur grampositive extracelluläre Kokken und Diplokokken.

9. II. 1926. Temperatur 39,3°. Klinisch und mikroskopisch o. B.

*2. Versuch* am 10. II. 1926. Temperatur 39,1°. 4 Uhr 15 Min. Sensibilisierung des linken Auges und der Vagina mit 25proz. Galle.

6 Uhr 15 Min.: Impfung der sensibilisierten Schleimhäute mit einer Reinkultur von Gonokokken (Abimpfung direkt vom Ascites-Schrägagar).

11. II. 1926. Temperatur 39,3°. Augen o. B. Vagina empfindlich, geschwollen und gerötet. Keine sichtbare Sekretion. Im Abstrich Epithelien und Leukocyten, außerdem vereinzelte grampositive Kokken und Diplokokken (extracellulär).

12. II. 1926. Temperatur 39,1°. Auge o. B. Vagina durch geringes eitriges Sekret verklebt. Im Abstrich Epithelien, Leukocyten und grampositive Kokken.

13. II. 1926. Status idem.

14. II. 1926. Klinisch und mikroskopisch normaler Befund.

*3. Versuch* am 15. II. 1926. Temperatur 39,2°. 4 Uhr 30 Min.: Sensibilisierung beider Augen mit 1promill., der Vagina mit 1proz. Milchsäurelösung.

6 Uhr 30 Min.: Impfung des rechten Auges und der Vagina mittels einer mit Ascitesflüssigkeit abgeschwemmten Gonokokkenreinkultur.

16. II. 1926. Temperatur 39,4°. Gutes Allgemeinbefinden. Das rechte Auge ist ebenso wie das linke reaktionslos geblieben. Die Vagina ist geschwollen und gerötet. In dem bestehenden Ausfluß viel Epithelien und Leukocyten, Stäbchen und grampositive Kokken (extracellulär).

17. II. 1926. Status idem.

18. II. 1926. Die Vagina ist abgeschwollen. Im Abstrich finden sich viele Epithelien, vereinzelte Leukocyten sowie grampositive extracelluläre Kokken und Diplokokken.

19. II. 1926. Normaler Befund.

*4. Versuch* am 26. II. 1926. Temperatur 39,2°. Um 4 Uhr erfolgt Impfung des rechten Auges und der Vagina mit Gonokokkenreinkultur in Ascitesflüssigkeit ohne vorherige Sensibilisierung.

27. II. 1926. Temperatur 39,4°. Augen o. B. Die Vagina zeigt Empfindlichkeit und geringe Schwellung ohne Sekretion. Im Präparat neben Plattenepithelien und Leukocyten nur grampositive Kokken und Stäbchen.

28. II. 1926. Status idem.

1. III. 1926. Normaler Befund.

VI. *Graue Katze*, ca. 3 Monate alt.

*1. Versuch* am 6. II. 1926. Temperatur 39°. Um 4 Uhr 30 Min. Sensibilisierung der Augen, Nasenlöcher, der Scheide und des Mastdarms mit 25proz. Galle. 2 Stunden darauf Impfung des linken Auges, des linken Nasenloches sowie von Scheide und Mastdarm mit einer polyvalenten Gonokokkenreinkultur in Ascitesbouillon.

7. II. 1926. Temperatur 39,2°. Augen-, Nasen- und Mastdarmschleimhaut makro- und mikroskopisch o. B. Es besteht eine Schwellung der Vagina mit geringer Sekretabsonderung. Mikroskopisch viele Epithelien, vereinzelte Leukocyten und grampositive Kokken und Diplokokken (extracellulär).

8. II. 1926. Temperatur 39,2°. Auch an der Vagina kein abnormer Befund mehr.

*2. Versuch* am 10. II. 1926. Temperatur 39,1°. Um 4 Uhr 30 Min. Sensibilisierung des rechten Auges und der Vagina mit 25proz. Galle.

6 Uhr 30 Min.: Impfung der betreffenden Schleimhäute mit einer Gonokokkenreinkultur (vom Ascites-Schrägagar abgeimpft).

11. II. 1926. Temperatur 39,6°. Gutes Allgemeinbefinden. An dem geimpften Auge keine klinische Veränderung und kein mikroskopischer Befund. Die Vagina ist leicht geschwollen, es besteht Ausfluß, der im Abstrich Epithelien, Leukocyten sowie grampositive Kokken und Diplokokken (extracellulär) zeigt.

12. II. 1926. Temperatur 39,5°. Augen wiederum o. B., Vaginalsekretion etwas stärker. Mikroskopisch erhebliche Zunahme der Leukocyten. Bakteriologisch derselbe Befund.

13. II. 1926. Temperatur 39,2°. Abklingen der Scheidenentzündung. Mikroskopisch derselbe Befund.

14. II. 1926. Status idem.

15. II. 1926. Auch die Vagina o. B.

*3. Versuch* am 15. II. 1926. Temperatur 39,3°. Um 4 Uhr 45 Min. erfolgt Vorbehandlung beider Augen mit 1promill., der Vagina mit 1proz. Milchsäurelösung.

6 Uhr 45 Min.: Linkes Auge und Scheide werden mit Gonokokkenreinkultur in Ascites beimpft.

16. II. 1926. Temperatur 39,5°. Augenbefund negativ. Von der geschwollenen Scheide wird ein schleimigeitriges Sekret abgesondert, das im Abstrichpräparat Epithelien, Eiterkörperchen, Schleimfäden und grampositive Kokken und Diplokokken enthält.

17. II. 1926. Temperatur 39,6°. Im wesentlichen klinisch und mikroskopisch derselbe Befund.

18. II. 1926. Temperatur 39,3°. Der Scheidenkatarrh ist fast völlig abgeklungen. Mikroskopisch entsprechender Befund. Keine Gonokokken.

19. II. 1926. Temperatur 39,4°. Keine wesentliche Veränderung makro- und mikroskopisch.

20. II. 1926. Auch an der Scheide keine sichtbaren Veränderungen.

*4. Versuch* am 26. II. 1926. Temperatur 39,3°. 4 Uhr 30 Min.: Von einer Sensibilisierung wird abgesehen. Linkes Auge und Scheide werden mit einer Gonokokkenreinkultur in Ascites beschickt.

27. II. 1926. Temperatur 39,4°. An den geimpften Teilen klinisch und mikroskopisch keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen.

28. II. 1926. Derselbe Befund.

29. II. 1926. Gleichfalls völlig negativer Befund.

Es wird von weiteren Impfversuchen mit den beiden Katzen abgesehen.

VII. *Ältere Taube.*

*1. Versuch* am 6. II. 1926. 4 Uhr 45 Min.: Sensibilisierung der Conjunctiva beider Augen mit 25proz. Galle, der Kloakenschleimhaut mit reiner Galle,

6 Uhr 45 Min.: Impfung der betreffenden Stellen mit Gonokokkenreinkultur.
Am 7., 8., 9. und 10. II. 1926 sine ullo effectu.

*2. Versuch* am 10. II. 1926. Nach Sensibilisierung von Augen und Kloake mit reiner Galle 2 Stunden später Beimpfung der betreffenden Teile mit Gonokokkenreinkultur von Ascites-Schrägagar.

11., 12. und 13. II. 1926. Klinisch und mikroskopisch o. B.

*3. Versuch* am 15. II. 1926. 4 Uhr 15 Min.: Sensibilisierung der Augen mit 1 promill., der Kloake mit 1 proz. Milchsäurelösung. 2 Stunden später Beimpfung mit polyvalenter Gonokokkenreinkultur in Ascites.

Da am 16. und 17. II. 1926 wiederum keine Reaktion bestand, wird von weiteren Versuchen bei dem Tiere abgesehen.

Da die Übertragung auf Versuchstiere angegebenen Alters aussichtslos erschien — die auf den Schleimhäuten nach der Beimpfung nur vereinzelt festzustellenden gramnegativen Diplokokken waren nach 1 bis 2 Tagen nicht mehr vorhanden —, wurden zu weiteren Versuchen ganz junge Tiere gewählt, und zwar 1 Hund und 5 Hündinnen im Alter von 11 Tagen. Gerade bei den weiblichen Tieren glaubte ich Erfolg zu haben, da ich annahm, daß hier analoge Verhältnisse wie bei jungen Kindern weiblichen Geschlechts vorliegen, wo die Vulvovaginitis gon. bekanntlich eine sehr häufige und leicht übertragbare Krankheit ist. Ich erinnere an die Mitteilungen von *Anderson*, *Schultz* und *Stein* sowie von *Meyerstein* u. a. über den hohen Prozentsatz der beobachteten gonorrhoischen Vulvovaginitiden.

Ich impfte zunächst die 5 Hündinnen, und zwar ohne vorherige Sensibilisierung der Schleimhäute. Die Impfung erfolgte am 27. II. 1926 mit kulturell gezüchteten Gonokokken. Das männliche Tier wurde erst 8 Tage später, am 7. III, und zwar mit frischem gonorrhoischem Eiter von einem meiner Patienten beimpft.

Die Impfresultate waren folgende:

27. II. 1926. Die Temperaturen der weiblichen Tiere schwanken zwischen 39,1 und 39,8°; es wird ihnen in das rechte Auge und in die Vagina eine Gonokokkenreinkultur in Ascitesflüssigkeit geimpft.

Am 28. II. 1926 bei allen 5 Tieren an den Augen kein Befund. Die Temperaturen schwanken zwischen 39,6 und 40,5°. Die Scheiden waren durchweg geschwollen und zeigten eine seröse Sekretion.

*Befunde am 1. III. 1926.*

*Hündin I.* Temperatur 39,6°. Augen ohne Befund. Vagina geschwollen, es besteht ein geringer serös-eitriger Ausfluß. Mikroskopisch sind Epithelien, sehr viel Leukocyten, diverse grampositive Kokken und gramnegative Diplokokken nachzuweisen (extracellulär).

*Hündin II.* Temperatur 39,8°. Augen ohne Reaktion. Die leicht geschwollene Scheide ist durch eitriges Sekret verklebt. Im Abstrich Epithelien und Eiterkörperchen, grampositive Kokken und gramnegative Diplokokken (extracellulär).

*Hündin III.* Temperatur 40,3°. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Augen o. B. Vagina: Schwellung und Sekretion. Mikroskopisch: Epithelien und Leukocyten, gramnegative Diplokokken (extracellulär).

*Hündin IV.* Temperatur 40,5°. Das Tier ist apathisch. Augen o. B. Vagina geschwollen, es besteht hellgelber eitriger Ausfluß. Mikroskopisch: Außer Epithelien und Eiterkörperchen reichlich extracelluläre gramnegative Diplokokken.

*Hündin V.* Temperatur 40,1°. Befinden gut. Augen o. B. Vagina: In dem eitrigen Sekret Epithelien und sehr viel Leukocyten und massenhaft extracelluläre gramnegative Diplokokken, die sich stellenweise dicht um die Peripherie der Leukocyten gelagert haben (s. Abb. 1).

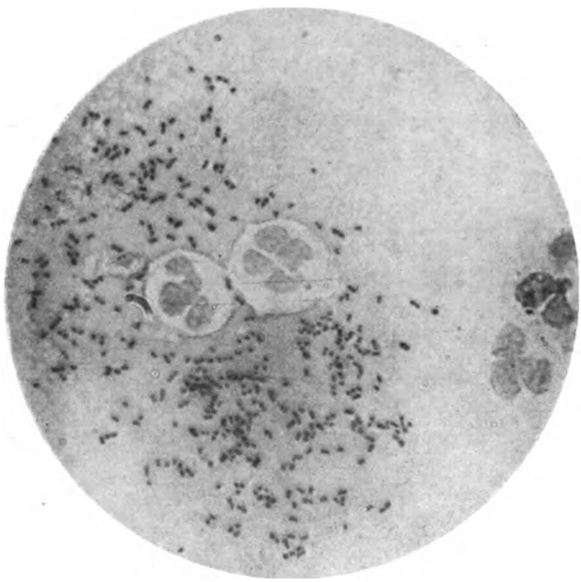


Abb. 1. Extrazelluläre gramnegative Diplokokken im Vaginalabstrich von Hündin V, 2 Tage nach der Impfung mit Gonokokkenreinkultur. (Vergr. 1 : 950.)

Die Befunde am 2. III. 1926 deckten sich klinisch und mikroskopisch völlig mit denen des Vortages.

Es folgt jetzt die Angabe der Befunde bei den einzelnen Hündinnen fortlaufend bis zum Schluß der Beobachtung.

*Hündin I.* 3. III. 1926. Augen nihil. Vagina: Gelblich - grünlicher Ausfluß in mäßiger Menge. Im Abstrichpräparat Epithelien und viele Leukocyten, diverse grampositive Kokken, zahlreiche gramnegative Diplokokken, die vereinzelt intracellulär liegen.

8. III. 1926. Der klinische und mikroskopische Befund deckt sich mit dem am 3. III. 1926. Im Methylenblaupräparat tritt die für Gonokokken typische Form der Diplokokken besonders deutlich hervor.

Das Befinden des Tieres ist bis zum Schluß der Beobachtung unverändert gut. Die Temperaturen schwanken zwischen 39 und 40°. Die Augen bleiben andauernd o. B. Der Vaginalausfluß ist an einzelnen Beobachtungstagen reichlicher, bleibt im übrigen während der ganzen Beobachtungsdauer bestehen. Mikroskopische Abstriche, die stets mit Methylenblau und nach *Gram* gefärbt werden, werden am 9., 10., 11., 12., 13., 15., 17., 20., 24. und 30. III. sowie am 5., 8., 12., 17., 24. und 30. IV. und 3., 7., 12., 18., 26. V. angefertigt. Der Befund bleibt in bezug auf den Nachweis gramnegativer Diplokokken bis zum 7. V. positiv. Vom 12. V. an waren im Abstrichpräparat keine gramnegativen Diplokokken mehr nachzuweisen.

In der angegebenen Beobachtungszeit werden etwa 15mal Überimpfungen des Scheidensekrets auf Ascitesagarplatten vorgenommen, die bis inklusive 7. V. gramnegative Diplokokken von der Form der Gonokokken angehen lassen. Eine Reinzüchtung genannter Diplokokken gelingt nicht völlig; die kleinen wasserhellen Kolonien sind an einzelnen Stellen immer wieder mit kleinen, leicht getrübten Kolonien vergesellschaftet, die im Präparat Staphylokokken zeigen. Zur Kontrolle sind die gezüchteten Kolonien wiederholt auf reinen Agar überimpft worden,

wobei die von den dort angegangenen Kolonien angefertigten Präparate stets die auf den Ascitesplatten festgestellten gramnegativen Diplokokken vermissen ließen. Vom 12. V. an konnten die gramnegativen Diplokokken auf den Ascitesagarplatten auch nicht mehr nachgewiesen werden. Am 17. III. hatte der Krankheitsprozeß bei dem Tiere scheinbar seinen Höhepunkt erreicht; an diesem Tage waren im Abstrichpräparat die meisten gramnegativen Diplokokken nachzuweisen; von diesem Tage an treten die genannten allmählich in den Abstrichpräparaten immer seltener auf.

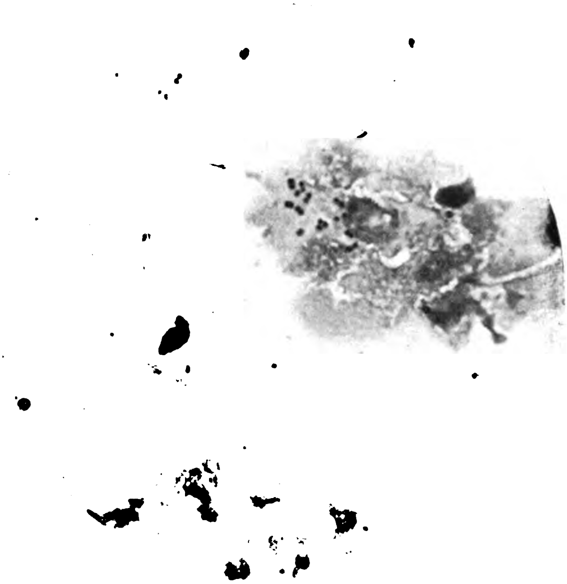


Abb. 2. Intrazelluläre gramnegative Diplokokken (mit Leukocytenzerfall) im Vaginalabstrich von Hündin IV, 18 Tage nach der Impfung mit Gonokokkenreinkultur. (Vergr. 1:950.)

Zur Zeit des Schreibens dieser Zeilen, am 21. VI. 1926, besteht bei dem Tiere noch ziemlich reichlicher Ausfluß, der die verschiedensten Bakterien, aber keine gramnegativen Diplokokken mehr enthält. Der mikroskopische Befund entspricht dem, wie man ihn bei der menschlichen Gonorrhöe im Stadium des „postgonorrhoischen Katarrhs“ zu finden pflegt.

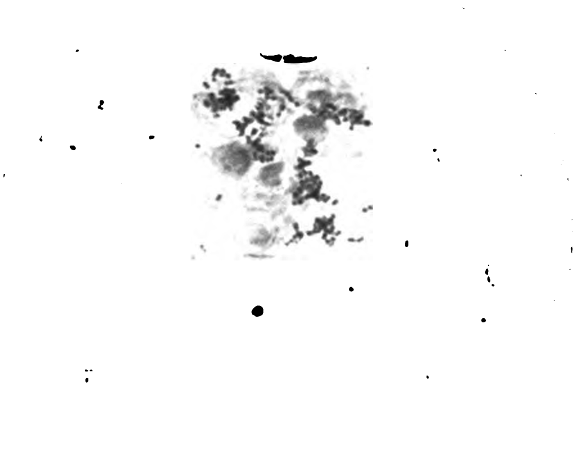


Abb. 3. Gramnegative intrazelluläre Diplokokken des Vaginalabstrichs von Hündin V, 18 Tage nach der Impfung mit Gonokokkenreinkultur. (Vergr. 1:950.)

Bei den 4 anderen Hündinnen ist der klinische und mikroskopische Befund während der Dauer der Beobachtungszeit etwa der gleiche. Bei ihnen ist

auch stets der 17. III. der Tag, an dem der auffälligste mikroskopische Befund gemacht wurde. Besonders Hündin IV und V liefern diesbezüglich schöne Präparate, in denen sich intra- und extracelluläre gramnegative Diplokokken in reichlicher Menge nachweisen lassen (s. Abb. 2, 3 und 4). Bei letzteren ist auch das Allgemeinbefinden am meisten gestört; die beiden Hündinnen sind zeitweilig sehr apathisch, magern in der zweiten Hälfte des März erheblich ab, um sich erst allmählich wieder zu erholen. Bei Hündin II sind am 3. V., bei Hündin III am 17. IV., bei Hündin IV am 30. IV., bei Hündin V am 3. V. zum letztenmal gramnegative Diplokokken im Vaginalabstrich nachzuweisen.

Das männliche Impftier (VI), das, wie angegeben, am 7. III. 1926 präputial mit frischem gonorrhoischem Eiter eines Gonorrhoikers direkt übergeimpft wurde, wies an den oben angeführten Daten im Abstrichpräparat gleichfalls gramnegative intra- und extracellulär gelagerte Diplokokken von der Form des Neißerschen Diplokokkus auf. Der letzte positive Befund war am 30. IV. Seit Mitte Mai besteht bei dem Tiere kein Präputialausfluß mehr.

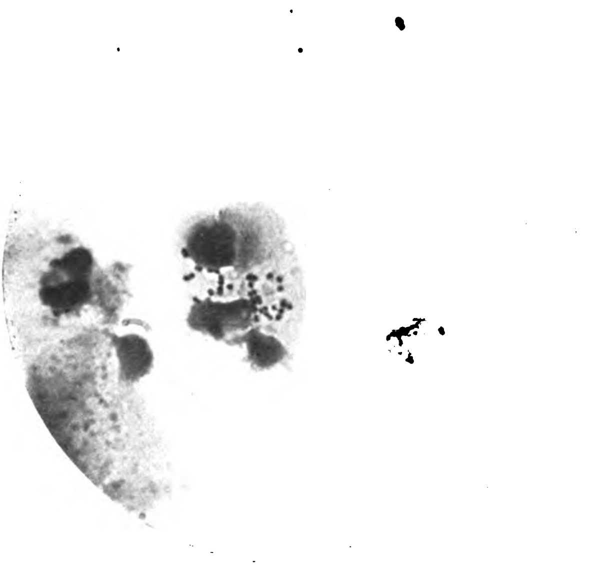


Abb. 4. Gramnegative intrazelluläre Diplokokken im Vaginalabstrich von Hündin V, 54 Tage nach der Impfung mit Gonokokkenreinkultur. (Vergr. 1:950.)

Bei den 6 Impftieren wurde am 17. III. 1926 eine intracutane Impfung mit Arthigon vorgenommen, wie sie von den russischen Autoren *Born* und *Sherishorina* bei ihren Gonokokken - Übertragungsversuchen auf Kaninchen ausgeführt und in bezug auf die Sicherung der Diagnose als besonders wertvoll bezeichnet worden sind. Ich konnte mich leider von dem Wert dieser Methode nach den erzielten Resultaten nicht überzeugen. Ich führte die intracutane Impfung an der Innenfläche eines Hinterschenkels der Tiere aus unter gleichzeitiger Kontrollinjektion mit physiologischer Kochsalzlösung. Es schien zwar, als ob Hündin IV und V besonders deutlich reagierten, doch war bei diesen auch die Stelle, wo die Kochsalzlösung injiziert war, höher gerötet. Auch eine 2. intracutane Impfung, die ich am 3. IV. ausführte, gab keinen ausschlaggebenden Befund.

Im Laufe des Aprils nahm ich den 6 Impftieren 3mal Blutproben ab, um sie im Ausstrich auf etwa vorhandene Eosinophile zu untersuchen. Auch diese Untersuchung fiel nicht überzeugend aus.

Gleichfalls nicht im positiven Sinne zu verwerten sind die serologischen Untersuchungen, die von Hündin I, IV und V und von dem männlichen Tiere gemacht wurden. Es wurden jedem der Tiere 2—3 ccm Herzblut mit der Pravazspritze

entnommen und im Institut des Herrn Sanitätsrats Dr. *Ledermann* (Karlstraße) nach *Wassermann* untersucht. Als Antigen wurde „Arthigon stark" (200 bis 1000 Millionen Keime) verwandt. Alle Tiere reagierten stark positiv (++++). Die starke Positivität konnte jedoch nicht mehr als beweisend angesprochen werden, als 4 willkürlich aus der Klinik des Herrn Prof. *Hinz* gewählte Hunde gleichfalls mehr oder weniger stark mit demselben Antigen reagierten. Herr Sanitätsrat Dr. *Ledermann* war so liebenswürdig, mir für spätere diesbezügliche Untersuchungen sein Laboratorium zur Verfügung zu stellen, was ich mit Dank angenommen habe, um die in der neueren Literatur aufgeführten, als mehr oder weniger zuverlässig befundenen Versuche (*Baumann* und *Heimann, Cervera* und *Reinoso, Alfred Cohn* und *Gräfenberg, Gibson, Gnochi, Herrold, Heuck* und *Lochbrunner, Pellegrini, Rubinstein, Torrey, Tulloch* u. a.) nachzuprüfen.

Ich komme zur Zusammenstellung dessen, was ich bei meinen Untersuchungen quoad Präputialblennorrhöe gefunden und bei der experimentellen Übertragung der Gonorrhöe auf Versuchstiere festgestellt habe.

Ich stelle hier noch einmal die von mir bei dem Vorhautkatarrh des Hundes im mikroskopischen Abstrich und bei der kulturellen Bearbeitung festgestellten Mikroorganismen zusammen:

1. Staphylokokken (Staph. albus, aureus und citreus), die zum Teil hämolytisch wirkten, d. h. blutlösende Stoffe bildeten, die *R. Paltauf* als Bakterienhämotoxine und *Baerthlein* als Hämopepsine im Gegensatz zu den Hämolysinen mit Ambozeptorencharakter bezeichnen. Nach *E. Rosenthals* und *R. Lieskes* Versuchen besteht bekanntlich ein Zusammenhang zwischen hämotoxischer Wirkung der Bakterien und ihrer Virulenz nicht.

2. Streptokokken (brevis, longissimus und conglomeratus), die auch zum Teil Hämotoxin bilden und das Blut des Nährbodens auflösen. Streptococcus brevis wurde in Bouillon gezüchtet, die er trübte. Die Nährbrühe vom Streptococcus longissimus und conglomeratus blieb klar. Es bestand bei ersterem ein flockiger Bodensatz und bei schräggestellten Röhrchen weiße, an der Reagensglaswand haftende Stippchen. Die etwas größeren Kokken und Diplokokken des Streptococcus conglomeratus liegen oft mit der Breitseite (staketenförmig) aneinander. In der Bouillon bestand ein bröckliger Bodensatz, während die Nährflüssigkeit selbst klar blieb. Mikroskopisch Knäuelbildung der langen Ketten im Gegensatz zu den geradeverlaufenden Ketten des Streptococcus longissimus.

3. Bacillus coli communis.

4. Bacillus haemoglobinophilus canis Friedberger. Die von der Blutplatte aus den winzigen tautropfenähnlichen Kolonien isolierten kurzen Stäbchen, die mit ihren abgerundeten Enden stellenweise die Form eines Kokkobacillus haben, wuchsen in Blutbouillon zu kürzeren Ketten aus. Tingierung gramnegativ. *Friedberger* fand den Bacillus bei 6 an Präputialblennorrhöe erkrankten Hunden des Königsberger

Tiergartens und bei 12 Hunden der Königsberger Tierklinik, die mit demselben Leiden behaftet waren. Nur bei einem Tier glückte *Friedberger* der mikroskopische und kulturelle Bacillennachweis nicht. *Krage*, der einige 30 Fälle von Präputialblennorrhöe untersucht hatte, stellte bei 60% der kranken Hunde den Friedbergerschen Bacillus fest. Ich hatte bei meinen kulturellen Versuchen mit Blutplatten häufig ein Ausfressen des Blutes feststellen können und nahm a priori an, daß es sich hierbei stets um den Bacillus haemoglobinophilus handelte. Als ich dann später zur Durchsicht der von den fraglichen Kolonien angefertigten Präparate kam, mußte ich zu meiner Überraschung feststellen, daß es sich in fast allen Fällen um hämopeptische Staphylo- und Streptokokken, aber nicht um den Friedbergerschen Bacillus handelte. Ich kann nach meinen Befunden den Prozentsatz des bei der Präputialblennorrhöe des Hundes auftretenden Bacillus haemoglobinophilus nur auf etwa 7,4% bemessen.

Erwähnt sei an dieser Stelle, daß *Levinthal* bei dem mit dem Friedbergerschen Bacillus augenscheinlich nah verwandten Influenzabacillus einen Polymorphismus festgestellt hat und 4 mehr oder weniger kulturell und in der Form sich unterscheidende Typen angibt. Der von mir bei der Präputialblennorrhöe des Hundes festgestellte Bacillus entspricht der Type I und damit der Grundform des echten Influenzabacillus, den die Franzosen als „Coccobacille de Pfeiffer“ bezeichnen; nur vereinzelt waren in den von den Kolonien angefertigten Präparaten kurze Stäbchen vorhanden, die schlanker, bacillenartiger waren und dem II. Typ *Levinthals* entsprachen (Pseudoinfluenzabacillus Pfeiffers).

5. Bacillus proteus.

6. Große plumpe Bakterien, grampositiv, die an Pseudomilzbrandbakterien erinnern und zum Teil polständig zu mehreren Gliedern eng aneinanderliegen. Es dürfte sich um Saprophyten aus Stallverunreinigungen handeln, die zur Gruppe der Mykobakterien (*Heim*) zu rechnen sind.

Nicht näher konnten bestimmt werden

7. ein grampositives kurzes Stäbchen mit gut abgerundeten Enden,

8. ein schlankes Stäbchen von der Größe des Tuberkelbacillus und

9. ein gramnegativer Streptobacillus, die sämtlich auf Ascitesplatteagar angingen. Hier wuchs auch

10. in Reinkultur ein kaffebohnenförmiger Diplokokkus, der sich gramnegativ farbte. Er imponierte im mikroskopischen Bilde als Gonokokkus, nur daß er etwas größer als der Neissersche Gonokokkus war. Die Diagnose konnte nicht gesichert werden, da der fragliche Doppelkokkus schon bei der ersten Überimpfung auf eine weitere Ascitesplatte nicht mehr anging.

11. Feine gramnegative Stäbchen mit grampositiven Polkernen, die zuweilen zu kurzen Ketten aneinandergereiht waren. Sie wuchsen anaerob, und zwar in Kartoffelbouillon ebenso wie

12. grampositive kurze ovale Stäbchen, kettenförmig aneinandergereiht, in Leber-Leberbouillon.

Dies über die bei der Präputialblennorrhöe des Hundes von mir isolierten Bakterien. Ich habe nun in 5 von den 160 Fällen gleichzeitig einen eitrigen Harnröhrenkatarrh feststellen können, der augenscheinlich durch Übergreifen des Vorhautkatarrhs auf die Harnröhre sekundär entstanden ist. Jedenfalls wurden in der Urethra die gleichen Bakterien festgestellt, die ich in den betreffenden Fällen im Präputialsekret isolieren konnte.

Die positiven Übertragungsversuche des Neisserschen Gonokokkus auf Augen, Nase und Genitale von Kaninchen, die den russischen Autoren *Born* und *Sherishorina* mittels Sensibilisierung der Schleimhäute mit Rindergalle gelungen sind, wurden nachgeprüft und von meinem Sohn im Laboratorium der dermatologischen Abteilung des Virchow-Krankenhauses ausgeführt. Es gelang in keinem Falle, die Impfresultate zu bestätigen, obwohl eine größere Anzahl von Kaninchen mit frischem gonorrhoischem Eiter von Patienten bzw. Gonokokkenreinkulturen (zum Teil polyvalenten) nach vorheriger Sensibilisierung mit Galle geimpft wurden. Ob die Unstimmigkeit durch größere Empfindlichkeit der russischen Impftiere oder durch höhere Virulenz der russischen Gonokokkenstämme bedingt ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Vielleicht wurden ganz junge Tiere benutzt.

Ich habe dann bei mehreren Hunden und Katzen und auch bei einer Taube versucht, gonorrhoischen Eiter und Gonokokkenreinkulturen auf Augen, Nase, Genitale und After (bzw. Kloake) unter vorheriger Sensibilisierung mit Galle zu übertragen, jedoch mit völlig negativem Erfolge. Auch der Versuch, die Schleimhäute der Impftiere durch Sensibilisierung mit einer Milchsäurelösung empfänglicher für den Gonokokkus zu machen, mißlang. Die beimpften Hunde und Katzen waren mehrere Monate alt.

Ausgehend von der Überlegung, daß Mädchen im zarten Kindesalter durch die histologische Beschaffenheit ihrer Vaginalschleimhaut besonders empfindlich gegen eine Gonokokkeninfektion sind, wählte ich zu neuen Übertragungsversuchen 5 Hündinnen im Alter von 11 Tagen. Hier erzeugte ich durch Beimpfung der Vagina mit Gonokokken einen Ausfluß, der anfänglich serös war und dann eitrig wurde. Vor der Impfung war festgestellt worden, daß die Scheidenschleimhaut der Tiere nicht das geringste Sekret absonderte. Die Impfung erfolgte ohne vorherige Sensibilisierung, und zwar am 27. II. d. J. Noch heute am 26. VI. besteht bei allen 5 Hündinnen ein eitriger Vaginalausfluß, wenn sich auch

mikroskopisch in ihm nicht mehr dieselben Erreger nachweisen lassen, auf die es bei den Übertragungsversuchen ankommt. Vom 2. Tage nach der Impfung an wurden bei allen 5 Hündinnen mehr oder weniger reichlich Diplokokken nachgewiesen, die

1. die Form des Neisserschen Gonokokkus hatten,
2. gramnegativ waren,
3. anfänglich extracellulär, und zwar meist in Haufen,
4. später zum großen Teil intracellulär lagen,
5. auf Ascitesagar angingen und dort kleine durchsichtige, wasserhelle Kolonien bildeten, die
6. wiederum gramnegative Diplokokken von der Form der Gonokokken enthielten, die
7. auf Ascitesagar wiederum die gleichartigen Kolonien erzeugten,
8. auf gewöhnlichem Agar jedoch nicht angingen.

Zu dem Versuche, das Schlußglied der Beweiskette, daß es sich um echte Gonokokken handele, durch Übertragung auf den Menschen zu erbringen, konnte ich mich — zumal durch die Tierpassage eine Virulenzsteigerung nicht auszuschließen war — nicht entschließen.

Denselben positiven Impferfolg erzeugte ich auch bei dem 6. gleichjungen Hunde, einem männlichen Tiere, durch Überimpfung von gonorrhoischem Material. Ich übertrug hier, wie schon vorher gesagt, frischen gonorrhoischen Eiter direkt vom Patienten, während die Beimpfung der Hündinnen mittels Gonokokkenreinkulturen in Ascitesbouillon erfolgte.

Am 17. III. 1926, also etwa $2^1/_2$ Woche nach der Impfung, schien der Eiterungsprozeß der Vagina bei allen 5 Hündinnen seinen Höhepunkt erreicht zu haben; es waren an diesem Tage durchweg die meisten typisch-intracellulär gelegenen Diplokokken nachzuweisen. Auch der Abstrich vom Präputialsekret des männlichen Tieres zeigte an diesem Tage ein besonders überzeugendes mikroskopisches Bild, obwohl der Hund erst 1 Woche später als die Hündinnen infiziert worden war. Von diesem Tage an allmähliches Verschwinden der Diplokokken aus dem Genitalsekret. Die letzten gramnegativen Diplokokken konnten bei Hündin I am 11.V., bei Hündin II am 3.V., bei Hündin III am 17.IV., bei Hündin IV am 30. IV., bei Hündin 5 am 3.V. im Vaginalabstrich festgestellt werden. Im Präputialausfluß des Hundes fanden sich die letzten gramnegativen Diplokokken am 30. April; bei ihm war ab Mitte Mai auch kein Präputialausfluß mehr festzustellen.

Da sich trotz des negativen mikroskopischen Befundes der Ausfluß bei den Hündinnen, insbesondere bei Nr. IV und V nicht verringerte, wurden am 20. und nochmals am 24. V. erneut Abimpfungen auf Ascitesagarplatten vorgenommen. In der Tat gingen hier auch neben kleinen trüben Kolonien, meist diesen eng anliegend, allerkleinste wasserklare

Kolonien an, die zum Teil nur mit der Lupe sichtbar waren. Da die Weiterimpfung dieser feinsten Kolonien mit äußerster Vorsicht erfolgen mußte, übernahm Herr Geheimrat *Frosch* in liebenswürdigster Weise dies persönlich. Es gingen auch auf Blutagar gleichartige Kolonien auf, die sich jedoch auch auf gewöhnlichem Agar überimpfen ließen und bei der mikroskopischen Untersuchung Staphylokokken zeigten. Es war dies ein Beweis dafür, daß bei den Hündinnen trotz des noch bestehenden Vaginalausflusses, eine spontane Ausheilung des eigentlichen Krankheitsprozesses erfolgt war.

Bei meinen Untersuchungen war in den mikroskopischen Abstrichpräparaten der 6 jungen Versuchstiere die Form der Diplokokken entsprechend dem Postulat für den Neisserschen Gonokokkus vorhanden. Zuweilen waren Größenunterschiede zu beobachten, und zwar selbst in ein und demselben Präparat; einige Exemplare waren dann besonders groß, wie gemästet, und zwar in den Originalabstrichen sowohl wie in den Präparaten aus den gezüchteten Kolonien; diese ungewöhnlich großen Exemplare nahmen den Farbstoff, das Methylenblau, in der Regel besonders intensiv an. Alsdann waren die Diplokokken zeitweilig nicht so ausgesprochen seitlich zusammengedrückt, in der charakteristischen Kaffebohnen- oder Semmelform. Die Tingierung der Diplokokken war fast durchweg gramnegativ, nur zuweilen erschienen sie gramschwankend und ließen erst bei leichten Bewegungen mit der Mikrometerschraube ein mehr oder weniger leuchtendes Rot erkennen. Diese kleinen Differenzierungen und Abweichungen in Form und Färbung vom klassischen Gonokokkus erscheinen jedoch völlig belanglos, wenn man die diesbezüglichen Angaben in der Literatur in Betracht zieht. Nach *Heller* sind sich die Autoren einig, daß die Gonokokken durch die Tierpassage morphologisch ihre charakteristischen Eigenschaften verlieren. Ferner schreibt *Pinto*, daß er die Gonokokken bei ihrer Weiterzüchtung auf künstlichem Nährboden zuweilen Ketten bilden sah und daß er nicht selten eine positive Jodviolettfärbung bei ihnen feststellen konnte. *Le Sondier* und *Vierge*, die Gonokokken auf Eiweiß- und Vitaminnährboden bis 116Tage lang lebend erhalten konnten, berichten von anormalen Formen nach einer so langen Züchtungsdauer, die von dem „üblichen Typus der Gonokokken erheblich abwichen''; sie waren zuweilen abnorm groß, zeigten abweichende Tingierung und lagen zum Teil in Tetradenform. *Lawrynowicz* beobachtete bei der künstlichen Gonokokkenzüchtung" neben den verschiedensten Veränderungen der äußeren Form auch Grampositivität der Gonokokken". Von den Streptokokken ist dies ja seit langem bekannt, daß sie bei Züchtungsversuchen in der Gramfärbung zuweilen wechseln und in Abhängigkeit von dem Alter der Kultur das Jodviolett behalten oder sich entfärben. Bei meinen Übertragungsversuchen waren, wie gesagt, derartige krasse Abweichungen

von den klassischen Eigenschaften des Neisserschen Diplokokkus nicht zu beobachten.

Wenn nun die Überimpfung des Gonokokkus auf die 6 jungen Hunde in dem vorher geschilderten Grade gelungen ist, so muß der bisher eingenommene Standpunkt revidiert werden, daß eine Übertragungsmöglichkeit des Neisserschen Diplokokkus auf die Genitalschleimhaut von Versuchstieren mit nachfolgendem längeren Verweilen dortselbst ausgeschlossen ist; es läßt sich aber — wie ich auch persönlich bei den übrigen von mir ausgeführten Impfversuchen feststellen konnte — im allgemeinen trotzdem ein ausgesprochenes refraktäres Verhalten der Impftiere gegen die Gonokokkenübertragung nicht ableugnen. Verschiedene Momente sind bekanntlich hierfür ätiologisch herangezogen worden. Die relativ hohe Körpertemperatur der kleineren Versuchstiere, die *Finger*, *Koracs* u. a. für die Ursache des Zugrundegehens der überimpften Gonokokken halten, dürfte nicht in Betracht kommen. Auch an eine Gonokokkenschädigung durch zu niedrige Temperatur hat man irrtümlicherweise gedacht, indem man die Abkühlung des lebenswarmen virulenten Eiters während der Übertragung auf das Versuchstier für den negativen Ausfall verantwortlich machen wollte. Der Gonokokkus kann eine Abkühlung tagelang vertragen, wie es Engering nachwies, der einen allerdings wohl besonders resistenten Stamm im Wasser einer städtischen Badeanstalt erst nach 14 Tagen absterben sah; hier blieben die Gonokokken leben, obwohl sie sich sogar in einem flüssigen Medium befanden, in dem sie nach den Angaben von *Finger* ihre Virulenz im allgemeinen nach 5—6 Stunden eingebüßt haben. *H. Schmidt* machte darauf aufmerksam, daß die Trippererreger zwar in Kochsalzlösung innerhalb 24 Stunden absterben und auch in destilliertem Wasser bald zugrunde gehen; wenn das flüssige Aufenthaltsmedium aber nicht mehr steril sei, sondern wie das Badewasser noch andere Keime enthalte, wäre die Möglichkeit längerer Lebensfähigkeit für den Gonokokkus gegeben.

Ich möchte auf ein Moment aufmerksam machen, dem man in der Literatur bisher keine Bedeutung beigemessen hat. Wenn es sich um eine Beimpfung des Genitals handelt, werden die Impftiere im Augenblick der Virusübertragung in der Regel vor Angst Urin lassen, wodurch das übertragene Material wieder fortgespült wird. In praxi stellt ja auch erfahrungsmäßig das Urinieren post cohabitationem, wenigstens was den Mann anbetrifft, einen gewissen Schutz gegen eine Gonokokkenübertragung dar.

Als Hauptmoment des refraktären Verhaltens aller bisher als Impfobjekt gewählten Versuchstiere ist eine diesen eigentümliche natürliche Abwehrvorrichtung ihres Organismus anzusehen, die der Virusübertragung zu widerstehen sucht. Dieser Abwehrapparat ist wohl in der

frühesten Jugend noch nicht zur vollen Entwicklung gekommen, und ich glaube nach meinen Beobachtungen annehmen zu können, daß jedes der zu Gebote stehenden Versuchstiere für die Gonokokkenübertragung empfänglich ist, wenn es nur jung genug ist. Dies hat nach meinen Erfahrungen jedoch nur volle Geltung in bezug auf das Genitale. Der Neissersche Gonokokkus hat eine Affinität zum Geschlechtsapparat, was ja in bezug auf den Menschen längst bekannt ist. Nach dem Genitale scheint von den übrigen Schleimhäuten des Körpers die des Mastdarms am empfänglichsten zu sein, worauf die Nasenschleimhaut und die Conjunctiva folgen. War auch in der „Vor-Credé-Zeit" die gonorrhoische Blepharitis der Neugeborenen eine häufige Erkrankung, beim Erwachsenen muß der „Augentripper" als eine seltene Erscheinung bezeichnet werden. Man denke an sein spärliches Auftreten bei der großen Zahl akuter Gonorrhoiker; insbesondere möchte ich dies im Hinblick auf den letzten großen Krieg unterstreichen. Die Tausende von Gonorrhoikern, die mit ihren mit Eiter beschmutzten Fingern sicher häufig genug ihre Augen berührten, hätten bei einer Gonokokkenempfindlichkeit der Conjunctiva sicher einen relativ hohen Prozentsatz von Erblindungen aufweisen müssen. Und so habe ich auch bei meinen sämtlichen Versuchstieren trotz intensivster Einbringung von virulentem Material in den Conjunctivalsack nie eine Gonokokkeninfektion des Augen herbeiführen können, selbst nicht an den zarten Sehorganen der 6 jüngsten Versuchstiere. Auch Nasen- und Mastdármschleimhaut nahmen bei meinen Übertragungsversuchen keine Gonokokken auf, obwohl ich es von letzterer nach den Erfahrungen der Humanmedizin a priori angenommen hatte. Empfindlich, und das ohne jede Sensibilisierung, war nur die Schleimhaut des männlichen, besonders aber des weiblichen Genitals meiner jüngsten Hunde. Ungenügende Entwicklung von Abwehrstoffen des jungen Organismus sowie die histologische Eignung der zarten jugendlichen Vaginalschleimhaut disponierten hier zur Aufnahme und Weiterentwicklung der Gonokokken. Dazu kam, daß ich bei diesen jüngsten Tieren die Impfreaktion des Urinlassens nicht beobachtete, da ihnen in ihrer „Harmlosigkeit" das den älteren Tieren eigentümliche Angstgefühl mit seinen Folgen noch nicht eigen war.

Ob die Überimpfung der Gonokokken auf das Genitale noch anderer ganz jugendlicher Impftiere gleichfalls gelingt sowie der Nachweis von Abwehrstoffen des Organismus im Serum der beimpften Tiere soll die Aufgabe hier anschließender weiterer Versuche sein; als Endziel aber schwebt mir vor, festzustellen, ob das Serum erfolgreich mit Gonokokken geimpfter Versuchstiere kurative und prophylaktische Eigenschaften besitzt, wie es *Moskalew* von dem Serum peritoneal geimpfter Kaninchen behauptet.

Ich möchte meine Ausführungen nicht beschließen, ohne Herrn Geheimrat Professor Dr. *Frosch* sowie den Herren Professoren Dr. *Hinz*, Dr. *Neumann-Kleinpaul* und Dr. *Nöller* für das meiner experimentellen Arbeit entgegengebrachte Interesse und die wertvollen diesbezüglichen Anregungen meinen herzlichsten Dank auszusprechen. In gleicher Weise danke ich auch Herrn Professor Dr. *Buschke* vom Rudolf Virchow-Krankenhaus vielmals für das mir bewiesene Entgegenkommen.

---

## Schrifttum.

*Albrecht*, Chronisch-eitriger Vorhautkatarrh beim Hunde mit eitriger Urethritis. Wochenschr. f. Tierheilk. 1900, S. 161. — *Anderson, R. A., O. T. Schultz* and *J. F. Stein*, A bacteriolog. study of vulvovaginitis of children. Journ. of infect. dis. **32**, Nr. 6, S. 444—455. 1923. — *Aschoff, L.*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I, S. 139. Jena 1913. — *Baumann, F.*, und *W. Heimann*, Die natürlichen und künstlichen Immunisierungsvorgänge bei der Gonorrhöe. (Städtisches Krankenhaus Stettin.) Dermatol. Wochenschr. **77**, Nr. 47/48, S. 1377 bis 1394. 1923. — *Bayer-Fröhner*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. Bd. III, 2. Teil, S. 332. Wien und Leipzig 1899. — *Bengtson*, The viability of gonococci in water. Illinois med. journ. **47**, Nr. 4. 1925. — *Beutel, G. P.*, Gonococcal conjunctivitis. Urol. a. cut. review **29**, Nr. 7, S. 398—400. 1925. — *Born* and *Sherishorina*, Diagnostik der Gonorrhöe mittels intracutaner Gonokokkeninjektion. (Vorl. Mitteilung.) Rev. de microbiol. et d'épidémial. **4**, Nr. 1, S. 81—84. 1925. — *Born* and *Sherishorina*, Experimental Gonorrhea in rabbits. (From the State Institute of Microbiol. and epidemiol. f. the S.-E. of USSR.) Rev. de microbiol. et d'épidémiol. (dirigé par *S. M. Nikanorov*) **4**, Nr. 23. 1925. — *Bruhns, C.*, Die Gonorrhöe in *E. Rieke*, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 3. Aufl. 1914. — *Burke, E. T.*, Gonorrhoea-Infection by secondary organismus. Lancet **206**, Nr. 14, S. 704—706. 1924. — *Cinotti*, Der Präputialkatarrh der Hunde. Il nuovo Ercolani 1908, S. 581. — *Christmas*, Le gonocoque et sa toxine. Ann. de l'inst. Pasteur. — *Cervera, E.* und *G.*, *Gongalez Reinoso*, Komplementfixation bei Gonorrhöe. Rev. méd. de Sevilla **43**, Juniheft 29—35. 1925 (spanisch). — *Cohn, Alfred*, Weiterer Beitrag zur Serodiagnose der Gonorrhöe. (Institut Robert Koch, Berlin.) Med. Klinik **21**, Nr. 31, S. 1159—1160. 1925. — *Cohn, A.*, und *E. Gräfenberg*, Die Bedeutung der Komplementfixationsmethode für die Diagnose der Gonorrhöe. (Robert Koch-Institut, Berlin.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **104**, H. 1/2, S. 128, 144. 1925. — *Costa, S., L. Boyer* et *M. Guy*, A propos du mécanisme de la vaccinothérapie. Les hyperleucocytoses locales. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **93**, Nr. 24, S. 354—355. 1925. — *Delbanco, E.*, und *F. H. Lorentz*, Zur Biologie der Gonokokken und zur Prognose der männlichen Gonorrhöe. Dermatol. Wochenschr. **77**, Nr. 39, S. 1137—1151. 1923. — *Diffiné*, Präputialkatarrh der Hunde. Preuß. Kreistierarzt *v. Fröhner-Wettlinger*, Abt. Hundesport **4**, 192. — *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. S. 550. — *Ellenberger* und *Baum*, Vergleichende Histologie der Haussäugetiere. Berlin 1887. S. 307. — *Engering, P.*, Die Lebensfähigkeit des Gonokokkus in der Außenwelt. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **100**, Nr. 3/4, S. 314—322. 1923. — *Finger*, Die Blennorrhöe der Sexualorgane. 5. Aufl. 1901. S. 25. — *Finkelstein, J. A.*, Cytologie, Mikrobiologie und Serologie der Gonorrhöe. Venerol. u. Dermatol. 1924, Nr. 1, S. 76 bis 89 (russisch). — *Friedberger, E.*, Über ein neues, zur Gruppe der Influenza-

bacillen gehöriges hämoglobinophiles Bacterium (Bac. haemoglobinophilus canis). Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **33**, Nr. 6, S. 401. — *Frosch*, Experimentelle Gonorrhöe bei einem Pudel (persönliche Mitteilung). — *Gibson, Norman*, M., and *C. J. Wiley*, The clinical significanse of the complement fixation test in gonorrhoea. Med. journ. of Australia **I**, Nr. 23, S. 635 bis 638. 1923. — *Gnochi, L.*, La deviazione del complemento nella blenorragia. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. **66**, H. 2, S. 487—499. 1925. — *Groscz* und *Kraus*, Bakteriologie des Gonokokkus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **45**. 1898. — *Grünberg*, Un cas de gonococcie transmise du chien à l'homme. (Soc. de pathol. comp., Paris 10. II. 1925.) Journ. des practiciens **29**, Nr. 10, S. 469. 1925. — *Heim*, Lehrbuch der Bakteriologie. 1922. — *Heller*, Experimentelle Gonorrhöe in Die vergleichende Pathologie der Haut. Berlin 1910. S. 579, 580. — *Heller, J.*, Blennorrhöe im Auge neugeborener Kaninchen. Charité-Annalen **21**. — *Heuck* und *Lochbrunner*, Komplementbindungsursache bei Gonorrhöe. Ann. f. Dermatol. u. Syphilis **145**, 164—169. 1924. — *Herrold, R. D.*, Agglutination in gonococcus infection with concentrated serum. Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, Nr. 12, S. 964—965. 1924. — *Herrold, R. D.*, Skin reactions with gonococcus filtrates (toxin?). Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 5, S. 361. 1925. — *Jacob, H.*, Diagnose und Therapie der inneren Krankheiten des Hundes. Stuttgart 1913. — *Joseph, M.*, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. 7. Aufl. 1915. S. 374. — *Jost, J.*, und *M. Koch*, Krankheiten junger Tiere im Vergleich mit den menschlichen Kinderkrankheiten. Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters von Bruning und Schwalbe. I. Bd., II. Abt., S. 583. Wiesbaden 1914. — *Kitt, Th.*, Pathologische Anatomie der Haustiere. II. Bd., S. 570. 3. Aufl. 1906. — *Korobkowa*, Sensibilisierungsversuche mit Rindergalle am Auge von Kaninchen und Meerschweinchen. Westnik, Bd. IV. 2. Aufl. — *Kovacs*, Kommt bei den Haustieren eine venerische Krankheit vor? Allatorvosi Lapok S. 575. — *Krage, C.*, Die Präputialblennorrhöe des Hundes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **27**, Nr. 15, S. 282—283. — *Krage, C.*, Untersuchungen über die Präputialblennorrhöe des Hundes nebst einigen Konkurrenzversuchen mit dem Bac. haemoglobinophilus canis und dem Staphyl. pyog. alb. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **7**, 380. — *Laurynowicz, A.*, Bemerkungen zur bakteriologischen Diagnose der Tripperinfektion. Polska gazeta lekarska **4**, Nr. 45. — *Levinthal, W.*, Morphologie der hämoglobinophilen Bacillen und die Influenzafrage. Verhandl. d. dtsch. Vereinig. f. Mikrobiol. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **89**, Beiheft, S. 132. 1922. — *Levinthal, W.*, und *H. Fernbach*, Morphologische Studien an Influenzabacillen und das ätiologische Grippeproblem. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **96**, 456. 1922. — *Le Sondier* et *Vierge*, La vitalité du gonocoque. Rev. de pathol. comp. **25**, Nr. 277, S. 532—535. 1925. — *Lorentz, Friedrich H.*, Die Hinfälligkeit der Gonokokken. (Staatliches Hyg. Institut, Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. **71**, Nr. 6, S. 173. 1924. — *Maslowsky*, Rôle de la toxine du gonocoque. Ann. de gynecol. **2**. 1899. — *Meyerstein, G.*, Gonorrhöe und Fluor im Kindesalter. (Kinderheilanstalt der Stadt Berlin.) Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. **16**, H. 12, S. 401—407. 1924. — *Milks, H. J.*, and *W. E. Muldoon*, Präputial catarrh in a dog. Journ. of the Americ. vet. med. assoc. **51**, 560. — *Morax*, Wirksamkeit der Gonokokkentoxine. 9. internat. Ophthalmol. Kongreß. Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. — *Moskalew*, Impfung kleiner Tiere mit Gonorrhöe. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1603. Russky Wratsch. 1909, Nr. 9. — *Mucha, K.*, Über eine balanitisartige Erkrankung der Kaninchen. Oesterr. Wochenschr. f. Tierheilk. **36**, 477 und Inaug.-Diss. Wien. — *Müller*, Hundekrankheiten. Berlin 1908. S. 255. — *Müller, Georg*, Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates

bei Hunden. Sächs. Bericht S. 23. — *Nycolaysen, L.*, Pathogenität der Gonokokken. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **22**, 305. 1897. — *Owtschinnikow, N. M.*, Zur Frage der Eosinophilie bei der Gonorrhöe. Venerol. u. Dermatol. 1924, Nr. 6, S. 25—30 (russisch). — *Pellegrini, L.*, Sul valore della reazione di deviazione del complemento nelle affezioni gonococciche contributo di ricerche e considerazioni critiche. Policlinico, sez. pat. **32**, H. 7, S. 233—237. 1925. — *Pinto*, Morphol et virulence du gonocoque. Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1904, S. 1085. — *Rubinstein, M.*, et *M. Gauran*, Sérodiagnostic des affections à gonocoques (réaction de fixation). Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **89**, Nr. 30, S. 893—895. 1923. — *Savnik, P.*, und *K. Prochazka*, Serumreaktion bei der Gonorrhöe. Acta dermato-venerol. **4**, H. 2, S. 316—338. 1923. — *Schmaltz, R.*, Histologischer Bau des Praeputiums beim Hunde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **25**, Nr. 25. 1909. — *Schmidt, H.*, Zur Frage der Einwirkung von Kochsalzlösung auf Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **91**, H. 7/8, S. 510—512. 1924. — *Scholtz*, Biologie des Gonokokkus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **49**. 1899. — *Seitz, G.*, Der chronisch-eitrige Präputialkatarrh des Hundes. Inaug.-Diss. Leipzig 1910. — *Sorrentino*, Sulle patogenesi delle complicazioni generali delle blenorragia. Giorn. internat. del science med. **21**, 865. — *Sticker, A.*, Über Posthitis und Colpitis condylomatosa granularis. Arch. f. klin. Chir. **78**, 793. 1906. — *Taskin*, Hund mit Gonorrhöe. Soc. de pathol. comp., Paris 10. II. 1925. — *Torrey, J. C.*, und *G. T. Buckell*, A seriological study of the gonococcus group. (Dep. of hyg. corneol univ. med. coll. New York.) Journ. of immunol. **7**, Nr. 4, S. 305—359. 1922. — *Tulloch, W. J.*, Elaboration of a method suitable for conducting complement fixation tests in gonorrhoea. A report to the medical research councel. Journ. of the roy. army med. corps **41**, Nr. 5, S. 334—348 und Nr. 6, S. 432—444. 1923. — *Tulloch, W. J.*, Further observation on the complement fixation test in gonorrhoe with a view to simplification of technique and enchancement of reliability. Journ. of the roy army med. corps **42**, Nr. 1, S. 20—36. 1924. — *Tulloch, W. J.*, Notes on the complement fixation reaction in gonorrhoea. Brit. med. journ. of venereal dis. **1**, Nr. 1, S. 31—39. 1925. — *Uebele*, Handlexikon der tierärztlichen Praxis. Ulm 1909. S. 920. — *Urbahn*, Beitrag zur Gonokokkenlehre. Knapps Arch. f. Augenheilk. **44**, Ergänzungsheft. — *v. Vernlet*, Virulenzsteigerung des Bac. paratyphus durch Galle bei weißen Ratten. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1925. — *Wernicke, H.*, Über Urethralkatarrhe bei Hunden. Persönliche Mitteilung 1926. — *Wildbolz*, Bakteriologische Studien über Gonococcus Neisser. Arch. f Dermatol. u. Syphilis 1902. — *Williams, W. L.*, Krankheiten der Geschlechtsorgane der Haustiere. New York: Itaca 1921.

(Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Dr. *Scheunert.*)

# Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung.

## II. Mitteilung[1]).

## Röntgenologische Studien am omnivoren Nager (Ratte).

Von
Privatdozent Dr. **Fr. W. Krzywanek.**

Mit 15 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 4. Februar 1927.)*

Während am Hund und am Menschen Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung in zahlreichen Fällen durchgeführt worden sind, ist dies bei omni- und herbivoren Tieren nicht der Fall. Wohl liegen auch bei diesen Tieren einzelne Beobachtungen vor, doch beziehen sich diese zumeist auf Versuche, in denen überlebende Darmteile zur Verwendung kamen. Über den Gesamtablauf der Verdauung bei diesen Tieren ist meines Wissens bisher nicht gearbeitet worden. Da andererseits bei unseren großen Haustieren manche Vorgänge der Verdauung noch dunkel sind, die bei diesen nur unter großen Schwierigkeiten oder gar nicht studiert werden können, erschien es wünschenswert, zunächst einmal bei kleinen Tieren, die im Bau und der Mechanik des Verdauungskanals mit unseren großen Pflanzenfressern manche Ähnlichkeiten aufweisen, Untersuchungen vergleichender Art anzustellen. Weiter erschien es besonders interessant, diese Untersuchungen auch auf das *Säuglingsalter* auszudehnen und die Umstellung des Verdauungskanals auf die vollkommen andere Nahrung des Erwachsenen zu verfolgen. Aus diesen Erwägungen heraus sind die folgenden Versuche entstanden, die an kleinen Nagern mit der Röntgenmethode ausgeführt worden sind.

Als Vertreter der *Omnivoren* benutzte ich *weiße Ratten*, die mir aus unserer Zucht in beliebiger Menge zur Verfügung standen. Es wurden zahme weibliche Tiere ausgewählt, die gut fraßen und die notwendigen Manipulationen über sich ergehen ließen. Vor der Besprechung der

---

[1]) I. Mitteilung (Versuche am Hund), Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **215**, 481. 1927.

einzelnen Versuche, von denen aus Ersparnisgründen nur eine kleine Auswahl gegeben wird, seien einige Bemerkungen über die *topographische Anatomie* der Ratte vorausgeschickt, die dem neuen Buche von *Hunt*[1]) entnommen sind (vgl. auch die schematische Skizze, Abb. 1).




**Abb. 1. Schematische Darstellung des Magendarmkanals der Ratte nach Eröffnung der Bauchhöhle. Die Zeichnung ist seitenverkehrt, die Beobachtung also in dorso-ventraler Richtung zu denken, so daß die Lage der einzelnen Abschnitte mit der Lage auf den Röntgenbildern übereinstimmt.**

Der *Magen* der Ratte liegt im linken oberen Teil der Bauchhöhle an der konkaven caudalen Fläche der Leber; seine Längsachse bildet mit der Längsachse des Körpers annähernd einen rechten Winkel. Die große Kurvatur des Magens liegt ventral, die kleine dorsal. Der Oesophagus tritt durch die Cardia an der dorsalen Seite des Magens ungefähr in der Mitte der kleinen Kurvatur in diesen ein. Die äußere Betrachtung eines gefüllten Rattenmagens läßt deutlich 2 verschiedene Regionen erkennen. Die Wand der linken Hälfte und der Anfangsteil der rechten ist dünn und leicht eindrückbar und zuweilen so durchsichtig, daß man die in ihm enthaltenen Nahrungsbestandteile von außen erkennen kann. Infolge des Vorhandenseins eines mit cutaner Schleimhaut ausgekleideten großen blindsackartigen linken Magenteils ähnelt der Rattenmagen in gewisser Hinsicht dem des Pferdes [*Ellenberger*[2]) und *Edelmann*[3])]. Die Wand der rechten Magenregion ist hingegen undurchsichtig und verhältnismäßig fest. Dieser Magenteil wendet sich in situ dorsal und kommuniziert durch den Pylorus mit dem Dünndarm. Der Darmkanal stellt ein aufgerolltes Rohr dar, das den größten

---

[1]) *H. R. Hunt*, A laboratory manual of the anatomy of the rat. NewYork 1924.
[2]) *W. Ellenberger*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **114**, 93. 1906.
[3]) *R. Edelmann*, Inaug.-Diss. Rostock 1889.

Teil der Bauchhöhle ausfüllt. Er kann physiologisch und morphologisch in Dünn- und Dickdarm eingeteilt werden; die Länge des ersteren beträgt ungefähr 70 cm, mehr als die 3 fache Länge des Körpers von der Schnauzenspitze bis zur Schwanzwurzel; der Dickdarm, bestehend aus Caecum, Kolon und Rectum ist dagegen nur ungefähr 20 cm lang.

Das *Duodenum* liegt an der rechten Wand der Bauchhöhle, ist ungefähr U-förmig und kann daher in 3 Teile zerlegt werden, ein Duodenum descendens, transversum und ascendens. Das erstere beginnt am Pylorus des Magens und wendet sich von dort nach rechts und caudal in einer weiten Kurve und läuft ungefähr 4 cm an der rechten Bauchwand caudal. Die kurze scharfe Kurve am caudalen Ende stellt das Duodenum transversum dar; das Duodenum ascendens läuft an der rechten Seite des Kolon kranial und ist durch ein Mesenterium mit dem distalen Rand des Mesocolon verbunden.

Auf das Duodenum folgen *Jejunum* und *Ileum*, die mit ihren Schlingen die rechte Bauchhöhle ausfüllen; das letztere ist bei der Ratte durch die dunklere Farbe charakterisiert.

Die Inhaltsmassen des Ileums passieren durch die *Ileokolonklappe* in einen schmalen Raum, der durch weite Öffnungen mit dem *Kolon* und *Caecum* kommuniziert. Das letztere stellt einen Sack dar, der in seiner größten Länge ungefähr $2^1/_2$ cm mißt. Seine Gestalt wechselt, ebenso seine Lage. Mitunter gleicht es einem Fragezeichen, zuweilen hat es die Form einer kurzen Spirale; dann zeigt es eine große oder äußere und eine kleine oder innere Kurvatur. An dem einen Ende öffnet es sich in den Darm, während das andere Ende blind ist; ein Mesenterium verbindet es an der kleinen Kurvatur mit dem Ileum.

Aus dem Caecum treten die Inhaltsmassen in das *Colon* ascendens ein. Dieses verläuft unregelmäßig ventral vom Duodenum aber dorsal den Jejunum- und Ileumschlingen nach der Magenregion. Hier wendet es sich als Colon transversum dorsal und nach links bis über die Mittellinie des Körpers. Als Colon descendens läuft es von hier in der Mittellinie oder links von dieser caudal bis zum *Rectum*. Das letztere ist die Fortsetzung des Kolon durch das Becken; eine scharfe Grenze ist zwischen beiden nicht vorhanden. Das Rectum endet schließlich in dem After.

Da die Ratten ihren eigenen Kot fressen und die Aufnahme des mit Kontrastmittel versehenen Kotes auf jeden Fall verhindert werden muß, sind besondere Vorsichtsmaßregeln erforderlich, besonders wenn die Versuche über Nacht ausgedehnt werden. Halten der Tiere auf einem breitmaschigen Drahtnetz, durch das der Kot hindurchfällt, genügt deshalb nicht, weil die Ratten ebenso wie Meerschweinchen und Hamster beim Kotfressen den Mund zum After herunterbiegen und die bei der nun folgenden Defäkation in den After eintretenden Kotballen mit den Zähnen ergreifen, vollständig hervorziehen und verzehren. Eine Aufnahme von abgesetztem und bereits erkaltetem Kot findet viel seltener statt. Um das Kotfressen während der Nacht mit Sicherheit zu verhindern, wurden die Tiere in eine Rolle aus feinmaschigem Draht gebracht, die darauf zugebunden

wurde. Sie saßen dann in der Rolle ohne die Möglichkeit zu haben, mit dem Maul an den After zu gelangen. Auch bei den Tageversuchen wurden die Tiere meist zu der Zeit, wo die ersten mit Kontrastmittel versehenen Kotballen entleert wurden, in diese Drahtröhre verbracht. Bei den Tageversuchen, bei denen die Aufnahmen in kürzeren Zeiträumen folgen, merkt man bald, wenn der vorher leere Magen wieder einen Schatten gibt, was geschehen ist. Während der Nacht muß man dies aber auf alle Fälle vermeiden, weil beim Kotfressen in den späten Abendstunden am nächsten Morgen der Magen wieder leer ist, der gefressene Kot in der Zeit aber das Caecum erreicht hat und hier Reste der alten Mahlzeit vortäuschen kann.

*Versuch 1.*

Die Ratte, die in der Nacht vor dem Versuch gehungert hatte, erhielt 3 g gemahlenes und gekochtes Pferdefleisch, das mit 3 g Roebaryt und etwas Bouillon zu einem dicken Brei angerührt worden war. Sie fraß von 9 Uhr 30 bis 10 Uhr, worauf sofort die erste Aufnahme erfolgte.



Abb. 2.

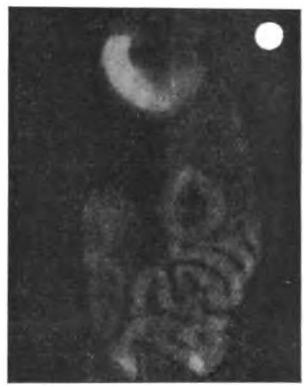


Abb. 3.

Diese zeigt den Magen gut gefüllt; er liegt in dem linken kranialen Teil der Bauchhöhle und zeigt U-Form. Der größte Teil des Inhaltes liegt in dem linken Kardia- und Fundusteil des Magens, der durch eine leichte Einschnürung von dem rechtsseitigen Pylorusteil abgetrennt ist. Dieser letztere gibt keinen so deutlichen Schatten, ein Zeichen, daß dorthin weniger von dem neuen Inhalt gedrungen ist; da er aber auch gefüllt ist, ist anzunehmen, daß noch alter Inhalt vorhanden war, der sich mit dem neuen vermischt hat. Zu dem Zeitpunkt der Aufnahme hat noch kein Inhalt den Pylorus passiert.

Eine halbe Stunde später erfolgte die 2. Aufnahme (Abb. 2); der Magen hat sich gegen vorher etwas verkleinert, da ein Teil des Inhaltes in den Dünndarm übergetreten ist. Das Duodenum ist leer, dagegen sind Ileum und Jejunum gefüllt.

$1^1/_2$ Stunden nach Beendigung des Fressens hat sich der Magen unter Beibehaltung der alten Form weiter verkleinert; die Dünndarmschlingen haben sich etwas stärker gefüllt, auch ein Teil des Duodenums ist hier sichtbar.

3 Stunden p. c. ergab sich folgendes Bild: Der weiter verkleinerte Magen zeigt immer noch die U-Form, wenn auch eine deutliche Streckung desselben stattgefunden hat (Abb. 3); Kardia- und Pylorusteil sind noch deutlich voneinander

zu unterscheiden. Das Duodenum ist streckenweise gefüllt und sichtbar. Die Füllung der Dünndarmschlingen hat sich gegen die vorige Aufnahme vermehrt, sie sind breiter geworden; ein Teil des Inhaltes ist in das Caecum übergetreten. Die Eintrittsstelle ist nicht zu erkennen, das Kontrastmittel füllt aber, wenn auch stark verdünnt, das ganze Caecum von der Basis bis zur Spitze aus. Das letztere selbst liegt in dem linken caudalen Teil der Bauchhöhle mit der Spitze nach dem Becken und ist in diesem Falle langgestreckt ohne Krümmung in der Form eines dicken Ausrufungszeichens.

Die nächste Aufnahme, 5 Stunden nach dem Fressen, ergibt immer noch Inhalt im Magen und den Dünndarmschlingen (Abb. 4). Die letzteren sind nicht mehr in derselben Ausdehnung wie vorher sichtbar, der Inhalt hat sich teilweise zusammengedrängt, so daß die Schatten deutlicher geworden sind; der größte Teil des Inhaltes ist aber in das Caecum übergetreten, das dadurch einen tiefen Schatten gibt. Die Lage des letzteren hat sich wenig geändert, nur ist die Spitze etwas dicker geworden, so daß es in seiner ganzen Ausdehnung gleich stark erscheint. Außerdem ist ein Übertritt von Inhalt in das Colon ascendens erfolgt, das von der Caecumbasis gradlinig nach dem rechten kranialen Teil der Bauchhöhle verläuft (Abb. 4 bei *a*). An dem kranialen Ende ist ein Kotballen abgetrennt (bei *b*), an dieser Stelle beginnt also die Kotformung.

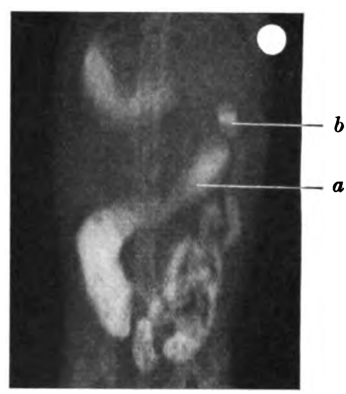



Abb. 4.

2 Stunden später, also 7 Stunden p. c., ist im Magen nur noch ein ganz geringer Inhaltsrest vorhanden. Die Dünndarmschlingen sind nur noch spärlich gefüllt, das Caecum dagegen noch stark. Die Form desselben nähert sich hier etwas der von *Hunt* (l. c.) beschriebenen Fragezeichenform. Die Füllung mit Kontrastmittel erscheint gleichmäßig, das Colon ascendens ist nicht mehr sichtbar. Nur an der Stelle, wo vor 2 Stunden der 1. Kotballen lag, ist wieder ein solcher sichtbar; ein weiterer liegt am Übergang vom Kolon zum Rectum im Eintritt in das Becken.

$9^1/_2$ Stunden nach der Fütterung ist der Magen vollständig leer; ganz leichte Schatten lassen einzelne Teile des Ileums erkennen. Das wieder Ausrufezeichenförmige Caecum ist weiterhin gut gefüllt, deutlicher an der großen wie an der kleinen Kurvatur. Im Kolon befinden sich 2 Kotballen, einer am Übergang vom Colon transversum ins Colon descendens, der 2. am Ende des letzteren. Ein 3. Kotballen befindet sich im Rectum dicht vor dem After.

Die 8. Aufnahme, 12 Stunden p. c., ergibt bis auf Caecum und Rectum vollkommen leere Därme. Außer einem Kotballen im Rectum zeigt sich nur das merkwürdig geformte Caecum gefüllt. Dieses hat die Form eines nach rechts und caudal offenen Bogens angenommen, bei dem wiederum die große Kurvatur stärkere Schattenbildung zeigt wie die kleine.

Nachdem die Ratte die ganze Nacht auf die oben beschriebene Weise im Zwangsstall gehungert hatte, wurde am nächsten Tage um 10 Uhr, also 24 Stunden p. c., die 9. Aufnahme gemacht. Dieselbe zeigt gegenüber der letzten Aufnahme keine großen Änderungen. Das noch immer gut gefüllte Caecum zeigt wieder die Bogenform, der Anfangsteil des Colon ascendens ist auf ungefähr $1^1/_2$ cm Länge mit Inhalt gefüllt. Kotballen sind nicht vorhanden.

Um 12 Uhr mittags erhielt die Ratte *Fleisch ohne Kontrastmittel*, das sie gierig verzehrte. Die nächste Aufnahme um 1 Uhr, also 27 Stunden nach der 1. Fütterung, ergab fortschreitende Entleerung des Caecums (Abb. 5). Bei dieser Aufnahme ist der offene Bogen des Caecums nach links gerichtet, an der kleinen Kurvatur sind die Schatten sehr viel schwächer wie an der großen. Je ein Kotballen befindet sich im Colon ascendens, descendens und im Rectum.



Abb. 5.

Um 4 Uhr nachmittags, 30 Stunden p. c., ist das Caecum noch mehr entleert; die Spitze ist im Winkel gegen den Körper abgebogen, die Öffnung des Bogens zeigt weiter nach links. Am kranialen Ende des Colon ascendens ist eine ca. $1^1/_2$ cm lange Inhaltsmasse angelangt, im Colon descendens befinden sich 2 Kotballen und einer im Rectum.

Abends um 7 Uhr 30 Min. ist die Entleerung des Caecums, das hier die Form eines „?“ deutlich erkennen läßt, noch weiter fortgeschritten. Auch hier bemerkt man wieder die stärkere Füllung der großen Kurvatur und einen Kotballen im Colon descendens.

Die letzte Aufnahme dieses Versuches erfolgte um 11 Uhr 30 Min. abends, also $37^1/_2$ Stunden nach der Kontrastmittelmahlzeit. Zu dieser Zeit ist das Caecum nur noch durch einen ganz schwachen Schatten in seiner bogenförmigen, nach links geöffneten Lage erkennbar. Ein länglich geformter neben 2 sehr kleinen Kotballen erscheinen im Kolon descendens.

### *Versuch 2.*

Auch diese Ratte, die in der Nacht vor dem Versuche gehungert hatte, fraß von 9 Uhr 30 bis 10 Uhr 3 g Pferdefleisch und 3 g Roebaryt und etwas Bouillon.



Abb. 6.

Die 1. Aufnahme, $^1/_2$ Stunde p. c. zeigt die typische Magenform des 1. Versuches (Abb. 6). Der Schatten und somit die Füllung ist auch hier im Kardiateil stärker wie im Pylorusteil; beide Teile sind durch eine deutliche Einschnürung voneinander getrennt. Weiter sieht man eine große Anzahl gefüllter Dünndarmschlingen, die die rechte Bauchhöhle ausfüllen.

Die 2. Aufnahme, $1^1/_2$ Stunden p. c., ergibt in der Magenform infolge der geringeren Füllung des Kardiateils eine Änderung. Die kraniale Begrenzung desselben ist hier weiter caudal gerückt, so daß sie in der gleichen Höhe abschneidet wie der Pylorus. Die Zahl der gefüllten Dünndarmschlingen hat zugenommen, so daß der ganze Dünndarm gefüllt zu sein scheint.

3 Stunden p. c. erscheint der Magen weiter verkleinert; seine Form ist gegen vorher etwas abgeflacht. Der Inhalt des Dünndarmes schiebt sich weiter zusammen, so daß die einzelnen Schlingen praller gefüllt erscheinen. Die etwas unscharfe Aufnahme läßt aber doch deutlich die fast vollkommene Füllung des Caecums erkennen.

6 Stunden p. c. ist der Magen bis auf geringe Reste leer (Abb. 7); als schwacher Schatten längs der rechten Bauchwand ist das Duodenum zu erkennen. Der Inhalt im Dünndarm ist weiter nach dem Caecum gerückt, das durch seinen stärkeren Schatten eine vermehrte Füllung anzeigt. Seine Form

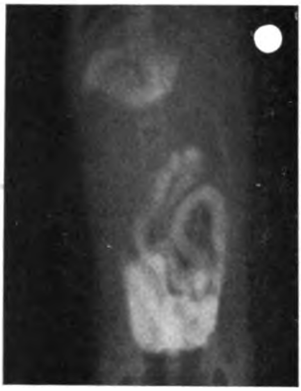


Abb. 7.

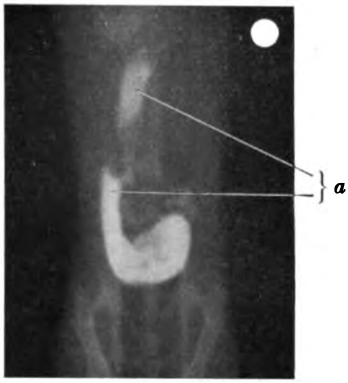



Abb. 8.

ist wegen der dichten Anlagerung benachbarter Ileumschlingen nicht deutlich erkennbar.

8 Stunden p. c. ist der Magen bis auf einen ganz kleinen Rest an der großen Kurvatur entleert (Abb. 8); ebenso ist der Dünndarm nur durch einzelne kurze und schwache Schatten gekennzeichnet. Groß und prall gefüllt erscheint dagegen das Caecum. Seine Form gleicht diesmal einem kranial offenen Bogen. Der rechte Schenkel desselben, also die Spitze des Caecums, reicht nicht so weit kranial wie der linke Schenkel, der deutlich sichtbar in das teilweise gefüllte Colon ascendens übergeht (Abb. 8 bei *a*). Der übrige Dickdarm ist leer, ein Kotballen, der bei der Vorbereitung zur Aufnahme entleert wurde, liegt am Anus außerhalb des Körpers.

11 Stunden p. c. sind Magen und Dünndarm vollkommen leer; das stark gefüllte Caecum gibt einen tiefen Schatten und zeigt die Form eines „!“. Im Colon ascendens liegt eine größere Kotmasse, ein kleiner Kotballen im Colon transversum.



Abb. 9.

24 Stunden p. c. ist der Verdauungskanal bis zum Caecum leer (Abb. 9); Nahrung war während der Nacht nicht gereicht worden. Das Caecum hat hier wieder die Form eines kranial offenen Bogens; der Füllungsgrad ist wiederum verschieden, der Schatten der großen Kurvatur viel intensiver wie der der kleinen. An der Stelle des Überganges des Colon transversum in das Colon descendens liegt ein Kotballen, wie sehr oft an dieser Stelle. Weitere Kotballen finden sich im Colon descendens und Rectum, 3 Stück bereits außerhalb des Körpers.

27 Stunden p. c. ist die Lage des Caecums erneut eine andere: diesmal ist der Bogen nach links geöffnet, die stark Schatten gebende große Kurvatur liegt nach rechts; im Colon descendens sind Kotballen zu erkennen. Ungefähr dasselbe Bild ergibt die Aufnahme um 4 Uhr nachmittags, also 30 Stunden p. c.

In der nun folgenden Zeit war das Futter *ohne Kontrastmittel*, welches das Tier mittags zu sich genommen hatte, in das Caecum gelangt und war dort durch die Peristaltik mit den Kontrastmittelresten vermischt worden. Daher ergibt die Aufnahme um 11 Uhr abends, 37 Stunden p. c. ein anderes Bild (Abb. 10). Sichtbar ist hier wiederum das Caecum, und zwar in seiner ganzen Ausdehnung gleichmäßig von wenig Kontrastmittel durchsetzt. Auf dieser Aufnahme ist besonders deutlich die Form der Basis und der Spitze zu sehen. Auch der Verlauf des Gesamtkolons ist durch die darin verstreuten Kotballen leicht zu verfolgen.



Abb. 10.

Am nächsten Tage, also 48 Stunden p. c., sind immer noch einzelne Schatten im Caecum zu sehen. Sein Bogen ist hier wieder kranial offen, die Schatten an der großen Kurvatur dichter; Kotballen sind im Kolon an der Umschlagsstelle zum Colon descendens und am Eintritt ins Becken vorhanden.

$51^1/_2$ Stunden p. c. sind immer noch Reste im Caecum und Kolon zu finden. Der Schatten des Caecums ist nur noch leicht angedeutet, ebenso die Kotballen im Kolon. 55 Stunden p. c. hat sich das Bild fast nicht geändert und erst 61 Stunden nach der Kontrastmittelmahlzeit erweist sich der gesamte Darm von jeder Spur Kontrastmittel frei.

### *Versuch 3.*

Während in den beiden ersten Versuchen die Ratte nüchtern war und auch nach der Fütterung keine weitere Nahrung erhielt, wurden zwei weitere Versuche, 3 und 4, angestellt, *in denen das Versuchstier vor und nach der Fütterung mit Kontrastmittel nach Belieben von seiner gewöhnlichen Nahrung fressen konnte.*



Abb. 11.

Die 1. Aufnahme, $^1/_2$ Stunde nach der Kontrastmahlzeit (Abb. 11), ergibt folgenden Befund: Magen gut gefüllt, reichlich alter Inhalt vorhanden. Der neue Inhalt hat sich an der kleinen Kurvatur auf den alten geschichtet und nimmt den größten Teil der Kardiaportion des Magens ein. Entlang der großen Kurvatur findet sich, nach dem Pylorusteil an Menge zunehmend, reichlich alter Inhalt, der dank der dort fast vollkommen fehlenden Peristaltik mit dem neuen Inhalt nicht vermischt ist. Im Pylorusteil des Magens ist hingegen eine Durchmischung des alten und neuen Inhaltes eingetreten; man erkennt dies deutlich aus dem nur schwachen Schatten dieser Magenportion. Außerdem ist an dieser Stelle eine tiefe peristaltische Welle sichtbar, die nach

dem Pylorus zieht. Der Anfangsteil des Duodenums enthält eine geringe Menge Kontrastmittel, stärkere Schatten sind in einzelnen Dünndarmschlingen sichtbar.

$1^1/_2$ Stunden p. c. hat die Entleerung des Magens starke Fortschritte gemacht (Abb. 12). Während an der großen Kurvatur immer noch alter Inhalt zu bemerken ist, ist der größte Teil des neuen Inhaltes nach dem Pylorus gewandert, bzw. hat den Magen schon verlassen. Durch die stark gefüllten Jejunum- und Ileumschlingen scheint der Magen nach dem Zwerchfell bzw. der Leber gedrückt zu sein, so daß der Scheitelwinkel des Bogens bedeutend spitzer geworden ist. Wie schon erwähnt, sind die Dünndarmschlingen prall gefüllt, der Inhalt dürfte bis dicht an das Caecum gelangt sein.



Abb. 12.

$3^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen bis auf einen schwachen Schatten an der großen Kurvatur leer (Abb. 13). Die starke Füllung des Dünndarmes hat nachgelassen, die Schlingen sind aber immer noch in großer Ausdehnung deutlich sichtbar. Dagegen ist das Caecum prall mit Inhalt gefüllt. An seiner Spitze ist deutlich eine große Gasblase erkennbar, die Form ist wieder die eines „!“; das Kolon ist um diese Zeit noch leer.

$6^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen vollkommen leer, der Dünndarm bis auf geringe Reste im Ileum (Abb. 14). Das Caecum ist weiter mit Kontrastmittel



Abb. 13.



Abb. 14.

gefüllt; auf dieser Aufnahme erscheint die Spitze im Durchmesser kleiner wie die Basis. Im Colon ascendens und transversum befindet sich je ein großer Kotballen.

$8^1/_2$ Stunden p. c. ist der Dünndarm ebenfalls leer (Abb. 15); das Caecum, das seine Form beibehalten hat, ist immer noch gefüllt, der Schatten ist aber nicht mehr so intensiv, es scheint also von der erneuten Nahrungsaufnahme

kontrastmittelfreier Inhalt hinzugekommen zu sein. Der Anfangsteil des Colon ascendens kommt auf der Aufnahme unter dem caudalen Drittel des Caecums hervor und zieht geschlängelt nach der Umschlagsstelle in das Colon transversum; an dieser Stelle liegt ein großer Kotballen, ein weiterer im Rectum kurz vor dem After. 3 Kotballen sind kurz vor der Aufnahme entleert worden.



Abb. 15.

11 Stunden p. c. hat die Verdünnung des Kontrastmittels im Caecum durch neuen Inhalt weitere Fortschritte gemacht; die Konturen sind aber noch deutlich erkennbar. Im Colon ascendens befinden sich 3 sehr schwache Schatten gebende, also mit sehr viel neuem Kot vermengte Kotballen.

13 Stunden p. c. ist der ganze Verdauungstrakt bis auf ganz geringe Reste, die sich in den Falten des Caecums gehalten haben, vollkommen frei von Kontrastmittel; diese letzten Reste sind bei der Durchleuchtung am nächsten Tage, also 24 Stunden p. c. vollkommen entfernt.

## *Versuch 4.*

Um die Vorgänge zwischen 12 und 24 Stunden p. c. zu studieren, wurde ein 4. Versuch durchgeführt, bei dem das Versuchstier abends 9 Uhr die Versuchsmahlzeit erhielt; die Kontrolle kurz nach dem Fressen ergab einen gut gefüllten Magen. Während der Nacht konnte die Ratte ad libitum von ihrer gewöhnlichen Nahrung zu sich nehmen. Die Aufnahme am anderen Tage, 12 Stunden p. c., ergab das vollständige Freisein des Verdauungskanals von Kontrastmittel.

## *Besprechung der Versuchsergebnisse.*

Die Mechanik des Verdauungstraktus der Ratte ist meines Wissens bisher, abgesehen von den Untersuchungen *Grützners*[1]) über die Schichtung des Mageninhaltes, nicht genauer untersucht worden. Dabei nimmt die Ratte bezüglich ihres Verdauungstraktus in verschiedener Hinsicht in der Tierreihe eine sehr interessante Stelle ein. Erstens ist die Ratte ein ausgesprochener omnivorer Nager, der auch Nahrung, die der menschlichen ähnlich ist, gern aufnimmt und zweitens ähnelt ihr Verdauungstraktus, was Größe und Bau des Magens anlangt, dem Magen der Einhufer weitgehend, drittens endlich besitzt sie wie diese ein sehr großes Caecum. Hierdurch stellt die Ratte in meiner Versuchsreihe ein vollkommenes Vergleichsobjekt mit dem carnivoren Hund und den reinen herbivoren Nagern dar.

[1]) *P[illegible]r*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **106**, 463. 1905.

Bezüglich der *Magenmechanik* scheinen die Verhältnisse nach den röntgenographischen Ergebnissen denen beim Hund sehr nahe zu liegen. Trotz der morphologischen Verschiedenheiten, die der Rattenmagen gegenüber dem Hundemagen aufweist, sind seine mechanischen Verhältnisse von dem des Hundemagens höchstens graduell verschieden. Schon die Inspektion von außen lehrt, daß der Kardiateil mit seiner dünnen, transparenten Wand keine starken Bewegungen ausführen kann und dies ist auch in der Tat ebenso wenig der Fall wie beim Hundemagen. Aus diesem Grunde bleibt in dieser Magenportion die vorhandene Schichtung mehrere Stunden bestehen, wie z. B. aus Versuch 3 hervorgeht. Im Pylorusteil des Magens hingegen setzen starke peristaltische Wellen ein, die den Inhalt durchmischen und nach dem Pylorus schieben. Die Verhältnisse der Anfüllung, Lagerung und Schichtung liegen hier genau so wie im Magen des Pferdes, also im einhöhligen Magen überhaupt. Dies zeigten für die Ratte schon die *Grützner*schen Bilder, obwohl sie nicht ganz richtig interpretiert wurden, wie *Scheunert* später zeigte.

Der *Pylorus*, dessen Tätigkeit nach den Untersuchungen von *Nakanishi*[1]) bei der Ratte durch den Vagus gehemmt wird und dessen Sphinkter sich auf Sympathicusreize zusammenzieht, dürfte in seiner Funktion gegenüber dem Hunde keine Verschiedenheiten aufweisen. Ebenso scheint die Funktion des *Duodenums* die gleiche zu sein. Auch bei der Ratte sieht man nur bei wenigen Aufnahmen eine Füllung des Duodenums. Im allgemeinen durcheilt der Inhalt das letztere so schnell und ist so stark verdünnt, daß auf den meisten Aufnahmen auch *bei noch gut gefülltem Magen das Duodenum leer erscheint.*

Die Verhältnisse im übrigen *Dünndarm* bieten keine Besonderheiten dar. Die Füllung desselben erfolgt gleichmäßig bis in den distalen Teil des Ileums; hier scheint eine Stauung des Inhaltes stattzufinden; denn nach Füllung des Dünndarmes findet man *eine allmähliche Zunahme seines Durchmessers*, ohne daß man aber vor dem Übertritt ins Caecum die beim Hunde typische Auftreibung des distalen Ileums findet. Vielmehr erscheint der Dünndarm in seiner ganzen Ausdehnung stärker gefüllt, bis ein Übertritt ins Caecum stattfindet, worauf die Entleerung des Dünndarmes ziemlich gleichmäßig erfolgt.

Bemerkenswert ist, daß trotz der weiten Öffnung, die nach der Einmündung des Ileums in den *Dickdarm* sowohl nach dem Kolon wie nach dem Caecum führt, *in keinem Versuch eine direkte Füllung des Kolon beobachtet wurde.* Stets traten die Inhaltsmassen zuerst in das *Caecum* ein. Dieses kann, wie aus den Aufnahmen hervorgeht, die verschiedensten Lagen und Formen je nach dem Füllungsgrad und wahrscheinlich

---

[1]) *M. Nakanishi*, Journ. of physiol. **58**, 480. 1924.

auch dem Füllungsgrad der anderen Darmabschnitte annehmen. Am häufigsten kehrt die Bogenform etwa in der Art eines Kommas wieder, dessen offene Seite nach allen Richtungen gelagert sein kann; nicht nur nach rechts oder links, sondern auch dorsal und ventral. Seitliche Durchleuchtungen ergaben, daß den Aufnahmen, die das Bild eines „!" ergaben, in Wirklichkeit auch Kommaform mit dorsaler oder ventraler Durchbiegung zugrunde lag.

Durch starke peristaltische und antiperistaltische Wellen findet im Caecum ebenso wie beim Meerschweinchen eine alsbaldige Durchmischung und Verteilung des Inhaltes statt, *die bemerkenswert rasch vor sich geht.* Auf diese Weise ergeben sich nie Aufnahmen, die Füllung nur eines Teiles des Caecum mit Kontrastmittel zeigen. Immer ist das ganze Caecum, wenn auch nur schwach, zu sehen, oder gar nicht. Eine Ausnahme machen hiervon nur die Verhältnisse beim hungernden Tier, dessen Caecum gefüllt ist. Bei diesem könnte man von einer Art Schichtung sprechen; denn die Abbildungen der Versuche 1 und 2 zeigen mit aller Deutlichkeit, daß in diesem Falle die Verteilung des Kontrastmittels eine ungleiche ist: *Die große Kurvatur gibt viel stärkere Schatten wie das übrige Caecum.* Der alte Inhalt bleibt also an der großen Kurvatur liegen, während der Rest allmählich entleert wird. Dies stimmt gut mit den Ergebnissen von *Basler*[1]) überein, welcher an Ratten die Verhältnisse im Caecum mit gefärbten Futter untersuchte und ebenfalls fand, daß beim hungernden Tier die zuerst gefütterte Nahrung entlang der großen Kurvatur liegt.

Nachdem das Caecum einige Zeit gefüllt ist, beginnt allmählich Inhalt in das Kolon überzutreten. Dies kann nur so erklärt werden, daß antiperistaltische Wellen von der Caecumspitze zum Kopf ablaufen und den Inhalt schubweise in das Kolon treiben. Im letzten Teile des Kolon ascendens findet bereits die Kotformung statt, so daß zusammenhängende Schatten im allgemeinen nur bis zur Hälfte des Colon ascendens zu finden sind. Die aus dem Caecum entleerten Inhaltsmassen verweilen einige Zeit in diesem Teile des Kolons, *durcheilen aber dann sehr schnell den weitaus größten Teil des Kolons und das Rectum und werden abgesetzt. Eine eigentliche Füllung des Kolons besteht also nicht!* Damit würde für das Rattenkolon mit Ausnahme des kurzen proximalen Stückes auch die Notwendigkeit einer *Antiperistaltik* entfallen können, die dementsprechend auch nicht beobachtet wurde.

Infolge der bald einsetzenden Kotformung bietet bei dem großen Abstand der einzelnen Kotballen der Dickdarm der Ratte ein ganz anderes Bild wie der des Hundes. Während der letztere sehr oft in seiner ganzen Ausdehnung mit Kot gefüllt und sichtbar ist, enthält der Dick-

---

[1]) *A. Basler,* Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **128**, 251. 1909.

darm der Ratte nur vereinzelte Kotballen; der Kolonverlauf in den Zwischenräumen ist natürlich unsichtbar. Sehr oft kommt es auch vor, daß das Kolon überhaupt keinen Inhalt enthält, so daß der einzig gefüllte Teil des Verdauungskanals das Caecum sein kann, Bilder, die man z. B. beim Meerschweinchen nie findet. Aus diesem Grunde erscheint es nicht abwegig, analog dem Vorgehen von *Kawashima*[1]) bei der Maus auch bei der Ratte das Caecum als „Darmmagen" zu bezeichnen.

Die zeitlichen Verhältnisse im Magen-Darmkanal zeigen folgendes Bild: Der spontan bis zur Sättigung mit gekochtem und fein gemahlenem Pferdefleisch gefüllte *Magen* beginnt ungefähr $^1/_2$ Stunde nach Beginn der Nahrungsaufnahme sich zu entleeren. In der Folgezeit findet eine schubweise Entleerung statt, die nach durchschnittlich 8 Stunden beendet ist, wenn in dieser Zeit keine weitere Nahrungsaufnahme erfolgt. Kann das Tier in der Zwischenzeit Nahrung aufnehmen, so geht die Entleerung der 1. Mahlzeit in ungefähr der Hälfte der Zeit vor sich. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Darmentleerung. Beim nüchtern gehaltenen Tier, bei dem durch geeignete Maßnahmen das Kotfressen unmöglich gemacht ist, *ist kurz nach der Magenentleerung auch im Dünndarm kein Kontrastmittel mehr zu bemerken*, ein Zeichen, wie schnell im allgemeinen der Dünndarm passiert wird. Das *Caecum*, der „Darmmagen", behält nun die Nahrung über einen sehr langen Zeitraum und gibt sie nur zögernd schubweise an das Kolon ab. Beim hungernden Versuchstier zeigt sich noch 24 Stunden nach der Fütterung sehr viel Inhalt im Caecum. Erst auf erneute Fütterung hin gelingt es, den Inhalt des Caecums allmählich zu entleeren. Dies Ergebnis stimmt also gut mit der bisher herrschenden Anschauung überein, daß beim hungernden Pflanzenfresser die Därme nie leer werden, eine Anschauung, die auch für die Ratte als Omnivore mit ihrem großen Caecum Geltung hat. Bei einer derartigen Versuchsanordnung sind nach 40 bis 50 Stunden immer noch Reste alter Nahrung nachzuweisen.

Die Entleerung des *Kolons* erfolgt im allgemeinen sehr schnell. In kurzer Zeit gelangt ein Kotballen vom Eintritt ins Kolon bis zum After. Jedoch ist dieser Transport bei der Ratte in hohem Maße vom *Nervensystem* abhängig. Bekanntlich läßt die Ratte beim Ergreifen fast regelmäßig Harn und Kot ab. Ich konnte nun bemerken, daß bei der beschriebenen Einstellung der Ratte zur Aufnahme oder Durchleuchtung Kotballen, die sich *im Kolon transversum* befanden, in einigen Fällen *in wenigen Sekunden bis zum After* transportiert und entleert wurden.

Beim normalerweise weiter gefütterten Versuchstier zeigen sich im Ablauf der zeitlichen Verhältnisse bemerkenswerte Unterschiede. Auf die Dauer der *Magenentleerung* wurde schon oben hingewiesen. Auch

[1]) *H. Kawashima*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**, 151. 1923.

die Entleerung des *Dünn-* und *Dickdarmes* geht in diesem Falle viel rascher vor sich; 12—13 Stunden nach der 1. Nahrungsaufnahme ergibt sich hier dasselbe Bild wie nach ungefähr 40—50 Stunden beim hungernden Tier. Da wir ein ähnliches Verhalten auch beim Meerschweinchen und Hamster beobachten können und die letztere Versuchsanordnung den physiologischen Verhältnissen sicherlich besser entspricht, so erscheint es notwendig, bei derartigen Versuchen an Omni- und Herbivoren auf diese Tatsache Rücksicht zu nehmen. Andererseits beweisen die Versuche aber auch, *daß bei der ungehinderten Futteraufnahme die Entleerungszeiten der 1. Mahlzeit auch nicht sehr viel höher sind wie bei anderen Tierarten*, eine Tatsache, die z. B. bei Stoffwechselversuchen mit solchen Tieren eine gewisse Bedeutung erlangt.

(Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Dr. *Scheunert*.)

# Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung.

## III. Mitteilung.

## Röntgenologische Studien am herbivoren Nager (Meerschweinchen).

Von
Privatdozent Dr. **Fr. W. Krzywanek.**

Mit 25 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 9. Februar 1927.)*

Als Vertreter der *Herbivoren* wählte ich Meerschweinchen aus unserer Institutszucht. Zur Untersuchung kamen ausgewachsene und noch säugende Tiere, letztere von ihrem 3. Lebenstage ab. Die betreffenden Daten sind bei der Beschreibung der einzelnen Versuche angegeben, von denen ebenfalls nur eine Auswahl der markantesten zur Besprechung gelangt.

*Topographisch-anatomisch* liegen die Verhältnisse des Verdauungskanals beim Meerschweinchen so, wie sie *Schauder*[1]) angegeben hat, dem ich in meiner Darstellung folge (vgl. hierzu auch Abb. 1).

Der retortenförmige *Magen* erfüllt die linke Unterrippen- und mittlere Bauchgegend und ist kranial und links der Eingeweidefläche der Leber, caudal dem Caecum und Kolon transversum, dem Pankreas und der Milz benachbart. Ventral und links lateral liegt er der Bauchwand an; seine Größe schwankt je nach dem Füllungsgrad beträchtlich; bei mäßiger Füllung ist die große Kurvatur stark konvex, bei reichlicher Füllung mehr abgeflacht und der linke kuppelförmige Teil stark ausgedehnt, aber doch nicht in demselben Maße wie bei der Ratte.

Aus dem *Pylorus* geht das S-förmig gebogene *Duodenum* hervor, welches etwa 12 cm lang ist, an einem kurzen Gekröse hängt und durch das Ligamentum hepatoduodenale und duodenocolicum befestigt ist.

*Jejunum* und *Ileum*, die eine Länge von etwa einem Meter besitzen, also 3—4mal so lang wie der Körper sind, liegen hauptsächlich in der

---

[1]) *W. Schauder*, Anatomie der Impfsäugetiere und der Hausvögel. In Martins Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. IV. Stuttgart 1923.

rechten mittleren und caudalen Bauchgegend. Sie hängen in unregelmäßigen Schlingen an einem 4—5 cm langen Gekröse; ihre Lichtung beträgt $^1/_4$ bis $^3/_4$ cm. Der Endteil des Ileums ist in ein kurzes Ileocaecalband eingeschaltet, welches einerseits zur Caecumspitze, andererseits zur konkaven Krümmung des Caecumkörpers verläuft. An der Einmündung in das Caecum ragt das Ileum zapfenförmig etwas in das Caecuminnere vor.

Das Caecum erfüllt etwa ein Drittel der Bauchhöhle und ist ca. 15 cm lang; Caecumkopf und -körper haben einen Durchmesser von 2—4 cm, der nach der Spitze etwas abnimmt. Das Caecum bildet $1^1/_4$ Spiralwindungen, die von der Bauchseite aus gesehen in Richtung des Uhr-

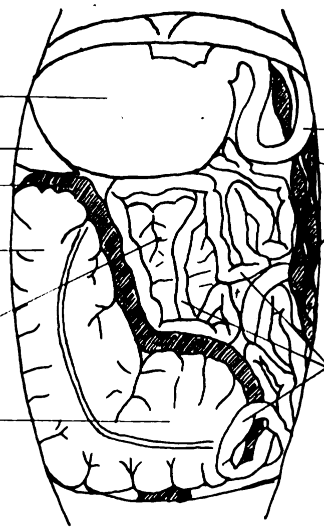



Abb. 1. Schematische Darstellung des Magendarmkanals des erwachsenen Meerschweinchens nach Eröffnung der Bauchhöhle. Die Zeichnung ist seitenverkehrt, die Beobachtung also in dorso-ventraler Richtung zu denken, so daß die Lage der einzelnen Abschnitte mit den Röntgenbildern übereinstimmt.

zeigers verlaufen. Man kann danach an ihm unterscheiden: einen schwach ausgebildeten Blinddarmkopf, in der linken Lendengegend gelegen und dort nicht befestigt, linke, caudal verlaufende Lage, Beckenquerlage, rechte, kranial verlaufende Lage, kraniale Querlage und die caudal und links gerichtete Spitze. Die Ileocaecal- und Caecokolonöffnungen liegen dicht nebeneinander in der konkaven Krümmung nahe dem Caecumkopf. Die Caecokolonklappe stellt eine bis 8 mm hohe, wulstige, einen Dreiviertelkreisbogen bildende Falte dar.

Das *Kolon*, etwa 70 cm lang, d. i. etwa das $2^1/_2$fache der Körperlänge, umkreist als Kolon ascendens zunächst ventral, dann rechts lateral und schließlich dorsal die Spitze des Caecumkörpers und verläuft dann

kranial bis an den rechten Leberlappen. Hier bildet das Kolon, der rechten lateralen Bauchwand anliegend, eine kreisförmige *Doppelspirale*, deren Scheitel, d. h. der Übergang von der inneren zur äußeren Spirale, nach dem rechten Leberlappen gelegen ist. Die äußere, zentripetale Spiralwindung enthält bereits geformten Darminhalt. Die innere, zentrifugale Spiralwindung ist durch ein breites Gekröse verbunden, die innere und äußere Windung durch ein kurzes Gekröse verwachsen. Der kraniale Bogen der zentrifugalen Windung ist an das Duodenum durch das Ligamentum duodenocolicum angeheftet; von der zentrifugalen Spiralwindung ab hängt das Kolon an einem etwa 6 cm langen Gekröse in gewöhnlich 6 gleichmäßigen, *zu einem Pack zusammengelagerten Schlingen*, die die linke mittlere Bauchhöhle ausfüllen. Schließlich geht kranial von dem kranialen Rande der Gekröswurzel das Kolon mit einem nach der linken Niere verlaufenden Bogen des Colon descendens in das in der Mittellinie verlaufende *Rectum* über. Das Kolon trägt nur wenig den Charakter des Dickdarmes; nur im Anfangsteil ist es bis 1 cm weit, später nur wenig weiter als der Dünndarm, von diesem aber kenntlich an den durch den Darminhalt bewirkten bohnenförmigen Auftreibungen.

*Versuch 1, Meerschweinchen 1, 3 Tage alt, Gew. 114 g.*

Um 10 Uhr vorm. erhielt das Tierchen 3 ccm Roebaryt und Wasser $\overline{aa}$ langsam aus einer Rekordspritze in den Mund gespritzt. Nach dieser Fütterung kam das Tierchen wieder zur Mutter, um die Beunruhigung dieser kleinen Tiere, die in einer längeren Entfernung von der Mutter zweifellos gegeben war, nach Möglichkeit auszuschließen. Solange die Tiere noch gesäugt wurden, wurden sie nur für die Zeit der Aufnahme von der Mutter entfernt, so daß sie in den Zwischenzeiten nach Belieben Milch oder feste Nahrung aufnehmen konnten.



Abb. 2.

Die 1. Aufnahme erfolgte $^1/_2$ Stunde nach der Kontrastfütterung (Abb. 2). Der kleine Magen, in dem noch viele Reste der vorigen Mahlzeit zu bemerken sind, zeigt eine Form, die man beim erwachsenen Tier nicht antrifft. Hier ist nämlich der linke, kuppelförmige Teil des Magens derart stark ausgedehnt, daß er die Form einer Kugel angenommen hat, an deren rechter Seite der Pylorusteil als eine kleinere Kugel hängt, beide deutlich durch eine tiefe Einschnürung, den Isthmus, voneinander getrennt. Der neue Inhalt, der, wie oben erwähnt, in kleinen Schlucken eingeführt wurde, hat sich unter Einschieben in die Spalten des alten Inhaltes und Umfließen desselben im ganzen Magen verteilt; am meisten findet sich neuer Inhalt an den beiden Kurvaturen.

Nahe dem Pylorus ist eine tiefe Einschnürung zu bemerken, von der aus dann das Duodenum und weitere Dünndarmschlingen schon gefüllt sind.

Auf der 2. Aufnahme, $1^{1}/_{2}$ Stunden p. c. ist der Magen schon erheblich kleiner geworden (Abb. 3); die tiefsten Schatten sind auch hier noch an den Kurvaturen zu sehen. Der Pylorusabschnitt des Magens ist nur mit wenig Kontrastmittel gefüllt und durch Dünndarmschlingen verdeckt, daher nicht genau abzugrenzen. Der Dünndarm erscheint in seiner ganzen Ausdehnung mit Kontrastmittel gefüllt und repräsentiert sich als ein Konvolut von Schlingen, deren Verlauf sich im einzelnen nicht feststellen läßt. In der linken Hälfte der Bauchhöhle, caudal vom Magen, beginnt die Basis des Caecums zu erscheinen. Der schwache Schatten beweist, daß in das Caecum bis zu diesem Zeitpunkt bereits etwas Inhalt eingetreten ist und sich mit einem großen Teil des alten Inhaltes vermischt hat.

Die nächste Aufnahme, $2^{1}/_{2}$ Stunden p. c., ist etwas unscharf (Abb. 4), zeigt aber, daß sich der Magen weiter entleert hat, so daß der linksseitige Magenabschnitt



Abb. 3.

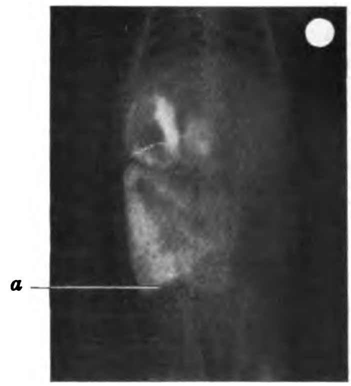



Abb. 4.

nur noch etwa doppelt so groß erscheint wie der gut gefüllte Pylorusteil. An der kleinen Kurvatur findet sich immer noch eine dichtere Masse neuen Inhaltes. Auch der Dünndarm scheint noch in großer Ausdehnung gefüllt zu sein. *In das Caecum sind nunmehr erhebliche Massen eingetreten*, so daß dieses einen deutlichen Schatten gibt, der von der großen Kurvatur des Magens bis etwa in Höhe des Os sacrale reicht. An dieser Stelle (Abb. 4 bei *a*) biegt das Caecum um und verläuft wieder kranial, so daß die Spitze ungefähr in Höhe der Basis endet. Der Verlauf des Caecums ist also beim Meerschweinchen*säugling* ein anderer, wie ihn *Schauder* (l. c.) beschreibt und wie er auf den Aufnahmen der *erwachsenen* Tiere zu Tage tritt (vgl. Versuch 9).

Die folgende Aufnahme (Abb. 5) wurde um 2 Uhr, also 4 Stunden p. c. gemacht. Sie zeigt nur noch geringe Nahrungsreste im Magen unregelmäßig im Lumen verteilt und den linksseitigen Teil von ungefähr der gleichen Größe wie den Pylorusteil; der Isthmus ist wiederum sichtbar. Der Dünndarm ist nur durch einzelne Schattenpartien markiert, die nicht miteinander zusammenhängen. Das Caecum ist in seiner guten Füllung deutlich zu erkennen und hat eine ähnliche Form wie vorher. Es erscheint nur etwas in der Längsachse verkürzt, was wohl auf Drehung in der Körpermedianfläche zu erklären ist. Dagegen tritt auf dieser

Aufnahme zum ersten Male das *Kolon* in Erscheinung. Als deutlich markiertes Rohr entspringt es aus der Basis des Caecums (vgl. Abb. 5 bei *a*) und zieht zunächst caudal in der Mitte des Caecums bis zu dessen caudalem Ende, umkreist hier dieses (bei *b*), worauf es sich nach rechts und kranial wendet, um, an dem rechten Leberlappen angekommen, eine Doppelspirale zu bilden (bei *c*), die man auf der nächsten

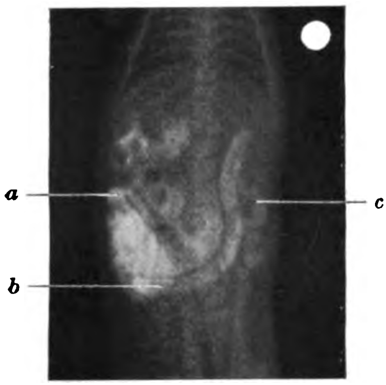



Abb. 5.

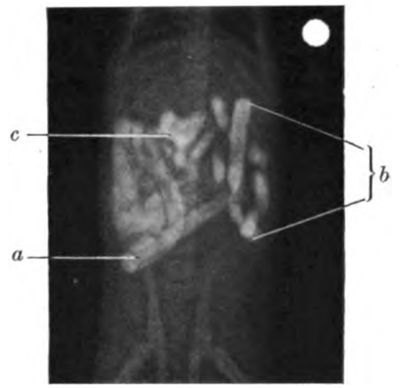



Abb. 6.

Aufnahme besser erkennen kann. In dieser Spirale beginnt die Kotformung und schon auf dieser Aufnahme sind ganz schwach konturierte *Kotballen* zu erkennen.

$5^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen vollkommen entleert (Abb. 6). Auch vom Dünndarm ist nichts zu erkennen, sei es, daß derselbe ebenfalls leer ist oder durch die Dickdarmschlingen verdeckt ist. Auch das Caecum hat, wie der schwache Schatten andeutet, einen großen Teil seines Inhaltes schon entleert; das Kolon ist weiter gut gefüllt und zeigt den gleichen Verlauf wie vorher. Deutlicher ist die Schleife um das Caecum zu erkennen (vgl. Abb. 6 bei *a*) und die Spirale an der rechten lateralen Bauchwand (bei *b*). Auch die in der Magengegend liegenden, auf die Spiraldrehung folgenden Schlingen des Kolon sind, wenigstens zum Teil, mit Kotballen gefüllt (bei *c*).

Auf der letzten Aufnahme, 8 Stunden p. c., ist Magen und Dünndarm leer (Abb. 7), der Dickdarm hingegen in seiner ganzen Ausdehnung zu überblicken. Das nur noch schwach gefüllte Caecum, ***das aber immer noch in seiner ganzen Ausdehnung Kontrastmittel enthält***, reicht hier bis tief ins Becken hinein, ebenso die Schleife des Kolon, die es umkreist. Die Spiralwindung enthält nicht mehr so zahlreiche Kotballen, dagegen sind die folgenden Schlingen und ebenso das Colon descendens und das Rectum derart gefüllt, daß ein Kotballen am anderen liegt. Bei diesem Tierchen sind also 8 Stunden vergangen, bis die ersten Teile der Nahrung vom Mund bis zum After gelangt sind.



Abb. 7.

*Versuch 2, Meerschweinchen 2, 4 Tage alt, Gew. 119 g.*

Eine 2. Versuchsreihe wurde an einer Schwester des Meerschweinchens 1 durchgeführt, und zwar am nächsten Tage; dieses Tier war also 4 Tage alt. Es erhielt dieselbe Menge Kontrastmittel wie Nr. 1 auf die gleiche Weise um 9 Uhr 45 Min.

Die 1. Aufnahme erfolgte um 10 Uhr, also $^1/_4$ Stunde p. c. (Abb. 8). Der Magen enthält noch reichlich, links an der großen Kurvatur liegende, alte Inhaltsreste, auf die sich die neue Nahrung so aufgeschichtet hat, daß die kleine Kurvatur beiderseits der Speiseröhrenmündung deutlich sichtbar wird. Ein schmaler Saum des Kontrastmittels liegt an dem caudalen Abschnitt der großen Kurvatur, die an dieser Stelle deutlich hervortritt. Die schon im ersten Versuch deutlich erkennbare tiefe Einschnürung zwischen linksseitigem und pylorusseitigem Magenabschnitt ist auch in diesem Falle bemerkbar; der letztere ist mit Inhalt gefüllt,



Abb. 8.

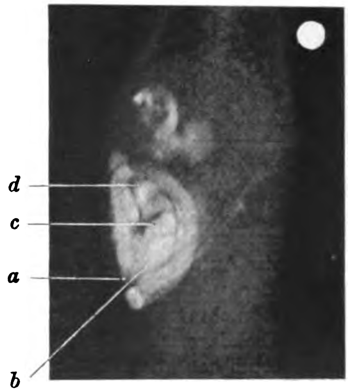



Abb. 9.

der sich aus alter und neuer Nahrung zusammensetzt, der durch die hier herrschende Peristaltik vermischt ist und dadurch ein marmoriertes Aussehen erhalten hat. Der Dünndarm erscheint als ein Konvolut von ineinander verflochtenen Schlingen, die die ganze rechte Bauchhöhle ausfüllen.

Die 2. Aufnahme, $1^1/_4$ Stunden p. c. ergibt eine bedeutende Verkleinerung des Magens durch Übertritt von Inhalt in den Darm; die *Schichtung* in kontrastmittellose und -reiche Abschnitte *besteht noch*, der Pylorusteil erscheint gleichmäßiger in seinem Schattenbilde. Der Dünndarm hat den größten Teil seines Inhaltes entleert, so daß der Schatten lange nicht mehr so deutlich ist und nur einzelne kurze Abschnitte desselben mehr hervortreten. Dagegen ist *in dieser kurzen Zeit das Caecum reichlich* mit Kontrastmittel *gefüllt* und zwar in seiner ganzen Ausdehnung; ein Übertritt von Inhalt in das Kolon ist noch nicht erfolgt.

Eine Stunde später, also $2^1/_4$ Stunden p. c. ist im Magen noch immer Inhalt zu finden, der gegen vorher wenig verändert scheint (Abb. 9). Der Dünndarminhalt ist bis auf ganz geringe Reste in das Caecum transportiert worden, das auf dieser Aufnahme in seiner Lage besonders klar zu erkennen ist. Man sieht hier den Körper von der Basis an der linken Bauchwand bis vor den Beckeneingang herablaufen; an dieser Stelle (vgl. Abb. 9 bei *a*) biegt das Caecum nach der rechten Bauchwand zu um (caudale Querlage bei *b*) und zieht als rechte, kranial verlaufende

Lage dicht an der caudal verlaufenden entlang (bei *c*). Eine kraniale Querlage ist nicht zu erkennen, vielmehr endet die kranialverlaufende Lage einfach in der Spitze, die also neben dem Kopf an der Ausgangsstelle des Kolon liegt (bei *d*). Das letztere ist nunmehr in seinem caudal verlaufenden Schenkel, der Schleife um die Umschlagsstelle des Caecums und der nach der Leber zu ziehenden Schleife ebenfalls mit Kontrastmittel gefüllt, die letztere allerdings nur in ganz geringem Maße. Es sei an dieser Stelle erwähnt, daß im Gegensatz zum erwachsenen Tier *beim Säugling das Caecum noch sehr klein ist und nur den linken Bauchhöhlenraum ausfüllt.*

$3^3/_4$ Stunden p. c. ist der Magen bis auf geringe Reste an der großen Kurvatur und dem Pylorusabschnitt leer; ebenso ist im Dünndarm kein Inhalt mehr nachweisbar. Das Caecum erscheint weiterhin gut gefüllt und von ungefähr gleicher Form und Lage. Die Füllung des Kolon ist in der Zwischenzeit weiter fortgeschritten, so daß nunmehr auch die Doppelspirale, in der wiederum die beginnende Kotformung zu sehen ist, gefüllt ist.




Abb. 10.




Abb. 11.

$5^1/_4$ Stunden p. c. ist Magen und Dünndarm frei von Kontrastmittel (Abb. 10); das Caecum hat einen Teil desselben ohne neuen Nachschub abgegeben, so daß seine Schattenbildung nicht mehr eine so starke, wenn auch noch eine gleichmäßige ist. Auch das Kolon enthält weniger Kontrastmittel; trotzdem ist sein Verlauf noch deutlich sichtbar. Die in der Doppelspirale gebildeten Kotballen sind weitergerückt und haben die ersten Teile des Schlingenpaketes in der linken vorderen Bauchhöhle erreicht (Abb. 10 bei *a*).

Sehr deutlich sind diese gefüllten Schlingen auf der nächsten Aufnahme, $7^1/_4$ Stunden p. c., zu sehen (Abb. 11 bei *a*). Diese zeigt neben der fortschreitenden Entleerung von Caecum und Kolon eine Vermehrung der Kotformung und vor allem eine deutliche Markierung des Kolonschlingenpaketes durch reichlich darin enthaltene Kotballen. Das Rectum ist zwar noch nicht gefüllt, es ist aber anzunehmen, daß die Kotballen das Rectum so erreichen, daß nach ca. 8 Stunden auch bei diesem Tierchen, wie beim ersten, die Entleerung des Kontrastmittels beginnen dürfte.

*Versuch 3, Meerschweinchen 3, 6 Tage alt, Gew. 125 g.*

Eine 3. Aufnahmeserie wurde an dem 3. und letzten Tiere des Wurfes am 6. Lebenstage desselben durchgeführt, und zwar erhielt dasselbe um 10 Uhr dieselbe Menge Roebaryt auf die gleiche Art wie die beiden

vorigen Tiere. Bei dem raschen Wachstum der Meerschweinchen und ihrer schnellen Entwicklung darf es nicht Wunder nehmen, wenn sich die erhaltenen Bilder von Tag zu Tag ändern.

So bietet schon der Magen der 1. Aufnahme, $^1/_2$ Stunde p. c. ein anderes Bild wie vorher (Abb. 12). Der Magen ist hier langgestreckt und von bohnenförmiger Gestalt, ähnlich wie man sie beim erwachsenen Tier oft findet. Die spärlichen alten Inhaltsreste liegen an der großen Kurvatur; auf sie hat sich mit scharfer Grenze die neue Nahrung *aufgeschichtet*. Der hier durch eine leichte Abschnürung angedeutete Pylorusabschnitt ist mit neuem Inhalt gefüllt, der auch im größten Teile des Dünndarmes nachzuweisen ist. Gegenüber der vorigen Aufnahmeserie *erscheint bei dem älteren Tier der Dünndarm bedeutend stärker* und füllt aus diesem Grunde einen größeren Teil der Bauchhöhle aus.



Abb. 12.

$1^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen etwas unscharf, Einzelheiten daher schwer zu erkennen. Immerhin bemerkt man, daß sein Inhalt bedeutend abgenommen hat und eine Schichtung noch zu erkennen ist. Die proximalen Teile des Dünndarmes sind nicht mehr so gut gefüllt, zum Teil vollkommen leer, dafür ist das Caecum in seiner ganzen Ausdehnung sichtbar. Seine Form weicht nicht von der bisher vorgekommenen ab.

Die nächste Aufnahme, $2^1/_2$ Stunden p. c. (Abb. 13) ist eine *Seitenaufnahme* zur Klärung der Lageverhältnisse in dorsoventraler Richtung und zwar liegt das Tier auf der linken Seite. Auf dieser Aufnahme erscheint der Magen als eine etwas schräg gestellte Ellipse, in der die Schichtung von altem und neuem Inhalt gut zu erkennen ist. Ein großer Teil der Dünndarmschlingen ist durch das Caecum verdeckt, so daß nur caudal von diesem ein Paket schwach gefüllter Schlingen zum Vorschein kommt. Caecumkörper, Umschlagsstelle in die kraniale Längslage und Spitze in der Höhe der Basis sind gut zu erkennen. Man ersieht aus dieser Aufnahme, daß das Caecum nicht genau wagerecht im Körper liegt, sondern daß die Spitze mehr ventral, die Basis etwas dorsal, das Caecum mithin etwas schräg liegt. Das Kolon verläßt an der Basis das Caecum, verläuft im Bogen ventral und weiter an der ventralen Fläche des Caecums entlang, biegt an dem caudalen Ende des letzteren dorsal um und verläuft nach dem rechten Leberlappen, wo es auf dem Bilde den Magen überdeckt. Bis zu dieser Stelle ist es mit Inhalt gefüllt.



Abb. 13.

4 Stunden p. c. ist der Magen vollkommen leer von Kontrastmittel; auch im Dünndarm ist kein Inhalt mehr nachweisbar. Das in seiner gewöhnlichen Form

gut erkennbare Caecum ist weiterhin in seiner ganzen Ausdehnung gut gefüllt, ebenso das Kolon in seinem proximalen Verlauf. Deutlich zu erkennen ist die ebenfalls mit Inhalt gefüllte Doppelspirale und ein mit Kotballen gefüllter Teil des in der linken oberen Bauchhöhle gelegenen Schlingenpaketes.

$5^1/_2$ Stunden p. c. ist der Weitertransport der Nahrung erneut fortgeschritten (Abb. 14). Magen und Dünndarm sind leer, der Caecumschatten ist schwächer, der Inhalt also ärmer an Kontrastmittel geworden, das Caecum aber immer noch in ganzer Ausdehnung mit Inhalt versehen. Die Füllung des Kolon unterscheidet sich nicht von der letzten Aufnahme, nur haben die ersten Kotballen das ganze Kolon passiert und erscheinen im Rectum. Bemerkenswert erscheint die Feststellung, daß das in der linken kranialen Bauchhöhle liegende Schlingenpaket des Kolon nicht in seinem ganzen Verlauf mit Kot gefüllt ist, wie es z. B. in Abb. 11 der Fall war. Die größere Anzahl dieser Schlingen ist leer, *so daß die Kotballen nicht eine ununterbrochene Reihe bilden*.

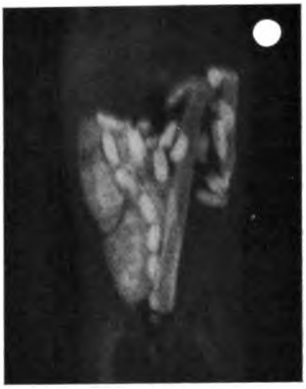


Abb. 14.

8 Stunden p. c. sind die Kotballen weiter nach dem Rectum transportiert worden und haben den After erreicht (Abb. 15), so daß auch in dieser Versuchsreihe zwischen Aufnahme der Nahrung und Kotabgabe aus dieser Nahrung 8 Stunden vergangen sind. Das Caecum enthält weiterhin in seiner ganzen Ausdehnung Kontrastmittel, wenn dieses auch schon mit reichlich neuem Inhalt vermengt ist; ähnlich liegen die Verhältnisse im Kolon, das in seiner ganzen Kontinuität Kotballen enthält, *deren Schatten gebende Kraft deutlich sichtbar gegen das Rectum hin zunimmt*. Erwähnenswert ist die Tatsache, daß entgegen der vorigen Aufnahme hier auch die auf die Doppelspirale folgenden Kolonschlingen reichlich Kotballen enthalten.

12 Stunden p. c. ergibt der *Magen* wieder einen ganz *schwachen Schatten*, ein Zeichen, daß das Tierchen in der Zwischenzeit Kot gefressen hat. Ein ebensolcher Schatten ist im Caecum sichtbar; das Kolon erweist sich wiederum in seiner ganzen Ausdehnung mit nur schwache Schatten gebenden Kotballen angefüllt.

Die letzte Aufnahme dieser Serie am anderen Tag, 24 Stunden p. c. ergibt eine völlige Entleerung des gesamten Verdauungstraktus von Kontrastmittel.



Abb. 15.

*Versuch 4, Meerschweinchen 1, 11 Tage alt, Gew. 174 g.*

Um den genauen Zeitpunkt der Entleerung des Darmkanals zu bestimmen, wurde mit Nr. 1 ein Versuch derart angestellt, daß das Tier um 9 Uhr abends wie üblich gefüttert wurde und am anderen Tage die fortschreitende Entleerung kontrolliert wurde. 12 Stunden nach der

Fütterung ergab sich dasselbe Bild wie in Versuch 3 nach derselben Zeit. Die Entleerung der noch im Magendarmkanal verbliebenen schwachen Reste ging durch die stete Vermischung mit der neu hinzugekommenen Nahrung nur langsam vor sich, so daß um 3 Uhr nachm., also 18 Stunden p. c. der Magendarmkanal von allen Kontrastmittelresten frei gefunden wurde.

*Versuch 5, Meerschweinchen 1, 14 Tage alt, Gew. 191 g.*

Im Alter von 14 Tagen wurde an Nr. 1 ein weiterer Versuch durchgeführt, und zwar mit der üblichen Methodik der Aufnahme und der Fütterung. Von diesem Versuch seien nur die Besonderheiten gegenüber den früheren Versuchen angeführt.

Auf der 1. Aufnahme, $^1/_2$ Stunde p. c., erkennt man die Form und Füllung des Magens, die nun auch bei diesem Tierchen *die gewöhnliche Form des erwachsenen Meerschweinchens* zeigt. Der Dünndarm hat in seiner Ausdehnung und seinem Lumen weiterhin stark zugenommen, *jedenfalls in größerem Ausmaße wie der Körper des Tieres.* Die Füllung ist insofern eine ungleichmäßige, als Teile desselben stärkere Schatten geben, also mehr Kontrastmittel enthalten. Schon nach dieser kurzen Zeit ist eine Füllung des *Caecums* eingetreten. Wenn auch Basis und proximaler Teil des Körpers etwas stärkere Schatten geben, so erweist sich doch auch der distale Teil des Caecums gefüllt, ein Beispiel für die *starke hier herrschende Peristaltik.*

1 Stunde später ist der Magen zum größten Teil entleert, ebenso der Dünndarm; das Caecum ist gefüllt, auch im Anfangsteil des Kolons ist Kontrastmittel nachweisbar.

4 Stunden p. c. ist Magen und Dünndarm leer, das Caecum gibt nur noch schwachen Schatten, das Kolon ist in seiner ganzen Ausdehnung mit Kotballen gefüllt.

$6^1/_2$ Stunden p. c. hat die Entleerung weiter Fortschritte gemacht; das Caecum ist nur noch sehr undeutlich sichtbar, ebenso das Kolon an schwach konturierten Kotballen, bis um

9 Uhr abends, $11^1/_2$ Stunden p. c., der ganze Verdauungskanal frei von Kontrastmittel ist.

An diesem Versuch ist neben dem gegen früher sehr raschen Prozeß des Durchlaufens der Speisen durch den Verdauungskanal (schon nach 4 Stunden sind Magen und Dünndarm leer, der ganze Darm nach $11^1/_2$ Stunden) bemerkenswert die beginnende *Vergrößerung des Verdauungskanals,* insbesondere des Caecums, über die später noch berichtet werden wird.

Zur Kontrolle und genaueren Festlegung dieser Befunde wurde mit Meerschweinchen Nr. 2 im Alter von 3 Wochen ein weiterer Versuch angestellt, der in genau der gleichen Weise durchgeführt wurde wie die vorhergehenden.

*Versuch 6, Meerschweinchen 2, 21 Tage alt, Gew. 233 g.*

Auf der 1. Aufnahme, $^1/_2$ Stunde p. c., ist im Magen gut die *Schichtung des [illegible] und neuen Inhaltes* zu erkennen (Abb. 16). Der neue Inhalt liegt in der Haupt-[illegible]n der kleinen, der alte an der großen Kurvatur, der Pylorusteil enthält,

nachweisbar durch die schwächere Deckung, ein Gemisch von altem und neuem Inhalt. Der Dünndarm erweist sich in seinem proximalen Abschnitt fast leer; einzelne schwache Schatten geben seine Lage an. Dagegen ist der distale Teil stark gefüllt und stellt ein Paket in ihrer ganzen Kontinuität gefüllter Darmschlingen dar; auf diese Weise ist eine scharfe Trennung dieser beiden Teile vor-

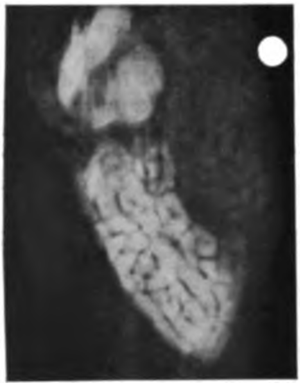


Abb. 16.

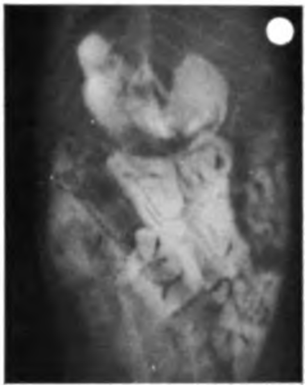


Abb. 17.

handen. Wie weit diese Trennung der Einteilung in Jejunum und Ileum entspricht, ist nicht zu entscheiden.

Um die Füllung des Caecums zu kontrollieren, erfolgte diesmal die 2. Aufnahme schon 1 Stunde p. c. (Abb. 17). Sie zeigt weitere Entleerung des Magens unter Beibehaltung der Schichtung und Weitertransport des Dünndarminhaltes. Die in der letzten Aufnahme stark gefüllten Schlingen des distalen Dünndarmes sind in ihrem Durchmesser wieder schmäler geworden, und nur die letzten Schlingen des Ileums erweisen sich noch als stark gefüllt. Das Caecum zeigt wenig aber in seiner ganzen Ausdehnung Kontrastmittel. *Es nimmt nun einen viel größeren Teil der Bauchhöhle ein,* reicht vom Magen bis zum kleinen Becken und nach rechts bedeutend über die Mittellinie hinaus. Die rechte Begrenzung ist wegen der noch gefüllten Dünndarmschlingen schwer zu erkennen.



Abb. 18.

$1^1/_2$ Stunden p. c. hat sich der Magen weiter entleert (Abb. 18); die Schichtung ist immer noch zu bemerken, der mit einer tiefen peristaltischen Welle versehene Pylorusteil nur schwach konturiert. Die Entleerung des Dünndarmes ist weiter fortgeschritten, im Caecum ist dagegen der Schatten kräftiger geworden, besonders im Anfangsteil, so daß anzunehmen ist, daß gerade *kurz vor der Aufnahme eine Entleerung aus dem Ileum stattgefunden hat.* Bei der Beobachtung unter dem Schirm sieht man öfter solche Bilder, aber schon kurze Zeit darauf ist die Deckung wieder eine gleichmäßige, so daß der Erhalt einer

solchen Photographie nur dem Zufall zu verdanken ist. Auch der proximale Teil des Kolons ist bereits mit Kontrastmittel gefüllt; man sieht letzteres aus dem Beckeneingang nach rechts und kranial ziehen.

$2^1/_2$ Stunden p. c. (Abb. 19) ist der Magen bis auf einen schmalen Kontrastmittelstreifen entlang der großen Kurvatur leer, der vom Dickdarm überdeckte Dünndarm nicht zu erkennen. Das Caecum ist weiterhin gut gefüllt, ebenso das vom Caecumkopf ab sichtbare Kolon. In der Doppelspirale hat die Kotformung begonnen, auch im weiteren Verlauf sind einige wenige Kotballen zu beobachten.

Wie bei dem vorigen Versuch ist auch in diesem 4 Stunden p. c. der Magen vollständig entleert, ebenso wie auch der Dünndarm (Abb. 20). Auch die Intensität des Caecumschattens hat abgenommen; dieses ist aber immer noch vollkommen gefüllt und in seinen Größen- und Lageverhältnissen gut sichtbar. Durch das Wachsen des Caecums ist auch die Lage des Colon ascendens eine andere geworden. Während beim ganz jungen Tier dieser Teil von der Umschlagsstelle mitten durch



Abb. 19.



Abb. 20.

die Bauchhöhle nach rechts und kranial zieht, verläuft es jetzt von dieser Stelle, die schon weiter nach rechts gerückt ist, *ganz in der Nähe der rechten Bauchwand kranial.* Im übrigen ist das Kolon in seinem ganzen Verlauf und ebenso das Rectum mit Kotballen gefüllt.

$5^1/_2$ Stunde p. c. ist das Caecum nur noch sehr schwach mit Kontrastmittel versehen; ähnlich auch das Kolon. Auch die im weiteren Verlauf des Kolon vorhandenen Kotballen enthalten nur noch wenig Kontrastmittel.

$8^1/_2$ Stunden p. c. sind die Schatten noch schwächer geworden; das Caecum ist nur noch undeutlich erkennbar, deutlicher die Doppelspirale, am deutlichsten noch die Kotballen in den Kolonschlingen und im Rectum.

12 Stunden p. c. erwies sich der Verdauungskanal frei von jedem Kontrastmittel.

*Versuch 7, Meerschweinchen 1, 4 Wochen alt, Gew. 264 g.*

Eine Woche nach dem Absetzen wurde in der üblichen Weise an Nr. 1 eine weitere Versuchsserie durchgeführt, die kurz abgehandelt werden soll. Folgende Einzelheiten wurden beobachtet:

Der *stark gewachsene* Magen, dessen Längsachse beinahe über die ganze Körperbreite reicht, zeigt die übliche Form und Schichtung; $2^1/_2$ Stunden p. c. ist er bis

auf geringe Reste leer. *Das Lumen des Dünndarmes hat weiterhin zugenommen*, die Art der Füllung und Entleerung unterscheidet sich nicht von den vorhergehenden Versuchen. $2^1/_2$ Stunde p. c. ist auch im Dünndarm nur noch vereinzelt Nahrung nachweisbar. Dagegen ist um diese Zeit Caecum und Kolon bis in die links und kranial gelegenen Schlingen gefüllt. Das erstere hat in der Zwischenzeit *mächtig an Ausdehnung zugenommen*, reicht von der caudalen Fläche des Magens bis in den Eingang des kleinen Beckens und nach rechts bis nahe an die rechte Bauchwand; seine Lage und Ausdehnung nähert sich also immer mehr der des *erwachsenen* Tieres. 5 Stunden p. c. erweist sich das Kolon in seiner ganzen Ausdehnung mit Inhalt gefüllt, die Kotballen sind bis an den After vorgeschoben. Die Kotentleerung schreitet in den folgenden Stunden fort, so daß auf der Aufnahme 7 Stunden p. c. im Caecum nur noch sehr wenig Kontrastmittel, im Kolon etwas mehr enthalten ist. 12 Stunden p. c. ist der ganze Verdauungstraktus ohne Kontrastmittel.

*Versuch 8, Meerschweinchen 2, 6 Wochen alt, Gew. 294 g.*

Im Alter von ca. 6 Wochen sind bezüglich der relativen Größe, der Form und Lage des Magendarmtraktus *die Verhältnisse des erwachsenen Tieres ungefähr erreicht*. Die Entleerung des gut gefüllten Magens beansprucht ungefähr $2^1/_2$—3 Stunden, ebensoviel die des Dünndarmes. Nach dieser Zeit ist das Caecum gut und vollkommen gefüllt, ebenso das Kolon bis zu den links-kranial gelegenen Schlingen. Die Aufnahme zu dieser Zeit zeigte besonders gut die Form und Lage des Caecums (Abb. 21) und eine deutliche Segmentierung des Inhaltes in der caudalen Quer- und der rechten Längslage, die nur in diesem einzelnen Falle bei den *jungen* Tieren zur Beobachtung kam. Außerdem ist das für dieses Alter beträchtliche Lumen des Anfangsteiles des Kolon bemerkenswert. 5 Stunden p. c. sind die Kotballen bis an den After gelangt, also wiederum der ganze Dickdarm gefüllt. In den folgenden Stunden werden die Schatten des Inhaltes immer weniger intensiv, bis endlich die letzte Kontrolle, $11^1/_2$ Stunden p. c., die vollkommene Entleerung des Kontrastmittels ergab.



Abb. 21.

*Versuch 9, Meerschweinchen 4, ausgewachsen, Gew. 640 g.*

Aus einer Reihe von 3 Versuchsserien an erwachsenen Meerschweinchen, die gleichsinnig verliefen, sei Versuch 9 besprochen, der in der gleichen Weise wie die vorigen Versuche durchgeführt wurde. Das Tier erhielt von 9 Uhr 30 bis 9 Uhr 35 8 ccm Roebarytlösung verabfolgt.

Die 1. Aufnahme wurde $^1/_2$ Stunde nach der Fütterung gemacht und ergab einen gut gefüllten Magen *mit Schichtung des alten und neuen Inhaltes* im linksseitigen Magenteil, der schräg kraniocaudal gelagert ist (Abb. 22). Die Hauptmasse des neuen Inhaltes liegt an der großen Kurvatur und der Gegend der kleinen. Der ungefähr in der Mittellinie gelegene Pylorusteil des Magens ist wiederum von dem linken Teil durch eine Einschnürung abgetrennt und läßt gegen den Pylorus eine tiefe peristaltische Welle erkennen. Das Dünndarmbild macht den gleichen Eindruck wie in den letzten Versuchen.

$1^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen bedeutend kleiner geworden, hat aber die Schichtung und eine ähnliche Form beibehalten; der Dünndarm ist fast unsichtbar, kann daher nur wenig gefüllt sein. Das Caecum dagegen ist in seiner ganzen Ausdehnung schwach mit Kontrastmittel gefüllt, ebenso der Anfangs-



Abb. 22.



Abb. 23.

teil des Kolon. Als schwacher Schatten füllt das Caecum fast die ganze Bauchhöhle caudal vom Magen aus und reicht bis auf ungefähr 1 cm an die rechte Bauchwand heran.

$2^1/_2$ Stunden p. c. hat der Magen nur wenig Inhalt weiter entleert; der Dünndarm ist nicht sichtbar (Abb. 23). Der Schatten des Caecums ist nicht intensiver geworden, auch das Kolon ist nur schwach sichtbar. Dagegen ist der Transport des Inhaltes in demselben weiter fortgeschritten, die Kotformung in der Doppelspirale hat begonnen und einzelne Kotballen haben die Schlingen caudal vom Magen erreicht.

In den nächsten $1^1/_2$ Stunden hat eine beträchtliche Entleerung von Mageninhalt stattgefunden; der noch verbliebene Inhalt beschränkt sich auf die Gegend der großen Kurvatur. Der Dünndarm bleibt weiter unsichtbar, dagegen erscheint das Caecum zu dieser Zeit kontrastreicher, hat also neue Zufuhr von Kontrastmittel erhalten. Im Kolon ist auf dieser Aufnahme sehr deutlich die gefüllte Doppelspirale zu erkennen, auch die vereinzelten Kotballen im Schlingenpaket.

$5^1/_2$ Stunden p. c. hat die Entleerung des Magens weitere Fortschritte gemacht; von Dünndarminhalt ist nichts zu bemerken (Abb. 24). Das Caecum, das durch die gefüllten Kolonschlingen caudal gedrückt wird, zeigt in der kranialen rechten Längslage die zuerst in Versuch 8 bemerkte *Segmentierung.*

Gegenüber den Säuglingsaufnahmen imponiert hier die *starke Verlegung der Schleife* des Anfangsteiles des Kolon *nach der rechten Bauchwand*, auf die schon bei der Besprechung des Versuches 6 hingewiesen wurde. Die Doppelspirale ist wiederum gut erkennbar, auch die nun reichlichen Kotballen zwischen Magen und Caecumkopf.

7$^1/_2$ Stunden p. c. ist der Magen fast vollkommen entleert (Abb. 25). Das Caecum hat sich, sichtlich bedingt durch die stärkere Füllung der kranial von ihm gelegenen Kolonschlingen, in seiner Lage verändert; die Spitze ist nach rechts und caudal ausgewichen, so daß die erwähnten Schlingen nunmehr in den offenen Winkel zwischen linker und rechter Längslage eingeschoben erscheinen. Diese Schlingen enthalten reichlich Kotballen ebenso wie die Doppelspirale und das Rectum, so daß ungefähr um diese Zeit die ersten Kotballen, erkenntlich an den

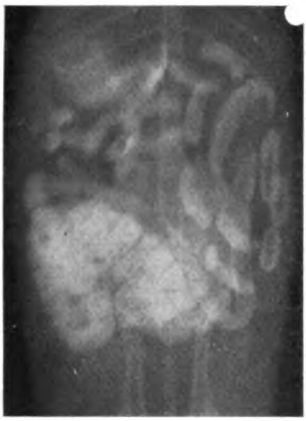


Abb. 24.

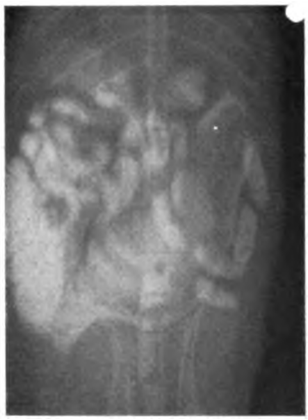


Abb. 25.

schwachen Schatten, den After erreichen. Nach dieser Aufnahme konnte das Tier seine gewöhnliche Nahrung nach Bedarf aufnehmen.

11$^1/_2$ Stunden p. c. ist nur noch das Caecum in ungefähr der gleichen Lage kenntlich, ebenso das nur wenige Kotballen enthaltende Kolon.

Nachdem das Tier die ganze Nacht im Zwangsstall verbracht hatte, wobei es Nahrung zu sich nehmen konnte und nur eine Kotaufnahme verhindert wurde, ergab eine Aufnahme am anderen Morgen, 24 Stunden p. c. nur noch schwache Kontrastmittelreste im Caecum und Anfangsteil des Kolon und einige etwas deutlichere Kotballen in den kranial vom Caecum gelegenen Schlingen. 3 Stunden später waren auch diese Reste weiter vermindert, wie eine Kontrolldurchleuchtung ergab.

### *Besprechung der Versuchsergebnisse.*

Aus den angeführten Versuchen und nebenbei durchgeführten Beobachtungen unter dem Röntgenschirm ergibt sich von den einzelnen Phasen der Verdauung beim Meerschweinchen folgendes Bild.

Der *Magen*, der je nach der Menge der aufgenommenen Nahrung und je nach dem Alter des Versuchstieres verschiedene Formen annehmen

kann, erwies sich zu Versuchsbeginn fast immer gut gefüllt, und zwar mit alter und neuer Nahrung. Auch beim Meerschweinchen *schichtet sich die neue Nahrung nach physikalischen Gesetzen auf die alte*, und diese Schichtung bleibt unter normalen Verhältnissen viele Stunden lang bestehen, wie schon *Scheunert* [vgl. bei[1])] und *Abderhalden* und *Wertheimer*[2]) beschrieben haben. Schon *kurze Zeit nach der Fütterung* ist im Gegensatz zum Hund auch der *pylorusseitige Magenabschnitt* mit Kontrastmittel gefüllt, das durch die hier herrschenden starken peristaltischen Wellen in kurzer Zeit mit dem vorhandenen alten Inhalt zu einer gleichmäßigen Masse vermischt wird. Die Peristaltik am Meerschweinchenmagen läuft nach meinen Beobachtungen durchaus in ähnlicher Weise ab, wie sie kürzlich *McCrea* und Mitarbeiter[3]) für das Kaninchen beschrieben haben. An dem kardiaseitigen Magenteil laufen nur sehr schwache peristaltische Wellen nach dem Isthmus, die wegen der Kleinheit des Meerschweinchenmagens nur unter besonders günstigen Umständen zu beobachten sind. Die tiefe Einschnürung des letzteren ist auf vielen Bildern zu sehen; *oft ist die Abschnürung eine vollkommene.* An dieser Stelle hören die Wellen scheinbar auf; erst nach einer gewissen Pause sieht man eine tiefe Welle vom Isthmus nach dem Pylorus ablaufen, die dann eine kräftige Durchmischung bewirkt. Außerdem sind noch Kontraktionen und Erschlaffungen der Pars pylorica zu erkennen, so daß die Bewegungen des Meerschweinchenmagens einem *gemischten Typ* (teils Einphasen-, teils Zweiphasentyp) entsprechen. *Hungerkontraktionen* treten nach den Beobachtungen von *King*[4]) 4—5 Stunden nach der Fütterung, also bei unter Umständen noch gefülltem Magen auf; diese Hungerkontraktionen sind nichts weiter wie kräftige peristaltische Bewegungen.

Über die Bewegungen des *Meerschweinchendünndarmes* liegen nur Untersuchungen an ausgeschnittenen Darmstücken vor. *Trendelenburg*[5]) fand, daß der ausgeschnittene Dünndarm bei langsamer Dehnung zunächst mit Tonusveränderungen in der Längs- und Ringmuskulatur reagierte. Bei Steigerung der Dehnung setzten peristaltische Bewegungen ein, die scheinbar ohne nervöse oder muskulöse Erregungsleitung durch mechanische Druckwirkung zum caecalen Ende fortgeleitet werden. *Baur*[6]) sah bei der Füllung des ausgeschnittenen Darmes, daß bei einem

---

[1]) *A. Scheunert*, Oppenheimers Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. Bd. V, S. 156. Jena 1924.

[2]) *E. Abderhalden* und *E. Wertheimer*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **194**, 168. 1922.

[3]) *E. D. McCrea*, *B. A. M. M'Swiney*, *J. W. Morison* und *J. S. B. Stopford*, Quart. journ. of exp. Phsyiol. **14**, 379. 1924.

[4]) *J. L. King*, Americ. journ. of physiol. **39**, 123. 1915.

[5]) *P. Trendelenburg*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **81**, 55. 1917.

[6]) *M. Baur*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **100**, 95. 1923.

bestimmten Füllungszustand stundenlange peristaltische Wellen einsetzten. Unter besonderen Umständen kamen vor und nach peristaltischen Wellen verstärkte Pendelbewegungen und häufig antiperistaltische Bewegungen zur Beobachtung. *Laqueur*[1]) studierte am überlebenden Darm die Geschwindigkeit der Darmbewegung und fand als Frequenz der Pendelbewegungen des Dünndarmes beim Meerschweinchen ca. 30 pro Minute. Außerdem sind die Vorgänge am Kaninchendarm, die denen beim Meerschweinchen sehr ähnlich sind, Gegenstand der Untersuchung gewesen. *Alvarez* und seine Mitarbeiter[2—7]) fanden im Verlauf des Dünndarmes eine Abnahme des Tonus und der Kraft der Peristaltik, eine Tatsache, die zur Erklärung des verschiedenen Füllungsgrades des Dünndarmes herangezogen werden könnte. Er unterscheidet weiter 2 Hauptbewegungsarten, die rhythmischen Segmentierungen und die Peristaltik; diese Bewegungen sind weiter von *Inoue*[8]) eingehend analysiert worden.

Im allgemeinen kann also gesagt werden, daß der aus dem Pylorus schubweise entleerte Mageninhalt beim Eintritt in das Duodenum von peristaltischen Wellen *ziemlich rasch* weiter transportiert wird; die Schnelligkeit dieses Transportes erhellt aus der Tatsache, daß schon kurze Zeit nach Beginn der Magenentleerung der gesamte Dünndarm, dessen Länge das 3—4fache der Körperlänge beträgt, mit Inhalt gefüllt erscheint; ebenso rasch geht die Entleerung des Dünndarmes nach Beendigung der Magenentleerung vor sich. Die Zunahme der Füllung nach dem distalen Dünndarmende spricht für eine Abnahme der Kraft der Peristaltik und des Tonus an dieser Stelle, wie sie *Alvarez*[9]) für verschiedene Tiere am überlebenden Darm festgestellt hat. Im 1. Teil des Dünndarmes geht der Transport mit einer außerordentlichen Geschwindigkeit vor sich; jedenfalls kann man unter dem Röntgenschirm einzelne abgegrenzte Kontrastmittelportionen förmlich *dahinschießen* sehen, wie es auch bei den Hunden beobachtet worden ist. Ob antiperistaltische Wellen vorkommen, wie sie *Baur* (l. c.) am ausgeschnittenen Darm gesehen hat, wage ich nicht zu entscheiden. Oft sieht man, daß sich der Inhalt im Dünndarm magenwärts bewegt; diese rückläufige Bewegung kann aber ebensogut *durch peristaltische Bewegung in einer kranial*

[1]) *E. Laqueur*, Akat. Vet. Amsterdam **21**, 32. 1913.
[2]) *W. C. Alvarez*, Americ. journ. of physiol. **37**, 267. 1915.
[3]) *W. C. Alvarez*, Americ. journ. of physiol. **45**, 342. 1918.
[4]) *W. C. Alvarez* und *E. Starkweather*, Americ. journ. of physiol. **46**, 186. 1918.
[5]) *W. C. Alvarez* und *L. J. Mahoney*, Americ. journ. of physiol. **69**, 211. 1924.
[6]) *W. C. Alvarez und L. J. Mahoney*, Americ. journ. of physiol. **69**, 226. 1924.
[7]) *W. C. Alvarez*, Americ. journ. of physiol. **69**, 229. 1924.
[8]) *H. Inoue*, Acta scholae med. univ. imp. in Kioto **5**, 175. 1922.
[9]) *W. C. Alvarez*, Americ. journ. of physiol. **37**, 177. 1914.

*gerichteten Schlinge vorgetäuscht werden* oder eine Folge der *Pendelbewegung* sein.

Die Entleerung aus dem Dünndarm in das *Caecum* erfolgt schubweise; *eine Entleerung aus dem Ileum direkt in das Kolon konnte, wie bei der Ratte, nie beobachtet werden.* Der in das Caecum gelangte neue Inhalt wird sofort durch die *starken Mischbewegungen* dieses Organes mit dem vorhandenen alten Inhalt vermischt; so kommt es, daß man auf den Bildern das Caecum wie bei der Ratte immer in seiner ganzen Ausdehnung sieht. Solche kräftige Bewegungen sind von *Katsch* und *Borchers*[1]) und von *Zondek*[2]) am Bauchfensterkaninchen ebenfalls beobachtet worden; sie zeigen große Regelmäßigkeit in ihren Ablauf. *Alvarez* und *Starkweather*[3]), die Streifen des Kaninchen- und Meerschweinchencaecums untersuchten, fanden bei Reizung eine sehr lange Latenzzeit, geringe Reizbarkeit und niedrigen Katalasegehalt. Daraus schließen sie auf die Trägheit dieses Organs und erklären damit das Stagnieren des Inhalts in demselben. Nach meinen Beobachtungen bietet aber das Caecum durchaus nicht den Eindruck eines trägen Organes; die langsame Entleerung beruht sicher viel mehr auf dem Tonus der stark ausgebildeten Caecumkolonklappe.

Der schubweise Transport in das *Kolon* erfolgt wahrscheinlich durch ein Nachlassen des Tonus dieser Klappe und durch die antiperistaltischen Caecumwellen, die von den oben zitierten Autoren für das Kaninchen übereinstimmend als sehr stark vorhanden angegeben werden. Allmählich rückt der Inhalt immer weiter ins Kolon hinein, bis in der *ersten Windung der Doppelspirale* die Formung des Kotes in die bekannten länglichen Gebilde beginnt. Im Gegensatz zur Ratte, bei der diese Kotballen nur vereinzelt im Kolon anzutreffen sind, ist das Meerschweinchenkolon nach einiger Zeit von dieser Stelle ab in seinem ganzen Verlauf derart gefüllt, *daß ein Kotballen am andern liegt.* Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Kaninchen, wie aus den Abbildungen bei *Henrichs*[4]) hervorgeht. Allmählich rücken die Kotballen bis ins *Rectum* und zum *After.*

An dieser Stelle seien einige Worte über das *Kotfressen* der Nager eingefügt. Es war schon bei der Ratte erwähnt worden, daß diese ebenso wie Meerschweinchen und Hamster mit Vorliebe ihren Kot fressen, eine Geflogenheit, der bei derartigen Versuchen Rechnung zu tragen ist. Ich bin überzeugt, daß *Henrichs* (l. c.) nur diesem Umstande die lange Verweildauer des Kontrastmittels bis zu mehr als 70 Stunden im Verdauungskanal des Kaninchens zu verdanken hat; denn auch das Ka-

[1]) *G. Katsch* und *E. Borchers,* Zeitschr. f. exp. Pathol. **12**, 237, 253 u. 290. 1913.
[2]) *B. Zondek,* Arch. f. Verdauungskrankh. **27**, 18. 1920.
[3]) *W. C. Alvarez* und *E. Starkweather,* Americ. journ. of physiol. **46**, 554. 1918.
[4]) *R. Henrichs,* Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **164**, 303. 1916.

ninchen ist ein Koprophage. Die Tatsache, daß *65 Stunden nach der Kontrastmahlzeit* noch erhebliche Reste im *Magen* vorhanden sind, kann meines Erachtens nicht anders erklärt werden, wie daß eine Aufnahme kontrastmittelhaltigen Kotes stattgefunden hat. Ein Grund für das Kotfressen der Nager ist schwer anzugeben. Die Versuche von *Chaussin*[1]), der Kaninchen Kleiekot noch einmal zum Fressen gab und eine Verdauung der Rückstände im Betrage von 30% bei nochmaligem Fressen fand, scheinen doch darauf hinzuweisen, daß dem Kotfressen eine physiologische, für die Ausnutzung der cellulosereichen Nahrung wichtige Funktion zugrunde liegen könnte.

Über die *zeitlichen Verhältnisse der Füllung der einzelnen Darmabschnitte* gibt die untenstehende Tabelle einen ungefähren Anhalt. Aus dieser sieht man, daß, je älter das Tier wird, um so schneller die Nahrung den Verdauungsschlauch passiert, bis beim ausgewachsenen Tier wieder eine bedeutend längere Zeit hierzu benötigt wird. Zur Erklärung dieser Tatsache können 2 Möglichkeiten heran-

*Verweildauer einer Roebarytmahlzeit in den einzelnen Abschnitten des Verdauungstraktes beim Meerschweinchen.*

| Alter | Organ | Füllung nach | Leer nach |
|---|---|---|---|
| 3—6 Tage | Magen | Beendigung der Fütterung | 4—5 Stunden |
| 14 Tage | | desgl. | 4 Stunden |
| 3 Wochen | | ,, | 4 ,, |
| 4 ,, | | ,, | 3½ ,, |
| 6 ,, | | ,, | 3 ,, |
| Erwachsen | | ,, | 8 ,, |
| 3—6 Tage | Dünndarm | ¼ bis 1 Stunde[2]) | 4—5 Stunden |
| 14 Tage | | ¼ ,, ½ ,, | 4 Stunden |
| 3 Wochen | | ¼ ,, ½ ,, | 4 ,, |
| 4 ,, | | ¼ ,, ½ ,, | 3½ ,, |
| 6 ,, | | ¼ ,, ½ ,, | 3 ,, |
| Erwachsen | | ¼ ,, ½ ,, | 8 ,, |
| 3—6 Tage | Caecum | 1¼ ,, ca. 4½ Stunden | 12—15 Stunden |
| 14 Tage | | ½ ,, 1½ Stunden | 11 Stunden |
| 3 Wochen | | 1 ,, 2 ,, | 10 ,, |
| 4 ,, | | ¾ ,, 2 ,, | 10 ,, |
| 6 ,, | | ¾ ,, 2 ,, | 10 ,, |
| Erwachsen | | 1½ ,, 5 ,, | ca. 24 Stunden |
| 3—6 Tage | Kolon | 2½ ,, 7 ,, | ca. 14 ,, |
| 14 Tage | | 1½ ,, 5 ,, | 11½ ,, |
| 3 Wochen | | 1½ ,, 4 ,, | 12 ,, |
| 4 ,, | | 1½ ,, 4 ,, | 12 ,, |
| 6 ,, | | 1½ ,, 4 ,, | 12 ,, |
| Erwachsen | | 1½ ,, 7½ ,, | über 27 Stunden |

[1]) *J. Chaussin*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 82, 269. 1919.

[2]) Die erste Zahl gibt den Beginn der Füllung, die zweite Zahl die Zeit der größten Füllung an.

gezogen werden. Einmal wurde die verabreichte Menge relativ zum Fassungsvermögen des Verdauungsschlauches immer kleiner, da absolut dieselbe Menge verfüttert wurde. Zur Bewältigung dieser Menge wäre daher immer weniger Arbeit nötig gewesen. Da das erwachsene Tier eine absolut viel größere Quantität Kontrastmittel erhielt, wäre nach diesen Überlegungen die längere Dauer der Darmpassage bei diesem erklärlich. Andererseits ist diese Erklärung deshalb etwas unwahrscheinlich, weil ja die Tiere zu jeder Zeit nach Belieben fressen und sich sättigen konnten. Wahrscheinlicher erscheint daher die Annahme, daß der in den ersten Lebenstagen hauptsächlich auf flüssige Nahrung (Milch) angewiesene Verdauungskanal *in dem verabreichten dünnen Roebarytbrei eine ihm zusagende Nahrungsform vorfand und bewältigte*, während in der Folgezeit, in der die Tierchen feste Nahrung in immer mehr überwiegender Menge zu sich nahmen, der Brei mehr als Flüssigkeit betrachtet und daher schneller entleert wurde. Außerdem darf man nicht außer acht lassen, daß beim Pflanzenfresser mit den nie leerwerdenden Därmen das Kontrastmittel sich im Darm mit dem vorhandenen alten Inhalt vermischt und nicht ein reiner Kontrastmittelbrei, sondern in Wirklichkeit *die durch die Mischbewegungen mit Kontrastmittel beladenen alten Inhaltsreste* zur Beobachtung kommen. Dabei wird beim erwachsenen Tier mit seinen großen Därmen das mit dem Kontrastmittel gereichte Wasser natürlich eine geringere Rolle spielen wie beim Säugling.

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß beim *hungernden Meerschweinchen* ebenso wie bei der hungernden Ratte die Entleerung des Darmkanals viel weniger rasch vor sich geht. Bei einem hungernden, im Zwangsstall gehaltenen erwachsenen Meerschweinchen lassen sich noch nach 48 Stunden Kontrastmittelreste nachweisen. Aus den Aufnahmen geht ja hervor, daß mit dem Fortschreiten der Zeit die ersten Entleerungen in das Kolon weniger Kontrastmittel enthalten wie die nächsten, daß ihr Kontrastmittelgehalt allmählich zunimmt, einen Höhepunkt erreicht und schließlich die Schatten immer schwächer werden. Daraus geht hervor, daß *aus dem Caecum immer ein Gemisch von alter und neuer Nahrung entleert wird* und daß die letzten Reste des Kontrastmittels erst dann entleert werden, wenn das Caecum mit neuer Nahrung gefüllt ist; auf dieser Tatsache beruhen die nur ganz schwachen Schatten, die das Caecum nach Entleerung der Hauptmenge des Kontrastmittels gibt; trotzdem ist dieses aber noch in seiner ganzen Ausdehnung sichtbar, also gefüllt.

---

(Aus der Medizinischen Klinik der königl. Veterinärhochschule zu Stockholm, Schweden.)

# Beitrag zur Kenntnis der Mikrofilariose im Blute beim Pferde.

Von
**Erik Blanck.**

Mit 4 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 10. Februar 1927.)*

Die Mikrofilariose im Blute ist eine Invasionskrankheit mit Überschwemmung der Blutbahn durch Larven von Filariaarten, parasitären, zu den Nematoden gehörigen Würmern. Die Krankheit, die in Gegenden der gemäßigten Zone relativ selten ist, kommt am häufigsten beim Menschen und Hunde vor, bei denen sie deshalb auch am genauesten studiert wurde.

## *Mikrofilariose beim Menschen.*

Die beim Menschen in den Tropen vorkommende Filaria Bancrofti hält sich in den Lymphbahnen auf — zuweilen auch in der linken Herzkammer — wo die trächtigen Weibchen zumeist vivipare Junge gebären, die bestrebt sind, in das Blut zu gelangen und es zu überschwemmen. Der Aufenthalt der Mutterparasiten in den Lymphbahnen bedingt beim Menschen die Hauptsymptome der Krankheit, die daher durchweg lokaler Art sind: Lymphangitis und Elephantiasis, besonders in den unteren Extremitäten und den Geschlechtsteilen, Chylurie sowie Abscesse und Varicen in den Lymphdrüsen. Außerdem kann auch das Vorkommen der Larven in den Blutbahnen Allgemeinsymptome wie Herzschwäche, Anämie und Kraftlosigkeit verursachen. Die in den Blutbahnen zirkulierenden Larven können sich nicht zu geschlechtsreifen Individuen entwickeln, es sei denn, daß sie zuvor einen Zwischenwirt passieren, nämlich verschiedene Mückenarten. Die genannten Larven der Filaria Bancrofti charakterisieren sich durch eine sonderbare Eigentümlichkeit, sich im Laufe des Tages vorwiegend in den zentral gelegenen Blutbahnen aufzuhalten, um nach Dunkelwerden während des Schlafes des Wirtsindividuums in die peripher gelegenen Hautcapillaren auszuwandern. Diese „Nachtwanderung" der Parasiten hat man als „nocturnen Turnus" bezeichnet. Die Larven einer anderen Filariaart beim Menschen, Filaria loa, die an der Westküste Afrikas vorkommt, zeigen statt dessen einen „diurnen Turnus", d. h. sie wandern am Tage in die peripheren Blutbahnen, während eine andere Filariaart, Filiaria perstans, Tag wie Nacht in den peripheren Gefäßen gleichmäßig verteilt ist [*Looss*[12])]. Verschiedene Forscher [z. B. *Looss* und *Rodenwaldt*[8])], haben die Ursache dieser periodischen Wanderung der Parasiten zu erklären versucht, aber die Frage dürfte einstweilen noch unbeantwortet dastehen. Was die eigentliche Ursache auch sein mag, so dürfte es doch ziemlich sicher

sein, daß die Verbreitungsart des betreffenden Parasiten mit seinem Turnus insofern intim zusammenhängt, als die nokturnen Mikrofilarien mit Nachtinsekten (Moskitos) übertragen werden, während die diurnen hauptsächlich durch Insekten verbreitet werden dürften, die am Tage stechen [*Schmaus-Herxheimer*[9]).

### *Mikrofilariose beim Hunde.*

Die Mikrofilariose des Hundes kann von verschiedenen Filariaarten herrühren, von welchen Filaria immitis und repens am gewöhnlichsten vorkommen. Die Mutterfilarien halten sich vorzugsweise in der rechten Herzhälfte auf, können aber zuweilen auch in anderen zentralen Gebieten des Kreislaufes angetroffen werden.

Entwicklung und Verbreitungsart der Mikrofilarien wurden bezüglich des Hundes u. a. von *Fülleborn*[3–5]) eingehend erforscht. Sie werden durch verschiedene Mückenarten wie Anopheles, Culex, Myzorhynchus und Myzomyia übertragen. Wenn eine Mücke Blut von einem mit Mikrofilariose behafteten Hunde saugt, gelangen die Parasiten mit dem Blut in den Darmkanal der Mücke und wandern von hier aus durch die Mündungen der sog. Malpighischen Schläuche ein. *Fülleborn* hat auch unter dem Mikroskop eine positive chemotaktische Einwirkung isolierter Malpighischer Schläuche auf lebende Mikrofilarien[5]) beobachtet. Hier verbleiben die Larven 11—12 Tage, während welcher Zeit sie beträchtlich wachsen und sich entwickeln, so — daß man schon nach einigen Tagen Anlagen zu Geschlechtsorganen beobachten kann. Sie durchbrechen hierauf die Malpighischen Schläuche und suchen sich dann durch Vermittlung des Kreislaufes der Mücke den Weg nach dem Saugrüssel, wo sie sich, je nach der Außentemperatur, kürzere oder längere Zeit aufhalten. In den Tropen ist ihre Entwicklung an dieser Stelle nach 10 Tagen beendigt, während sie dagegen bei niedrigerer Temperatur sogar eine Zeitdauer bis zu 41 Tagen erfordern kann. Wenn die Mücke dann Blut von einem neuen Hunde saugt, durchbohren die Mikrofilarien die dünne Haut am Saugrüssel der Mücke und gelangen auf die Haut des neuen Wirtstieres, wo sie sich rasch durch die Öffnungen der Hautdrüsen einbohren. Von hier aus folgen sie dem Blut- und Lymphstrom nach dem Herzen und den größeren Gefäßstämmen, wo sie nach weiteren $8^1/_2$—9 Monaten volle Geschlechtsreife erreichen, sich fortzupflanzen anfangen und somit eine Mikrofilariose verursachen. Bei geringgradiger Invasion bemerkt man beim Hunde keine auffälligen Krankheitszeichen, in schwereren Fällen entwickelt sich jedoch allmählich hochgradige Anämie mit allmählich zunehmender Abmagerung, wobei zuweilen dessenungeachtet eine gesteigerte Freßlust beobachtet werden kann. Thrombenbildungen und Embolien im Gefäßsystem können Störungen in so gut wie allen Organen verursachen. Gewöhnlich kommen hydropische Zustände vor, und im Blute tritt eine bedeutende Leukocytose ein. *Marek* erhielt in einem Fall das Verhältnis 1 : 18 zwischen weißen und roten Blutkörperchen. In manchen Fällen entwickeln sich papulöse Erytheme mit ausgebreiteter Rötung nebst Blasen und kleinen festen Knötchen, in welchen Mikrofilarien angetroffen werden können. *Marek* vermochte keinen nokturnen Turnus bei der Mikrofilariose des Hundes zu konstatieren, dagegen gelang es *Manson, Sonsino* und *Hansen* [nach *Hutyra-Marek*[6])].

### *Mikrofilariose beim Pferde.*

Mikrofilariose im Blute des Pferdes ist erst in den letzteren Jahrzehnten in verschiedenen Gegenden unseres Erdteiles konstatiert worden. Selbst so spät wie im Jahre 1911 erklärt *Wirth*[13]), daß vordem kein Fall diagnostiziert ist, bei welchem die Invasion mit Sicherheit innerhalb der

Grenzen Europas stattfand. Später wurde sie jedoch in Italien, Österreich, Ungarn, Deutschland und Frankreich angetroffen. In Schweden ist die Krankheit beim Pferde bislang nicht beschrieben worden.

Für den Mutterparasiten der Mikrofilarien des Pferdes hält man hauptsächlich zwei Filariaarten, nämlich Filaria sanguinis equi und Filaria papillosa. Erstere Art, die sich in der Gefäßwand der größeren Arterien aufhält, ist aus Indien durch *Lingard* [nach *Wirth*[16])] bekannt. Alle in Europa beschriebenen Fälle von Mikrofilariose im Blute des Pferdes stammen nach der allgemeinen Ansicht von Filaria papillosa her [*Railliet*, *Neumann*, *Wolfhügel* nach *Hutyra-Marek*, *Wirth*[16])]

Die Verbreitungsart der Krankheit ist beim Pferde noch nicht so wie beim Menschen und Hunde erforscht, es ist jedoch kein Grund zu der Annahme vorhanden, daß sie von den bei diesen beobachteten Verhältnissen abweiche [*Wirth*[16]), *Joest*[18])]. Beim Pferde dürfte also gleichfalls ein blutsaugendes Insekt den notwendigen Zwischenwirt bei der Übertragung der Krankheit bilden. Jedenfalls sind alle Versuche von *Wirth* und *Deupser*, die Krankheit durch direkte Übertragung von Blut zu verbreiten, mißlungen, was darauf hindeutet, daß ein übertragender Zwischenwirt notwendig ist. Die Möglichkeit des ursächlichen Zusammenhanges der Mikrofilariose des Pferdes mit der Filaria papillosa darf dagegen durch die Untersuchungen der genannten Forscher als bewiesen angesehen werden. *Wirth*[16]) fand bei der Sektion eines mit Mikrofilariose behafteten Pferdes in der Bauchhöhle des Pferdes 3 Männchen und 7 Weibchen von Filaria papillosa. Durch genaue Untersuchung von Larven, die aus dem Körper einer der Mutterfilarien entnommen waren, stellte er vollkommene Übereinstimmung in der Morphologie und Größe zwischen diesen Larven und den im Blute zuvor gefundenen Mikrofilarien fest. *Deupser* [nach *Wirth*[16])] impfte in die Bauchhöhle eines Kaninchens ein trächtiges Weibchen von Filaria papillosa ein und wies 14 Tage später Mikrofilarien im Blute des Kaninchens nach. Er zeigte ferner, daß die Larven von Filaria papillosa nur einige Stunden in Wasser, physiologischer Kochsalzlösung und Augenflüssigkeit zu leben imstande sind, während sie sich dagegen in Blut 36 Stunden lebendig erhielten. Hieraus zieht er den Schluß, daß das Blut ihr natürliches Element bildet. *Railliet* [nach *Fiebiger*[10])] neigte schon früher wegen der Ähnlichkeit, die zwischen den Embryonen der Filaria papillosa und den bei der Mikrofilariose im Blute zirkulierenden Parasiten besteht, zu der Ansicht, daß die Entwicklung der Filaria papillosa im Blute stattfindet.

### *Filaria papillosa.*

Die Filaria papillosa, die also als der in Europa gewöhnlichste Mutterparasit bei der Mikrofilariose des Pferdes anzusehen sein dürfte, ist ein fadenförmiger, dünner, weißer Wurm. Das Männchen ist 6—8 cm lang,

mit zwei verschieden langen Spicula ausgestattet und besitzt auf beiden Seiten 4 präanale und 4—5 postanale Papillen. Das Schwanzende desselben ist spiralförmig aufgerollt. Das Weibchen, das vivipare Junge gebiert, ist 9—12 cm lang. Das Schwanzende desselben ist nur schwach spiralförmig gebogen und endigt mit einer kleinen knopfähnlichen Anschwellung. Die erwachsenen Parasiten halten sich vorzugsweise in der Bauchhöhle auf. An anderen Stellen angetroffene Exemplare dürften wahrscheinlich als verirrt anzusehen sein. Nach *Fiebiger*[10]) sei der Parasit so gewöhnlich, daß er in ca. 30% aller Sektionen beim Pferde angetroffen wird. Die Erfahrungen aus dem Sektionssaal der Veterinärhochschule in Stockholm lassen schließen, daß der betreffende Parasit auch in Schweden sehr häufig vorkommt.

*Die Mikrofilarien.*

Die Mikrofilarien werden von *Wirth*[16]) als 250—290 μ lange und 5—7 μ dicke Parasiten mit stumpfem Vorderende und feinspitzig ausgezogenem Hinterende beschrieben. Sie bewegen sich mit äußerst kräftigen und lebhaften Windungen zwischen den Blutkörperchen, jedoch hauptsächlich innerhalb eines kleinen begrenzten Gebietes, wo sie hin und her schießen, so daß ihre wirkliche Fortbewegung in keinem Verhältnis zur Lebhaftigkeit und Energie ihrer Bewegungen steht. Schon in ungefärbten Präparaten und auch an lebenden Exemplaren kann man bei zweckmäßiger Abblendung sehen, daß der Parasitenkörper aus einer granulierten Masse besteht, die von einer schmalen durchsichtigen Zone der sog. Scheide, umgeben ist. Diese Scheide wird von verschiedenen Forschern für das zurückgebliebene Eihäutchen gehalten. Sie erstreckt sich an beiden Enden etwas über den Parasitenkörper hinaus und tritt auf gefärbten Präparaten, nach meiner eigenen Beobachtung, wie eine kleine, durchsichtige, runde Mütze auf dem Kopf des Parasiten hervor. Die Lage der Mikrofilarien in luftgetrockneten Präparaten ist stets mehr oder weniger gekrümmt, jedoch so, daß die gleichmäßig gebogene Linie am gewöhnlichsten ist und die ausgeprägteren Spiralformen selten sind. Bei Färbung mit Hämatoxylin (nach *Looss*), aber nach meiner eigenen Beobachtung auch bei vorsichtiger Färbung nach *Giemsa* kann man an dem dunkelblau, körnig gefärbten Parasiten außer der durchsichtigen Scheide auch drei kleine ungefärbte oder jedenfalls weniger stark gefärbte Gebiete wahrnehmen. Das vorderste derselben liegt in der Nähe des vorderen Körperendes, ist streifenförmig und geht quer über den Parasitenkörper. Es wurde als eine Anlage zum Nervensystem, als Nervenring, gedeutet. Das zweite ungefärbte Gebiet liegt ungefähr an der Grenze zwischen dem vorderen und mittleren Drittel des Parasiten und ist als Exkretionsporus gedeutet worden. Das dritte ungefärbte Gebiet, das im hinteren Körperdrittel liegt, wird Genital- oder Analporus genannt.

*Rodenwaldt* hält es für eine Genitalanlage, eine Auffassung, die [nach *Wirth*[16])] von den meisten Forschern geteilt wird. *Looss, Fülleborn* und *Saiswas* (nach *Wirth*) halten indessen diese Annahme für nicht völlig bewiesen.

Durch Vitalfärbung nach *Rodenwaldt* und nach einer anderen von *Fülleborn* ausgearbeiteten Färbung des getrockneten Präparates ist es gelungen, die feinere Konfiguration dieser Excretions- und Genitalporen zu beobachten. Für die Rodenwaldtsche Färbung wird eine Lösung von Azur II in destilliertem Wasser (1 : 3000) angewendet. Ein Tropfen dieser Lösung wird auf dem Objektglase mit einem Tropfen Blut gemischt; nach dem Auflegen eines Deckglases auf diese Mischung ist das Präparat zur Mikroskopierung unter Ölimmersion fertig. Der Excretionsporus mündet an der Körperseite als eine helle, blasenförmige Lücke, deren Größe und Form variieren können. Bei Vitalfärbung kann man das Eindringen des Farbstoffes in dieselbe direkt verfolgen. Ungefähr eine Wurmbreite hinter dem Porus, und zwar zentral im Körper liegt eine große Excretionszelle von längsovaler Form mit hellem Protoplasma und einem zentral gelegenen Kern. Die Zelle ist von einer schmalen, dunkelblauen Zone umgeben, die mittels eines schmalen Streifens mit dem Excretionsporus in Verbindung steht. Ebenso wie der Excretionsporus sieht der Genitalporus wie eine an der Körperseite nach auswärts mündende Lücke aus, deren Größe und Form variiert. Mehrere Wurmbreiten vor dem Genitalporus liegt die sog. Hauptgenitalzelle, eine große Zelle, die in der Breite nahezu die ganze Mikrofilarie ausfüllt. Zwischen der Hauptgenitalzelle und dem Genitalporus liegen ferner drei kleinere Zellen hintereinander, doch nicht völlig zentral, sondern etwas näher der Körperseite des Parasiten, dort, wo der Genitalporus mündet. Diese Zellen, die bedeutend kleiner sind als die Hauptgenitalzelle, werden von derselben durch einen kleinen Abstand getrennt, liegen aber nahe beieinander.

Durch genaue Messungen der Lage des Nervenringes und der beiden übrigen Organe in prozentualem Verhältnis zur Körperlänge des Parasiten und durch Beobachtung der feineren Details in der histologischen Struktur der Organe haben u. a. *Rodenwaldt* und *Fülleborn* versucht, eine Charakteristik der verschiedenen Arten von Mikrofilarien zu erhalten. Eine auf dieser Methode begründete Differentialdiagnose dürfte meines Erachtens jedoch große Erfahrung oder sogar eine äußerst geschickte Spezialisierung auf dem betreffenden Gebiet erfordern, um völlig zuverlässig zu werden.

Die Resistenz der Mikrofilarien gegen äußere Einwirkung scheint ziemlich groß zu sein. In nativen Blutpräparaten unter dem Deckglase halten sich die Parasiten sogar bis zu 24 Stunden und länger lebendig. In defibriniertem Blut waren ihre Bewegungen [nach *Wirth*[16])] noch nach

48 Stunden nachweisbar, wenn das Blut bei Zimmertemperatur oder im Eisschrank aufbewahrt wurde. Bei Thermostattemperatur erhalten sie sich nicht so lange lebensfähig, was nach *Wirths* Annahme auf eintretender Verwesung des Blutes beruhen kann. In destilliertem Wasser sind ihre Bewegungen anfänglich sehr lebhaft, aber nach 5 Minuten werden sie etwas langsamer, um nach ungefähr 30 Minuten vollständig aufzuhören. In künstlichem Magensaft und Darmsaft sterben sie sehr schnell; dieselbe Wirkung hat nach meiner eigenen Beobachtung eine schwach essigsaure Lösung. Neosalvarsanlösung 1 : 100 bis 1 : 1000 beeinflußt sie nicht stärker als destilliertes Wasser [*Wirth*[16])]. Bei Beleuchtung eines Blutpräparates unter dem Mikroskop mit einer elektrischen Lampe läßt sich eine unmittelbare Zunahme der Lebhaftigkeit in den Bewegungen der Parasiten beobachten. Dieselbe bleibt auch nach Entfernung der Lampe eine Zeitlang bestehen. *Wirth*[16]) schreibt diese vermehrte Lebhaftigkeit der mit der Beleuchtung zugeführten Wärme zu, welche Erklärung wohl richtig sein dürfte. Bei Beleuchtung mit der Quarzlampe (kaltem Licht) fand er nämlich, daß die Lebhaftigkeit nur unbedeutend und während kurzer Zeit zunimmt, um alsbald wieder abzunehmen und allmählich immer geringer zu werden. Die verminderte Lebhaftigkeit nach derartiger Beleuchtung dürfte wohl durch die schädliche Einwirkung der ultravioletten Strahlen auf die Parasiten verursacht sein. Die Resistenz der Mikrofilarien gegen Austrocknung ist äußerst gering; in einer dünnen Blutschicht vollständig eingetrocknet, sterben sie so gut wie unmittelbar. Setzt man zu einem derartigen Präparat gleich nach der Eintrocknung einen Tropfen Wasser hinzu, so kann man bei den Parasiten freilich wieder einige schwache Bewegungen wahrnehmen, die jedoch bald aufhören. Ihre Lebensdauer im strömenden Blute des Wirtstieres ist nicht bekannt, wird aber von *Wirth*[16]) als ziemlich lang angesehen, nämlich Wochen bis Monate — aus welchem Grunde, ist nicht angegeben.

### *Symptome.*

Das Krankheitsbild der europäischen Mikrofilariose beim Pferde ist am genauesten von *Wirth*[13—16]) beschrieben, der die Gelegenheit gehabt hat, 6 Fälle zu verfolgen. Bei dem letzten derselben hat er auch die Sektion ausgeführt. Ich gebe im folgenden eine Übersicht seiner Erfahrungen.

Die Krankheit, die vorwiegend während der wärmeren Jahreszeit auftritt, greift hauptsächlich jüngere Pferde an. Das Vorkommen der Mikrofilariose bei älteren Pferden ist jedoch natürlich nicht ausgeschlossen. Die Körpertemperatur ist entweder subnormal oder hält sich kaum über der unteren Grenze der normalen Temperatur. Zu den Symptomen gehören weiter allgemeine Mattigkeit, Unlust, Apathie und etwas verminderte Freßlust mit zeitweiliger Steigerung derselben. Sehr auffällig

ist die bei der Arbeit rasch eintretende Müdigkeit, die speziell ein Reitpferd vollkommen unbrauchbar macht. In einigen Fällen wurde ausgeprägte arhythmische Herztätigkeit mit starker Steigerung der Frequenz bei geringgradiger Anstrengung beobachtet. Ob dies ein für die Krankheit charakteristisches Symptom bildet oder nicht, will *Wirth* allerdings nicht entscheiden. Als besonders bemerkenswerte Symptome erwähnt er ferner den Zustand von hochgradigem Kollaps, zuweilen vorkommendes plötzliches Zusammenbrechen des Pferdes. Entscheidend für die Diagnose ist der Nachweis von Mikrofilarien im Blute. In den von *Wirth* beschriebenen Fällen wechselte die Anzahl Mikrofilarien zwischen 1 und 6 per Blutstropfen, aber die Anzahl derselben kann auch so gering sein, daß man erst in jedem fünften oder sechsten Blutstropfen einen Parasiten antrifft. In dem Blutbilde bemerkt man eine augenscheinliche Eosinophilie mit einer Vermehrung der eosinophilen sogar bis zu 8% und etwas darüber. Das Blutbild ist im übrigen normal, vielleicht mit Ausnahme eines etwas hohen prozentualen Wertes der Lymphocyten. Hyperleukocytose und Anämie, die bei der Mikrofilariose des Hundes vorkommen, sind beim Pferde nicht beobachtet worden. Weder *Wirth* noch *Yakimow*[17]) [auch nicht *Darmagnac* nach *Hutyra-Marek*[6])] haben einen Turnus der Parasiten wahrnehmen können.

Einige Fälle der Krankheit werden auch von *Yakimow*[17]) beschrieben; er erwähnt als charakteristisches Symptom Hautkratzwunden an der Schnauze, deren Entstehung er nicht erklären kann. Diese Erscheinung erinnert an die bei der Mikrofilariose des Hundes beschriebenen parasitären Exantheme und legt den Vergleich mit einer papulösen Stomatitis bei dem von mir untersuchten Fall nahe, auf die ich im folgenden zurückkommen werde. *Mandel*[7]) beschrieb einen Fall dieser Krankheit, indem er Chylurie, eines der Hauptsymptome bei der Mikrofilariose des Menschen, beobachtete. *Lange* fand [nach *Wirth*[13])] bei einem Pferde im Kasaner Veterinärinstitut im Jahre 1881 Hämaturie mit allgemeinem Icterus und mäßigem Fieber. Diese Symptome verschwanden nach ungefähr 3 Wochen plötzlich. Bei der Untersuchung des Blutes wurden in jedem Blutstropfen 2—3 Mikrofilarien angetroffen. *Lange* nimmt an, daß die Hämaturie in Analogie mit demselben Symptom bei der Mikrofilariose des Menschen durch das Vorhandensein der Mikrofilarien in den Nierenkanälchen verursacht wurde. *Lingard* beobachtete [nach *Hutyra-Marek*[6])] bei der außereuropäischen Mikrofilariose kleine Blutungen in der Conjunctiva, zeitweilig beschleunigte Atmung, mäßiges Fieber und ödematöse Anschwellung der Hinterbeine und des Präputiums. Diese Symptome stimmen mit dem von anderen Verfassern bei der europäischen Mikrofilariose angegebenen Krankheitsbilde nicht überein. Es dürfte daher wahrscheinlich sein, daß es sich hier nicht um eine durch die Filaria papillosa verursachte Mikrofilariose handelte, sondern um eine durch die

seitens *Lingard* aus Indien bekannte Filaria sanguinis equi hervorgerufene, deren Mikrofilarien bedeutend kleiner (160—220 $\mu$) sind als diejenigen der Filaria papillosa. *Lingard* beobachtete bei der Mikrofilariose des Pferdes in Indien einen nokturnen Turnus zwischen 6—10 Uhr nachm. und ein unbedeutenderes Maximum mehrere Stunden früher.

### *Sektionsbild.*

*Wirth* bekam, wie zuvor erwähnt, in einem seiner Fälle[16]) die Gelegenheit zur Sektion. Er fand dabei in der Bauchhöhle des Pferdes 10 Exemplare der Filaria papillosa, von welchen 7 Weibchen und 3 Männchen waren. Sie lagen alle am Gekröse des Dünndarmes und am Diaphragma. Fibrinöse Adhäsionen wurden an der Milz, der Leber und dem Zwerchfell angetroffen. Alle übrigen Organe mit Ausnahme der Milz zeigten normales Aussehen. Diese war stark vergrößert, die Milzpulpa ziemlich fest und von schwarzroter Farbe. In der Milz wurden bedeutend mehr Parasiten angetroffen als im Blute der peripheren Gefäße und der übrigen Organe. Die die Parasiten umgebenden Gewebe zeigten bei der histologischen Untersuchung keine Veränderungen.

### *Behandlung und Prognose.*

Für die direkte Bekämpfung der Krankheit scheint es keine effektiven Heilmittel zu geben. Verschiedene Blutdesinfektionsmittel wie Atoxyl, Neosalvarsan, pikrinsaures Kali usw., wurden ohne augenscheinliches Resultat versucht. Dies ist bei dem Gedanken einer so großen Resistenz der Mikrofilarien, nämlich daß sie [nach *Wirth*[16])] nicht einmal von einer 1proz. Neosalvarsanlösung in vitro stärker beeinflußt werden als von destilliertem Wasser, nicht weiter verwunderlich. Bei der Mikrofilariose des Hundes behauptet jedoch *Hansen* [nach *Hutyra-Marek*[6])] eine vorübergehende Verminderung der Mikrofilarien nach Atoxylinjektion erzielt zu haben, und beim Menschen hat man nach *Braun-Seifert*[2]) in einem Falle die mit Mikrofilariose im Zusammenhang stehende Chylurie durch Injektion von 0,6 g Salvarsan vollständig zum Verschwinden gebracht. *Wirth* machte in zwei der von ihm beschriebenen Fällen die eigentümliche Beobachtung, daß intermittierende Fieberkrankheiten in einem Falle Angina[14]) und im andern Brustseuche[13]), die Genesung zu beschleunigen schienen.

Die Prognose bei der Mikrofilariose gestaltet sich insofern günstig, als eine sichtliche Geneseung nach und nach eintritt, was jedoch sehr langsam geht und Monate in Anspruch nehmen kann [*Wirth*[16])]. Unter der Voraussetzung, daß die Mikrofilarien für ihre weitere Entwicklung eine Insektenpassage erfordern, sich also nicht innerhalb ihres ursprünglichen Wirtstieres fortpflanzen können, ist es ja selbstverständlich, daß eine Genesung stattfinden muß, sobald die Mutterfilarien gestorben sind

und demnach die Lieferung von Mikrofilarien an das Blut aufgehört hat — NB. sofern das Pferd nicht zuvor an Kachexie zugrundegegangen ist. Eine durch Insekten vermittelte Reinvasion von entwicklungsfähigen Mikrofilarien kann natürlich die Krankheit in einem Bestande, in dem sie sich ausgebreitet, unterhalten.

Ich werde nun im folgenden über einen Fall von Mikrofilariose im Blute des Pferdes berichten, den ich bei einer gelegentlichen Vertretung an der medizinischen Klinik der Veterinärhochschule in Stockholm zu diagnostizieren und näher zu untersuchen Gelegenheit hatte.

## Eigene Untersuchung.

Das Pferd, eine dunkelbraune Stute vom Reitpferdtyp, 5 Jahre alt, wurde den 24. VII. 1925 in die Klinik gebracht, da der Besitzer wegen der Abmagerung und Kraftlosigkeit des Tieres vermutete, daß es an irgendeiner Krankheit litte. Er hatte das Tier erst kürzlich gekauft und konnte sich daher über die Dauer des mutmaßlichen Krankheitszustandes nicht äußern. Spätere Nachforschungen ergaben, daß das Pferd im Lande gezüchtet war, von einem früheren schwedischen Regimentspferd stammte und auf einem Gut in der Gegend von Västeras geboren war. Leider ist es mir nicht gelungen, zuverlässige Angaben über die Zeit zu erhalten, während welcher das Pferd mutmaßlich an seiner Krankheit gelitten haben kann. Vor seiner Einstellung in die Klinik hatte das Pferd gute Freßlust, zeigte sich aber gänzlich unfähig zur Arbeit, da es zu irgendeiner Bewegung kaum imstande war.

### *Krankheitsbild.*

Trotz der hochgradigen Abmagerung des Pferdes (Gewicht 440 kg) hatte das Haarkleid eine weiche und glänzende Beschaffenheit. Die Haut war dünn, aber ziemlich straff an der Unterlage fixiert. Das Temperament war träge, die Aufmerksamkeit abgestumpft und die Sensibilität herabgesetzt. Die sichtbaren Schleimhäute sahen etwas bleich und schwach gelbgrau verfärbt aus. Dieser Zustand blieb während der Zeit ($1^1/_2$ Monate), in der ich das Pferd unter Beobachtung hatte, unverändert. Es besaß während der ganzen Zeit ziemlich gute Freßlust. Irgendwelche Kollapssymptome im Stall, wie *Wirth* sie im Zusammenhang mit Mikrofilariose erwähnt, konnten von mir nicht wahrgenommen werden.

Die Temperatur hielt sich während der Observationszeit meistens um die normale untere Grenze mit einem höchsten Maximum von 38,4° und einem tiefsten Minimum von 36,6°. Die Pulsfrequenz variierte in der Ruhe zwischen 25 und 36 in der Minute. Der Puls war klein und schwach, in der Ruhe zwar regelmäßig, aber selbst nach unbedeutenden Anstrengungen arhythmisch.

Das Herz arbeitete in der Ruhe ruhig und regelmäßig, aber mit einem diastolischen Blasengeräusch über der Valvula mitralis. Nach 4 Minuten langem Longieren des Pferdes stieg die Herztätigkeit von 35 auf 70 Schläge pro Minute und wurde ausgeprägt arhythmisch; nach jedem dritten oder vierten Schlage trat eine Pause ein, die sich über einen Zeitraum von ein bis zwei Herzschlägen erstreckte. Das Pferd schwitzte nach dieser kleinen Anstrengung stark, und das Laufen mußte nach 4 Minuten abgebrochen werden, da das Tier niederzustürzen drohte.

Die Atmungsfrequenz war während der Observationszeit normal, sie wechselte zwischen 7 und 12 Atemzügen pro Minute in der Ruhe.

Die Milz war bei der Untersuchung per rectum zeitweilig etwas nach rückwärts und einwärts in die Bauchhöhle verschoben; sie schien etwas vergrößert und ihr freier Rand etwas abgerundet zu sein.

Der Kot war klein- und hartgeballt und enthielt periodenweise große Mengen von Oxyuris curvula von der Varietät Mastigoides, sowie zahlreiche Eier von Sclerostomum.

Der Harn war von alkalischer Reaktion, spezifisches Gewicht 1,03 bis 1,04 und enthielt ziemlich reichliche Quantitäten an Carbonatkrystallen. Zeitweilig trat reichlich Indikan auf, um dann wieder zu verschwinden. Die Indikanmenge im Harn schien jedesmal mit dem Auftreten einer größeren Menge von Oxyuris im Kot vermehrt zu sein, und sie dürfte als Zeichen eines im Zusammenhang mit dem Vorkommen vorerwähnter Parasiten im Darm bestehenden Katarrhs dieses Organes zu deuten sein. Im Hinblick auf die von *Mandel* beschriebene, im Zusammenhang mit Mikrofilariose beobachtete Chylurie nahm ich wiederholte Untersuchungen auf evtl. Vorkommen von Fett im Harn vor, jedoch stets mit negativem Resultat. Ebensowenig haben Mikrofilarien im Harnsediment nachgewiesen werden können.

Die Tuberkulinprobe (Ophthalmoprobe) fiel negativ aus.

Im Blute wurden reichlich Mikrofilarien angetroffen, was für die Diagnose entscheidend war. Das Blutbild sah im übrigen folgendermaßen aus:

Rote Blutkörperchen: 8 Millionen; weiße Blutkörperchen: 7800, verteilt auf folgende Formen:

| | |
|---|---|
| basophile mononucleäre | 1,25% |
| polymorphkernige neutrophile | 69,50% |
| Übergangsformen | 1,75% |
| Lymphocyten | 20,00% |
| Eosinophile | 7,50% |

Der Hämoglobingehalt betrug 65—70% (nach *Sahlis* bzw. *Tallkvist*). Die Anzahl der roten Blutkörperchen ist befriedigend, auch der Hämoglobinwert spricht nicht für Oligocytämie, was natürlich nicht ausschließt, daß eine Oligämie, d. h. eine Verminderung der gesamten Blutmenge,

vorgelegen haben kann. Das Verhältnis zwischen den weißen und roten Blutkörperchen beträgt 1 : 1026. Hyperleukocytose lag also nicht vor, eher eine unbedeutende Verminderung der weißen Blutkörperchen im Verhältnis zu den roten, eine Erscheinung, die auch *Wirth* vereinzelt beobachtet hat. Der prozentuale Wert der Lymphocyten erscheint niedrig; eine relative Vermehrung derselben, wie sie *Yakimow* und *Wirth* in mehreren Fällen gefunden haben, liegt also nicht vor. Dagegen ist eine augenscheinliche Eosinophilie vorhanden, eines der Hauptsymptome der Mikrofilariose. Inwiefern die Zunahme eosinophiler Leukocyten durch das Vorkommen der intestinalen Parasiten beeinflußt sein kann, läßt sich natürlich nicht entscheiden.

Der Blutzuckergehalt und der Reststickstoff des Blutes waren normal (nach *Fohlin*), was darauf hindeutet, daß weder der Kohlehydrat- noch der Stickstoffumsatz durch die Krankheit beeinflußt wurden. Die Koagulationsgeschwindigkeit des Blutes bestimmte ich nach einer von *Schilling*[11]) modifizierten Form der *Schultz*schen Hohlperlencapillarmethode, die der Verfasser als durchaus anwendbar für den klinischen Gebrauch in der Humanmedizin empfiehlt. Im Blute traten Spuren von Koagulation nach $9^1/_2$ Minuten, fast vollständig nach 12 Minuten und restlose Koagulation nach 15 Minuten ein. Vergleichende Untersuchungen mit dieser Methode an gesunden Pferden ergaben mit den genannten Resultaten übereinstimmende Werte. Die normale Koagulabilität des Blutes scheint also durch die Anwesenheit der Parasiten nicht gestört zu werden, was zu erwarten nicht unbegründet wäre.

Den 3. VIII. beobachtete ich bei diesem Pferde eine papulöse Stomatitis. An der Schleimhaut der Lippen und der Wangen traten vereinzelte hanfsamen- bis erbsengroße Papeln auf, an deren Kuppe sich kraterförmige Erosionen ohne vorhergehende Bläschen- oder Pustelbildung entwickelten. Die Zunge war frei von Knötchen, aber am Zungenrücken und den Seitenrändern der Zunge fanden sich vereinzelte längliche, ca. $1^1/_2 \times 2$ cm große Erosionen. Ich exzidierte ein Stück der Lippenschleimhaut für histologische Untersuchung und werde im folgenden das histologische Bild beschreiben, das eine Serienschnittfolge durch eine der soeben erwähnten Papeln darbietet: „Unter dem makroskopisch sichtbaren Epitheldefekt liegt der nackte Papillarkörper. Der Boden der Erosion besteht aus nekrotischen Gewebsteilen, die stark zellinfiltriert sind. Die Infiltrate, die oft herdförmig und perivasculär angeordnet sind, bestehen zum überwiegenden Teil aus polymorphkernigen Leukocyten, unter welchen sich eine große Anzahl eosinophiler befindet. An manchen Stellen bilden die eosinophilen sogar das Hauptingrediens der Infiltrate und besonders im Papillarkörper kommt diese Leukocytenform reichlich vor. Schon bei schwacher Vergrößerung bemerkt man zahlreiche kleine intra-epitheliale nekrobiotische und nekrotische Herde, die größtenteils

in der äußeren Schicht des Stratum spinosum gelegen sind. In der Mehrzahl derartiger Herde findet man eine zentral liegende Mikrofilaria, die bei etwaigem Längsschnitt meistens eine gekrümmte Lage zeigt. Manche Herde enthalten mehrere Parasiten, an einer Stelle beobachtete ich sogar bis zu 3 Exemplaren. Rings um die Parasiten bemerkt man ziemlich zahlreiche Leukocyten, unter denen die eosinophilen vorherrschen. In frischen



Abb. 1. Schnitt durch eine Papel der Maulschleimhaut. (Ehrlichs Hämatoxylin-Eosin. Photo: Hjärre.) In der äußeren Schicht des Stratum spinosum sieht man intraepitheliale Herde in verschiedenen Stadien, von beginnender Nekrobiose zur Colliquationsnekrose und Cystenbildung.

Herden zeigen die Zellen des Stratum spinosum starke Affinität zu Eosin. An den Kernen in diesen eosinophilen Elementen bestehen Zeichen von Karyorhexis, Karyolysis und Pyknose, und zwischen den nekrotisierten Zellen finden sich eingewanderte Leukocyten. In anderen Herden sieht man beginnende Auflösung der degenerierten Zellelemente unter Bildung geringer Kolliquationsnekrose. An anderen Stellen wiederum beobachtet man Erweichungsherde mit Bildung von cystösen Hohlräumen, die oft mit eingewanderten Leukocyten angefüllt sind. Die oberflächlich

gelegenen Colliquationsnekroseherde haben oft eine kuppelförmige Vorwölbung des Oberflächenepithels verursacht, bisweilen kann man sogar einen Durchbruch des Stratum corneum finden. Tiefer gelegene Herde scheinen häufig durch einen leukocytengefüllten Kanal mit dem Papillarkörper in Verbindung zu stehen, an einer Stelle kann man sogar einen derartigen Kanal vom Papillarkörper nach einer Mikrofilaria im Zentrum

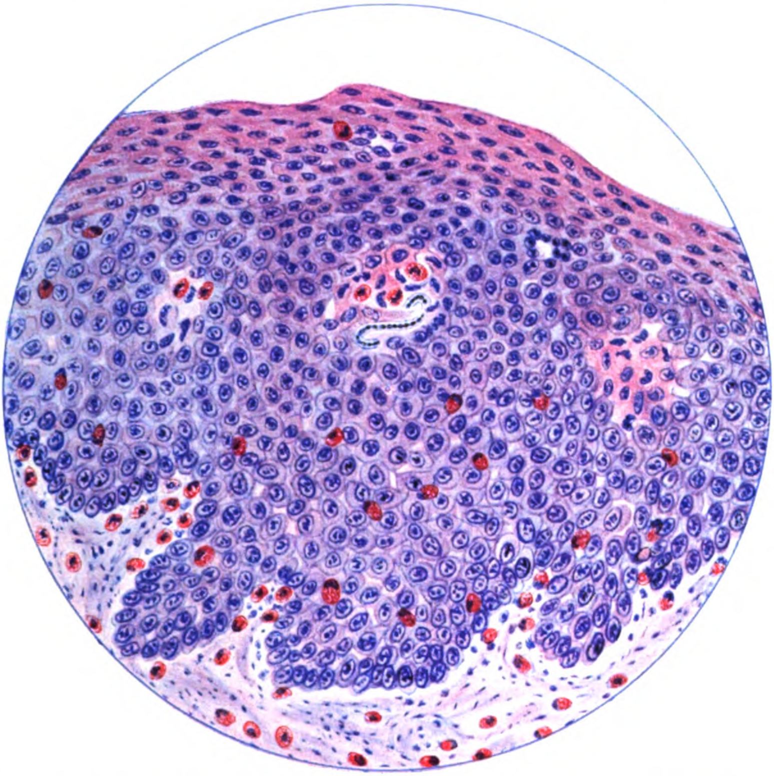


Abb. 2. Schnitt durch eine Papel der Maulschleimhaut. (Ehrlichs Hämatoxylin-Eosin, Korr.-Linse 4 mm. Okul. 10mal. Zeichnung: I. Welander.) In der Mitte des Epithellagers sieht man eine Mikrofilarie, in einem nekrotischen Herde gelegen. Rechts von diesem ein nekrobiotischer Herd und links eine Colliquationsnekrose.

des intra-epithelialen Nekroseherdes desselben deutlich verfolgen. Dies dürfte als Beweis für die Wanderung der Parasiten aus dem Papillarkörper in die Epithelschicht hinein gelten, wo sie die beschriebenen nekrotischen und nekrobiotischen Herde verursachten. Außer diesen Herden bemerkt man in der Epithelschicht eine diffuse und relativ spärliche Infiltration derselben mit eosinophilen Leukocyten, die sich auf sämtliche Schichten des Epithels mit Ausnahme des Stratum corneum erstreckt. Am Rande der Papel, und zwar am Übergange der Propria in die

Submucosa bemerkt man einen kleinen organisierten, nicht obturierenden Embolus, der in einem kleineren Arterienast liegt, und näher dem Zentrum der Papel trifft man gleichfalls in einem kleineren Arterienzweig einen organisierten, wandgestellten, ebenfalls nicht obliterierenden Thrombus. Ich habe in keiner dieser Bildungen Mikrofilarien oder Fragmente von solchen finden können und vermag daher nicht zu entscheiden, in welchem Maße die Parasiten deren Entstehung verursacht haben. Derartige thrombotische Bildungen in den kleineren Arterien der Schleimhaut dürften jedoch zum wenigsten einen begünstigenden Faktor für die Entstehung nekrotischer Prozesse in derselben bilden."

Auf Grund der histologischen Untersuchung unterliegt es wohl kaum einem Zweifel, daß die parasitäre Invasion in die Epithelschicht der Schleimhaut eine große Rolle bei der Entstehung der Stomatitis gespielt hat. Die Mikrofilarien dürften indessen allein kaum dazu imstande gewesen sein, die umfangreichen entzündlichen Prozesse zu verursachen, die in der Papelbildung und den makroskopisch sichtbaren Erosionen in die Erscheinung traten. Diese sind offenbar durch Sekundärinfektion der kleinen parasitären Nekrosen im Epithel entstanden. Für eine derartige Annahme spricht auch der Umstand, daß die Stomatitis nach ca. 12 Tagen spontan abheilte. Diese Komplikation der Mikrofilariose besitzt gewisses Interesse als Parallele zu den bei der Mikrofilariose des Hundes vorkommenden parasitären Exanthemen und zu den von *Mandel* angegebenen Hautkratzwunden an der Schnauze des Pferdes bei ebenderselben Krankheit, deren Natur er nicht zu erklären vermochte. Es liegt die Annahme nahe, daß die genannten Hautaffektionen, ebenso wie die Stomatitis in dem hier vorliegenden Falle, durch Sekundärinfektion von mikroskopisch kleinen parasitären Nekrosen im Epithel entstanden sind.

### *Die Mikrofilarien.*

Diese Parasiten traten zu Anfang der Observationszeit ziemlich spärlich im Lippenblut, nämlich am Tage mit 1—3 Exemplaren im Blutstropfen auf, ihre Anzahl nahm jedoch im Laufe von $1^1/_2$ Monaten bis zu 25—30 pro Tropfen zu. *Wirth* empfiehlt für die Entdeckung der Parasiten eine Untersuchung in getrockneten und gefärbten Ausstrichpräparaten. Ich selbst habe die Erfahrung gemacht, daß man bedeutend größere Gefahr läuft, in einem derartigen Präparat einen Parasiten zu übersehen, als bei der Untersuchung auf lebende Parasiten in nativen Blutpräparaten. Zu diesem Zweck benutze ich große Deckgläser (50 × 25 mm), da sonst die Blutschicht für hinreichende Durchleuchtung zu dick wird oder das Blut über die Ränder des Deckglases tritt. Objekt- und Deckglas müssen gründlich mit Spir. conc. gereinigt und darauf zwecks Verzögerung der Blutkoagulation mit einer dünnen Schicht von Paraffinum

liquidum angefeuchtet werden. Ein Tropfen Blut wird mitten auf das Objektglas geträufelt, und das Deckglas ohne Druck aufgelegt. In einem derartigen Präparat kann man bei einigermaßen genauer Inspektion der Entdeckung eines Parasiten kaum entgehen, da er seine Anwesenheit durch die zierliche Wirbelbewegung des Blutes verrät, die der Parasit durch seine sehr lebhaften und kräftigen Bewegungen veranlaßt. Man sucht deshalb im Präparat nach derartigen Blutwirbeln und entdeckt den Parasiten bei genauer Einstellung auf den Blutwirbel. Die Lebensdauer der Parasiten in solchen Präparaten ist ziemlich lang; ich habe in denselben noch nach 12stündiger Aufbewahrung bei Zimmertemperatur einzelne lebende Exemplare gefunden. Für die Entdeckung und Zählung der

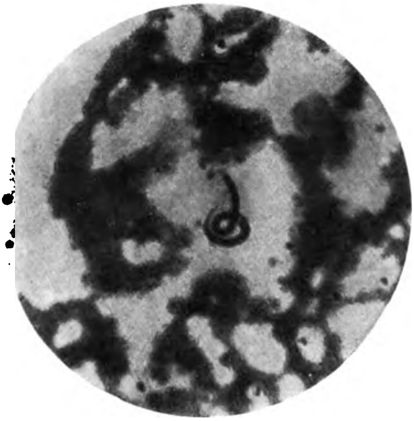


Abb. 3. Mikrofilarie im Blutausstrich. (Giemsa. Schwache Vergrößerung. Photo: Sandén.)



Abb. 4. Mikrofilarie im Blutausstrich. (Giemsa. Mittelstarke Vergrößerung. Photo: Sandén.)

Parasiten eignet sich am besten eine Vergrößerung mit den Objektiven III und IV nebst Okularen I und II. Bei der Untersuchung der Morphologie der Mikrofilarien verwendet man Objektiv VII oder Ölimmersion.

Die Länge der Mikrofilarien wechselte zwischen 250 und 300 $\mu$, Werte, die mit den in der Literatur angegebenen übereinstimmen. Um Schrumpfungserscheinungen zu vermeiden, habe ich die Parasiten nicht in getrockneten Präparaten, sondern in einer schwachen Lösung von Essigsäure gemessen, die sie in der Regel in ausgestreckter Stellung tötet. In getrockneten Präparaten werden sie fast immer mehr oder weniger zusammengerollt angetroffen, was eine exakte Messung in hohem Grade erschwert. Bei der Messung habe ich die Länge des Parasiten von der vordersten Rundung der Scheide bis zur äußersten Spitze des Schwanzes gerechnet.

Bei Hämatoxylinfärbung und insonderheit bei Vitalfärbung nach *Rodenwaldt* traten die Excretions- und Genitalorgane ziemlich deutlich

hervor. Der Excretions- bzw. der Genitalporus waren jedoch schwer zu entdecken. Auch an lebenden Parasiten in nativen Blutpräparaten habe ich bei zweckmäßiger Abblendung die Hauptgenitalzelle und die Excretionszelle wahrnehmen können.

*Wirth*[16]) behauptet, daß ein Festkleben der Scheide am Deckglase, wie es bei anderen Arten von Mikrofilarien bekannt ist, bei dieser nicht beobachtet ist. In 4 Fällen habe ich indessen deutlich gesehen, wie sich die Parasiten hartnäckig und unaufhörlich mit dem Kopfende der Scheide am Deckglase unter heftigen Bewegungen mit dem freien Körper anhefteten, an die Windungen eines Aales an der Angel erinnernd. Die am Deckglase angeheftete kleine Partie der Scheide trat wie ein kraterförmiges Saugnäpfchen hervor und schien als eine solche zu fungieren, aber ob ein wirkliches Saugen mit Kontraktionen stattfand, oder ob es sich um ein einfaches Festkleben am Deckglase handelte, konnte ich nicht entscheiden.

Die Parasiten bewegen sich, wie zuvor erwähnt, mit sehr lebhaften und kräftigen Bewegungen in den Blutpräparaten. Sie schlängeln sich indessen innerhalb eines kleinen begrenzten Gebietes hin und her, weshalb ihre absolute Fortbewegung innerhalb des Präparates ziemlich unbedeutend ist. Ich habe kaum einen einzigen Parasiten bemerkt, dessen Bewegungen sich über die Grenzen eines Gebietes von einem qmm erstreckten. Dies ist insofern von Bedeutung, da es ein Zählen der Parasiten in lebendem Zustande in nativen Blutpräparaten gestattet, was viel müheloser ist, als sie in gefärbten Strichpräparaten zu zählen. Ein durch etwaige Fortbewegung von irgendwelchen Parasiten während des Verlaufes der Zählung bedingter fehlerhafter Einfluß auf das Resultat derselben ist kaum zu befürchten.

### *Der Turnus der Mikrofilarien.*

Zwecks Feststellung, ob sich die Parasiten durch eine nokturne oder diurne Auswanderung in die peripheren Capillaren auszeichneten, nahm ich Serien von Zählungen derselben in Blutpräparaten vor, und zwar teils mitten am Tage, teils um 12 Uhr in der darauffolgenden Nacht. Die Blutproben wurden aus den Capillaren der scarifizierten Schleimhaut der Lippe an deren Übergang in die Haut entnommen. Die Resultate der Untersuchungen werden in Tab. 1 wiedergegeben.

*Tabelle 1.*

| Datum | Parasitenzahl pro $^1/_{10}$ ccm Blut aus der Lippe | | Prozentuale Vermehrung nachts | Absolute Vermehrung pro $^1/_{10}$ ccm nachts |
|---|---|---|---|---|
| | Am Tage | In der darauffolgenden Nacht | | |
| 25. VII. bis 26. VII. | 5 | 30 | 500 | 25 |
| 30. VII. „ 31. VII. | 18 | 75 | 316 | 57 |
| 8. VIII. „ 9. VIII. | 19 | 78 | 311 | 59 |
| 23. VIII. „ 24. VIII. | 22 | 83 | 277 | 61 |
| 6. IX. „ 7. IX. | 42 | 107 | 155 | 65 |

Aus der Tabelle geht hervor, daß nokturner Turnus vorliegt. Am deutlichsten trat derselbe zu Anfang der Observationszeit hervor, wo nur eine kleinere Anzahl von Parasiten im Blute vorkam. Während ich nämlich 5 Parasiten pro $^1/_{10}$ ccm Blut am Tage fand, steigerte sich diese Anzahl während der Nacht um 25 Stück, was einer Vermehrung um 500% entspricht. Der Zunahme der Parasitenanzahl innerhalb des Tierkörpers entsprechend verringerte sich der prozentuale Unterschied zwischen der Anzahl am Tage und derjenigen in der Nacht, wogegen die absolute Steigerung der Anzahl beständig wuchs. Während ich am Tage im Lippenblut 42 Parasiten pro $^1/_{10}$ ccm antraf, steigerte sich diese Anzahl in der Nacht um 65 Stück oder um 155%. Dies möchte ich dadurch erklären, daß die Parasiten bei massenweisem Vorkommen genötigt werden, sich über eine größere Blutmenge zu verteilen; deshalb wandern sie auch zum Teil am Tage in die peripheren Blutbahnen aus, wodurch ihr Turnus weniger deutlich ausgeprägt wird.

Ich habe außerdem eine vergleichende Untersuchung über die Verteilung der Parasiten im Blute der Lippenschleimhaut und der Vena jugularis während des Tages und während der Nacht angestellt. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind in Tab. 2 wiedergegeben.

*Tabelle 2.*

| Anzahl in $^1/_{10}$ ccm Capillarblut | | Anzahl in $^1/_{10}$ ccm Venenblut | | Zunahme im Capillarblut nachts | Abnahme im Venenblut nachts | Tagesdifferenz zwischen Venen- und Capillarblut | Nachtdifferenz zwischen Capillar- und Venenblut |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Am Tage | In der Nacht | Am Tage | In der Nacht | | | | |
| 22 | 83 | 90 | 40 | 61 | 50 | 68 | 43 |
| 42 | 107 | 115 | 45 | 65 | 70 | 73 | 62 |
| 52 | 120 | 145 | 79 | 68 | 66 | 93 | 41 |

Aus derselben geht hervor, daß ein regelmäßiger Wechsel in der Anzahl der Parasiten auch im Jugularblut vorhanden war, aber in umgekehrtem Verhältnis zu dem Wechsel im Capillarblut. Im Venenblut kamen also die Parasiten am reichlichsten am Tage vor, um während der Nacht abzunehmen. Diese Abnahme schien ungefähr in demselben Grade wie die gleichzeitige Vermehrung im Capillarblut stattzufinden. Weiter ist aus der Tabelle ersichtlich, daß die Auswanderung der Parasiten in das Capillarblut während der Nacht nicht nur bis zum Eintreten eines Ausgleiches der vorherigen Tagesdifferenz zwischen Venen- und Capillarblut erfolgte, sondern diese Grenze sogar überschritt, bis eine beträchtliche Differenz in entgegengesetzter Richtung zugunsten des Capillarblutes zustandegekommen war. Bei der ersten Untersuchungsserie trat demnach während der Nacht im Capillarblut eine Vermehrung um 61 Parasiten ein, während gleichzeitig mit derselben eine Verminderung im Venenblut um 50 stattfand. Am Tage enthielt das Venenblut 68 Para-

siten mehr als das Capillarblut, während der Nacht wurde das Verhältnis jedoch umgekehrt, im Capillarblut kamen dann nämlich 43 Parasiten mehr als im Venenblut vor (alles pro $^1/_{10}$ ccm gerechnet). Die Nachtdifferenz zwischen Capillar- und Venenblut wurde nicht so hoch wie die Tagesdifferenz zwischen Venen- und Capillarblut. Dieses hängt mit dem auch aus der Tabelle hervorgehenden Sachverhalt zusammen, daß die Parasitenanzahl im Venenblut sowohl während dessen hoher als auch niedriger Phase stets größer war als die Parasitenanzahl im Capillarblut während der entsprechenden Phasen. Die Tatsache eines solchen Verhaltens wird auch dadurch erklärlich, wenn man sich das Venenblut als ein Depot denkt, von dem die Parasiten auswandern.

### *Die Thermoresistenz der Mikrofilarien.*

Der Umstand, daß die Lebhaftigkeit der Parasiten augenscheinlich bei Beleuchtung unter dem Mikroskop mit einer gewöhnlichen elektrischen Lampe gesteigert wird, was nach *Wirths* annehmbarer Hypothese durch die Wärme der Lampenstrahlen verursacht werden soll, veranlaßte mich zu einer Untersuchung über die Einwirkung verschiedener Temperaturen auf Mikrofilarien, die in native Blutpräparate eingeschlossen waren. Die Präparate wurden wie die zuvor beschriebenen Deckglaspräparate dargestellt, die Blutentnahme geschah am Tage aus der Vena jugularis. Alle thermobehandelten Präparate wurden bei der nachfolgenden mikroskopischen Prüfung mit Kontrollpräparaten verglichen, die gleichzeitig mit den ersteren entnommen und in eben derselben Weise wie diese dargestellt waren. Hierbei wurden die Kontrollpräparate im Thermostaten bei Körpertemperatur während der Zeit aufbewahrt, in der ich die Untersuchungspräparate anderer thermischen Einwirkung aussetzte. Der Gang der Untersuchung wird im folgenden wiedergegeben:

*Nach* 15 Minuten währendem *Aufenthalt bei Zimmertemperatur* (18° C) waren die Bewegungen der Parasiten kräftig und schnell, entbehrten aber des eigentlichen „Schwunges", der sie in frischentnommenen Blutproben auszeichnet. Nach einem Aufenthalt von 5 Minuten im Thermostaten bei 37,5° gewannen sie jedoch ihre diesbezügliche ursprüngliche Eigenschaft wieder. *Nach Abkühlung* auf + 6,5° während 5 Minuten verringerte sich augenscheinlich ihre Lebhaftigkeit. Bei Ausdehnung der Zeit auf 10 Minuten wurden die Bewegungen noch langsamer und nach 15 Minuten langer Abkühlung träge. Setzte ich diese Präparate wieder dem Thermostatenaufenthalt während 5 Minuten aus, so nahmen die Bewegungen an Kraft und Schnelligkeit wieder zu und übertrafen in dieser Hinsicht sogar diejenigen in den Präparaten, die bei Zimmertemperatur ohne nachfolgenden Aufenthalt im Thermostaten aufbewahrt waren.

*Nach Abkühlung auf* + 1° während 3 Minuten wurden die Bewegungen der Parasiten träge, während 5 Minuten schwach und während 15 Minuten sehr schwach. Nach dem Zurückbringen der Präparate in den Thermostaten gewannen die Parasiten dieselbe Lebhaftigkeit wieder wie zuvor, ohne daß man eine Nachwirkung der Kältebehandlung zu bemerken vermochte.

*Nach Einfrieren bei* — 10° während 3 Minuten war selbstredend jede Bewegung verschwunden und die Parasiten wirkten auf den ersten Blick vollständig leblos. Als ich jedoch das Auftauen des Präparates unter dem Mikroskop verfolgte, fand ich, daß sich die Parasiten mit fortschreitendem Auftauen zu krümmen und einige träge langsame Bewegungen auszuführen anfingen, die allmählich an Kraft und Schnelligkeit zunahmen. Nach einem Aufenthalt von 5 Minuten im Thermostaten hatten die Parasiten ihre ursprüngliche Lebhaftigkeit wiedergewonnen. Nach Einfrieren bei derselben Temperatur während 5 Minuten wiederholt sich dasselbe, und noch nach 10 Minuten langem Einfrieren erwachten die Parasiten zum Leben und gewannen ihre Lebhaftigkeit wieder. Ob ein so langdauerndes Einfrieren von 10 Minuten bei — 10° weiterhin nachteilig auf die Vitalität der Parasiten einwirkt, kann ich nicht entscheiden. Ich habe indessen keinen sichtlichen Unterschied in der Schnelligkeit der Bewegungen oder in der Lebenslänge zwischen Parasiten gefunden, die diese Kältebehandlung durchgemacht hatten und solchen ohne dieselbe.

Nach Einfrieren bei — 10° während 12 Minuten waren die Parasiten unwiderbringlich erfroren und konnten nach dem Auftauen durch Thermostatenaufenthalt nicht wieder ins Leben gerufen werden. Dies scheint also die ungefähre Grenze für die Fähigkeit zu sein, niedrige Temperaturen zu ertragen.

Ich untersuchte ferner die Reaktion der Mikrofilarien auf Erwärmung. Zu diesem Zweck bediente ich mich eines Wasserbades mit der Möglichkeit einer Temperatureinstellung bis auf eingradige Genauigkeit. Die Blutpräparate wurden in eine kleine platte, zuvor im Wasserbade angewärmte Metallhülse eingeschlossen und in unmittelbarer Nähe der Quecksilberkugel des Thermometers versenkt. Der Versuch ergab folgendes:

*Nach Erwärmung auf* + 48° während 10 Minuten waren sämtliche Parasiten tot.

*Nach Erwärmung auf* + 46° während 10 Minuten zeigten die Parasiten schwache und nach 15 Minuten langer Erwärmung sehr schwache Bewegungen. Nach halbstündigem Aufenthalt bei dieser Temperatur waren sämtliche Parasiten tot.

*Nach Erwärmung auf* + 45° während 10 Minuten hatten die Parasiten träge und nach 30 Minuten Erwärmung sehr schwache Bewegungen. Nach Abkühlung bei Zimmertemperatur gewannen die Parasiten ihre Lebhaftigkeit wieder.

*Erwärmung auf* 41,5—42° ergab folgendes Resultat:

Einstündiger Aufenthalt bei dieser Temperatur schwächte die Bewegungen der Parasiten erheblich. Nach vier Stunden waren die meisten Parasiten tot, aber einzelne Exemplare zeigten schwache Zuckungen und Krümmungen, die jedoch binnen kurzem aufhörten. In den Kontrollpräparaten besaßen die Parasiten noch ziemlich lebhafte und kräftige Bewegungen. Den Untersuchungen bei niedrigerem Wärmegrad als 41,5° konnte ich keinen Wert beimessen, weil der Umstand, daß die Parasiten in den Kontrollpräparaten nach länger als 4—5 Stunden dauernder Aufbewahrung ebenfalls einen recht wechselnden Grad von Vitalität zeigten, die Untersuchungsresultate unzuverlässiger gestaltete.

Aus den Untersuchungen über die Resistenz der Mikrofilarien gegen verschiedene Temperaturen geht also hervor, daß sie Abkühlung recht gut vertragen. Eine starke Abkühlung wirkt auf ihre Lebensäußerungen zwar lähmend, sie erholen sich aber nach kürzerer Erwärmung auf 37,5°. Nur Einfrieren während längerer Zeit als 10 Minuten vermag sie zu töten. Gegen Erwärmung sind sie sehr empfindlich. So töten sie relativ niedrige Wärmegrade wie 46—48° in kurzer Zeit, und ebensowenig vertragen sie eine Erwärmung auf 41,5—42° während längerer Zeit als 4 Stunden. Obgleich es nicht hat festgestellt werden können, so ist es doch sehr wahrscheinlich, daß auch nahe bei 40° liegende Temperaturen während längerer Zeit vernichtend auf ihre Lebensfunktionen einwirken. Betrachtet man von diesem Gesichtspunkte *Wirths* Beobachtung, daß intermittierende Fieberkrankheiten das Leiden kupieren können, so wäre eine zeitweilige Fiebertemperatur aller Wahrscheinlichkeit nach das beste Heilmittel gegen die Mikrofilariose des Pferdes. Eine Steigerung der Temperatur künstlich zuwegezubringen, ohne gleichzeitig dem Patienten zu schaden, bietet indessen große Schwierigkeiten. Am wirksamsten wäre zweifelsohne eine intravenöse Injektion von lebender Bakterienkultur, aber damit riskiert man außer der Schockwirkung auch eine Septicämie, was keineswegs wünschenswert wäre. Auch bei Injektion von toter Bakterienkultur dürfte man mit einem Schok zu rechnen haben, der für das Tier durch etwaige Schwächung der Körperkonstitution verhängnisvoll werden könnte. Ich habe in dem beschriebenen Falle den Versuch gemacht, mittels subcutaner Terpentinölinjektionen aseptisches Fieber zu bewirken, es ist mir aber auf diesem Wege nicht gelungen, die Temperatur über die normale zu erhöhen.

### *Übertragungsversuche.*

Zwei Meerschweinchen wurden intraperitoneal und zwei Kaninchen intraokulär mit Blut [illegible] Pferde geimpft. Das eine Kaninchen starb 24 Stunden nach [illegible] einer Pneumonie. Bei der Sektion desselben wurden i[illegible] [illegible]sigkeit des Auges noch lebende Mikro-

filarien angetroffen, die natürlich vom Impfmaterial herstammten. Das andere Kaninchen und die Meerschweinchen wurden nach $2^1/_2$ Monaten getötet. In der Kammerflüssigkeit der Kaninchenaugen wurden zwei tote, etwas macerierte Mikrofilarien und einige Fragmente angetroffen, die doch nicht mit Sicherheit als Mikrofilarienteile identifiziert werden konnten. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes und der Peritonealflüssigkeit gab vollständig negatives Resultat, im übrigen war auch das Sektionsresultat negativ. Das gleiche galt ebenfalls für die Meerschweinchen, bei welchen nicht einmal tote Mikrofilarien oder Fragmente von solchen an der Impfstelle (der Peritonealhöhle) zu entdecken waren.

Eine Entwicklung oder Vermehrung von Mikrofilarien im Kaninchen- und Meerschweinchenkörper durch direkte Übertragung von lebenden Exemplaren ist mir demnach nicht gelungen, was ja auch nicht zu erwarten war.

*Sektionsresultat.*

Am 10. Oktober bot sich mir die Sektion des Pferdes. In der Bauchhöhle wurden 52 Exemplare von Filaria papillosa angetroffen, wovon 47 Weibchen und nur 5 Männchen waren. Die Parasiten lagen hauptsächlich am Gekröse des Dünndarmes und des kleinen Kolons, aber einzelne Exemplare wurden auch am großen Kolon und dem Diaphragma angetroffen. Durch Abschneiden des Hinterkörpers trächtiger Weibchen ca. $1^1/_2$ cm von der Schwanzspitze konnte ich aus denselben enorme Massen von Larven herausdrücken. Bei manchen Weibchen waren diese noch nicht ausgetragen und lagen zusammengerollt in ihrem Embryonalhäutchen. Bei anderen wiederum waren sie anscheinend ausgetragen, wurden in ausgestreckter Stellung angetroffen und stimmten in Größe und Aussehen vollständig mit den bei Lebzeiten des Pferdes im Blute gefundenen Mikrofilarien überein. Aus diesem Sektionsbefund kann man den ziemlich sicheren Schluß ziehen, daß die Mikrofilariose in dem von mir beschriebenen Falle von der Filaria papillosa hergerührt hat.

Die Untersuchung des Gefäßsystems auf evtl. vorkommende Mutterparasiten hatte negatives Resultat. An den Herzklappen konnte kein organischer Fehler als Erklärung für das bei Lebzeiten beobachtete diastolische Blasengeräusch nachgewiesen werden.

Die Milz bot keine Zeichen von Tumor dar, aber die mikroskopische Untersuchung derselben zeigte das Bild einer mäßig starken Hämosiderosis (*Perls* Eisenreaktion positiv), was für einen etwas größeren Blutkörperchenzerfall als unter normalen Verhältnissen deutet. An sämtlichen Bauchorganen und den Wänden der Bauchhöhle bemerkte man zahlreiche filamentöse Beläge, die zwischen der Leber und dem Diaphragma besonders hübsch, spinngewebeartig ausgeformt waren. Am Dünndarmgekröse wurden viele, vereinzelt liegende, sternförmige, narbenähnliche Bildungen von Hanfsamengröße und darüber vorgefunden. Sie erwiesen

sich auch bei histologischer Untersuchung aus Narbengewebe bestehend, ohne lokale Eosinophilie. Das pathologisch-anatomische Bild bot keine Möglichkeit, auf einen direkten Zusammenhang zwischen den genannten Narben und den in der Bauchhöhle vorkommenden Filarien zu schließen. Undenkbar ist ein solcher Zusammenhang nicht, und deshalb wird man hoffentlich bei künftigen Sektionen mit der nötigen Aufmerksamkeit hierauf Klarheit in diesem Verhalten gewinnen.

Die histologische Untersuchung von Herz, Lungen, Leber und Nieren gab vollständig negatives Resultat.

Da, wie zuvor erwähnt, Filaria papillosa eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung in der Bauchhöhle des Pferdes auch in Schweden ist, so könnte man daraus den Schluß ziehen, daß auch die Mikrofilariose beim Pferde ebenso gewöhnlich vorkommen müßte. Man darf indessen die ausgeprägte Disproportion zwischen Männchen und Weibchen bei diesen Parasiten nicht vergessen, für welche der von mir beschriebene Fall mit kaum einem männlichen Parasiten auf neun Weibchen ein eklatantes Beispiel bildet. Es ist sehr wohl denkbar, daß sogar eine große Anzahl Weibchen bei einem Pferde ohne das Vorkommen eines Männchens vorhanden sein können. Ein derartiges Pferd hat zwar Filaria papillosa in der Bauchhöhle, aber eine Mikrofilariose kann natürlich niemals zustande kommen. Anzunehmen ist dagegen, daß das betreffende Pferd seine Filarien durch Übertragung von einem andern mit Mikrofilariose behafteten Pferd erhalten hat. Hieraus kann man schließen, daß Mikrofilariose, auch wenn sie nicht ebenso gewöhnlich wie Filaria papillosa beobachtet wird, doch recht häufig vorkommen dürfte. Der Mangel an diagnostizierten Fällen kann teilweise darauf beruhen, daß geringgradige Invasion keine die Untersuchung des Tieres veranlassenden Symptome zu verursachen braucht. Aber selbst im Falle klinischer Untersuchung, vor allem in der Landpraxis, findet eine Vervollständigung derselben durch Blutuntersuchung nicht immer statt, und wenn schließlich eine solche durchgeführt wird, geschieht sie in der Regel in getrockneten Ausstrichpräparaten, in welchen ein Parasit ziemlich leicht übersehen wird. Bei kachektischen Krankheitszuständen, bei denen die Ätiologie aus irgendeinem Grunde nicht absolut klar ist, dürfte es sich empfehlen, sein Augenmerk auf die Mikrofilariose zu richten und die von mir beschriebene mikroskopische Prüfung nativer Blutpräparate vorzunehmen. Die Untersuchung ist ja äußerst einfach und erfordert keine andere Anordnung als die gewöhnliche mikroskopische Ausrüstung, mit der jeder praktizierende Veterinär versehen ist. Bei der Untersuchung am Tage soll die Blutprobe aus der Vena jugularis entnommen werden, andernfalls durch Schnitt in die Lippe.

Herrn Professor *Hj. Dahlström* erlaube ich mir meinen ergebensten Dank dafür darzubringen, daß er mir die Untersuchung dieses Falles

selbst nach Beendigung meiner Dienstzeit an der medizinischen Klinik ermöglicht hat, sowie für das wohlwollende Interesse, mit dem er meiner Arbeit gefolgt ist.

Die histologischen Präparate wurden im pathologisch-anatomischen Institut der Veterinärhochschule angefertigt. Die Richtigkeit meiner Beobachtungen an den genannten Präparaten kontrollierte freundlichst der außerordentliche Professor *A. Hjärre*, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen warmen Dank ausspreche.

---

## Schrifttum.

[1]) *Aschoff*, Pathologische Anatomie. 2. Aufl. Jena 1911. S. 238—240. — [2]) *Braun-Seifert*, Die tierischen Parasiten des Menschen. II. Teil. 2. Aufl. Leipzig 1920. S. 303—312. — [3]) *Fülleborn*, Beiträge zur Biologie der Filarien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **66**, H. 2/4, S. 255—267. — [4]) *Fülleborn*, Übertragung von Filariakrankheiten durch Mücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907, Nr. 20; nach einem Ref. im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. **41**, 665. — [5]) *Fülleborn*, Untersuchungen über die chemotaktische Wirkung der Malpighischen Gefäße von Stechmücken auf Hundemikrofilarien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **65**, H. 4/5, S. 349—352. — [6]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. I. 5. Aufl. Jena 1920. S. 980—988. — [7]) *Mandel*, Über eine Blutfilarie des Pferdes. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionsk., Abt. 1, Orig. **57**, 84—87. — [8]) *Rodenwaldt*, Die Verteilung der Mikrofilarien im Körper und die Ursachen des Turnus bei Mikrofilaria nocturna und diurna. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.; nach Ref. im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. **43**, 346—347. — [9]) *Schmaus-Herxheimer*, Grundriß der pathologischen Anatomie. Jena 1911. — [10]) *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. 1923. S. 236—237. — [11]) *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1924. S. 35. — [12]) *Looss*, Filariasis. Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten. Bd. II. 2. Aufl. Leipzig 1914. S. 432—491. — [13]) *Wirth*, Filariosen bei einheimischen Pferden. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **10**, 161. 1911. — [14]) *Wirth*, Filariosen bei einheimischen Pferden. 2. Mitt. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **12**, 295—298. 1912. — [15]) *Wirth*, Filariosen bei einheimischen Pferden. 3. Mitt. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **15**, 135—138. 1914. — [16]) *Wirth*, Filariosen bei einheimischen Pferden. 4. Mitt. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **18**, 229—231. 1917. — [17]) *Yakimow*, *Schochos*, *Koselkin*, *Winogradow*, *Demidow*, Die Mikrofilariose der Pferde im Turkestangebiete. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **16**, 275—286. 1914—1915. — [18]) *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. II. Berlin 1921. S. 458—459.

## Bücherbesprechungen.

**Statistischer Veterinärbericht über das Reichsheer für das Berichtsjahr 1925.** Bearbeitet im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt. 1927.

Der Bericht hat im ganzen seine alte bewährte Form beibehalten. Der Gesamtverlust sank seit 1921 von 2,3 auf 1,53%. Der allgemeine Gesundheitszustand war gut, der Seuchenstand günstig. An Rotz verlor das Reichsheer 1 Pferd, an ansteckender Lymphgefäßentzündung keins; an Räude waren erkrankt 9 Pferde; an infektiöser Anämie starben 2 Pferde. *Neumann-Kleinpaul.*

**Bericht über das Veterinärwesen im Freistaat Sachsen für die Jahre 1923 und 1924. 68./69. Jahrgang. Dresden.** Bearbeitet von der II. Abteilung des Landesgesundheitsamtes.

Die Summe der Tierseuchen-Entschädigung betrug 1923: 39621595278324771 Mark für 228 Pferde und 486 Rinder. 1924 wurden 1017879 RM. gezahlt für 500 Pferde und 1332 Rinder.

Der Bericht gibt erschöpfende Aufklärung über die „staatliche Veterinärmedizin" im weitesten Sinne. Er enthält zahlreiche Übersichten, Statistiken, aber auch Einzeldarstellungen. *Neumann-Kleinpaul.*

**Grundriß der Milchhygiene für Tierärzte. Von Dr. med. vet. Wilhelm Ernst. Zweite, umgearbeitete Auflage.** Mit 27 Textabbildungen und 6 farbigen Tafeln. 1926. Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart. Ladenpreis geheftet 24 M., gebunden 26.40 M.

Der bekannte Grundriß der Milchhygiene von *Ernst* ist in 2. Auflage erschienen. Zwischen dem Erscheinen der 1. Auflage im Jahre 1913 und der jetzigen Neuerscheinung liegt ein Zeitraum von 13 Jahren, in welchem sich manche als feststehend erscheinende Ansicht geändert hat. Deshalb mußte auch eine vollkommene Umarbeitung der Neuauflage erfolgen, wobei alle Kapitel eine Ergänzung, ein großer Teil grundlegende Umänderungen fanden.

Wie der Titel sagt, behandelt das Werk die den Tierarzt hauptsächlich interessierende Hygiene der Milch. Trotzdem ist die Chemie der Milch nicht unerwähnt geblieben. Verf. glaubt ganz richtig, den Standpunkt einnehmen zu müssen, daß im allgemeinen dem Chemiker die Chemie, dem Tierarzt aber die endlich immer mehr an Ansehen gewinnende Hygiene als Forschungs- und Betätigungsfeld verbleiben müsse.

Das Pasteurisierungsproblem ist ausführlich und kritisch behandelt und mit Zahlenmaterial belegt. Die neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Vitamine und Avitaminosen sind eingefügt, Ziegenmilchschäden und Hemmungskörper berücksichtigt. Daß die Bakteriologie der Milch und die durch die Milch übertragbaren Krankheiten eine eingehende Würdigung gefunden haben, braucht für ein solch bedeutendes Werk nicht besonders erwähnt zu werden. Auf einer der verschiedenen Tafeln sind einzelne Formen der Tuberkulose dargestellt, wobei auf das Fehlen von Riesenzellen bei der infiltrierenden Form ausdrücklich hingewiesen sein soll — Grund genug für die in der Fleischbeschau tätigen Tierärzte, bei der Beurteilung von Euterveränderungen recht vorsichtig zu sein. Kurz gesagt behandelt das 409 Seiten starke Werk die Milch vom Produktionsort bis zum Konsumenten, ohne weitschweifig zu werden und ohne auch die gesetzlichen Bestimmungen zu vergessen. Der klare Ausdruck der Sprache, bedingt durch vollständige Beherrschung der Materie, sichert dem vortrefflich ausgestatteten Werk den Eingang in das Arbeitszimmer und Laboratorium eines jeden, der sich mit der Versorgung unseres Volkes mit einwandfreier Milch befaßt. *R. Hock* (Berlin).

---

# Autorenverzeichnis.

*Beller, K.* siehe Giese, Cl., und K. Beller. S. 333.

*Bierbaum, K.*, und *K. Rasch.* Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Geflügelcholera. S. 451.

*Blanck, Erik.* Beitrag zur Kenntnis der Mikrofilariose im Blute beim Pferde. S. 557.

*Blankenburg, Willi.* Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Tollwut. S. 1.

*Carlström, Birger.* Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. I. Mitteilung. Der Magen. S. 361.

— — Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. II. Mitteilung. Die Kolonanlagen. S. 381.

— — Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. III. Mitteilung. Die Lageveränderungen der Milz. S. 386.

*Diernhofer, Karl.* Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. I. Mitteilung. Übersicht über die in der Literatur bisher angegebenen Heilmethoden und ihre wissenschaftlichen Grundlagen. S. 393.

— — Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. II. Mitteilung. Bactericidieversuche im Reagensglas. S. 402.

— — Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. III. Mitteilung. Infusionsversuche am lebenden Euter. S. 431.

*Diernhofer, Karl.* Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. IV. Mitteilung. Ergänzende Versuche. Zusammenfassung. S. 444.

*v. Dühring, Wilma.* Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. I. Mitteilung. Geschichtliches. S. 253.

— — Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. II. Mitteilung. Verbreitung der Milben. S. 258.

— — Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. III. Mitteilung. Artbestimmung der Ohrräudemilbe. S. 263.

— — Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. IV. Mitteilung. Klinische Untersuchungen. S. 279.

*v. Dühring, Wilma.* Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. V. Mitteilung. Pathogenität und Therapie. S. 285.

*Froehner, Reinhard.* Unsere Standesvorfahren. S. 461.

*Giese, Cl.,* und *K. Beller.* Über den Nachweis von Tuberkelbacillen im Lungenschleim des Rindes. S. 333.

*Graf, Hans,* und *I. Müller.* Kymographische Untersuchungen über die Adsorption aktiver Substanzen des Chenopodiumöls an Kohle. S. 349.

*Grubert.* Untersuchungen über die Zusammensetzung der Milch während der Brunst der Kühe. S. 306.

*Hikmet, Pertev.* Die Blutplättchen beim gesunden und kranken Pferd, Hund und Schwein. S. 222.

*Jansa, Henning.* Bei welcher Konzentration des Chloralhydrates tritt in der Subcutis des Pferdes Absceßbildung auf? S. 146.

*Jost, Johannes.* Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus? I. Mitteilung. Die Präputialblennorrhöe des Hundes und ihre Bakterienflora. S. 473.

— — Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus? II. Mitteilung. Was gibt die Literatur über das Vorkommen der Gonorrhöe beim Hunde sowie über die experimentelle Gonokokkenübertragung auf den Hund und andere Versuchstiere, insbesondere auf das Kaninchen an? Mit kritischer Nachprüfung der neuesten Literaturangaben. S. 489.

*Jost, Johannes.* Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus? III. Mitteilung. Gonorrhöeübertragungsversuche auf Hund und andere Versuchstiere. S. 503.

*Köhler.* Die Darstellung der Ganglienzellen der Retina des Pferdes mit Hilfe der supravitalen Methylenblaufärbung. S. 153.

*Kolda, J.* Zur Frage der Herzwirkung von Chlorbarium und Bariomyl. S. 85.

*Korkhaus, Rolf.* Beitrag zur Ovariotomie der Kuh. S. 177.

*Krzywanek, W.* Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. II. Mitteilung. Röntgenologische Studien am omnivoren Nager (Ratte). S. 523.

— — Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. III. Mitteilung. Röntgenologische Studien am herbivoren Nager (Meerschweinchen). S. 537.

*Müller, I.* siehe Graf, Hans, und I. Müller. S. 349.

*Radeff, T.* Über den Kochsalz- und Eiweißgehalt des Serums von Schweinen bei Verfütterung von Fischmehl mit verschiedenem Kochsalzgehalt. S. 300.

*Rasch, K.* siehe Bierbaum, K., und K. Rasch. S. 451.

*Reppin, K.* siehe Waldmann, O., und K. Reppin. S. 407.

*Schermer.* Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anämien. S. 121.

*Schmid, Oskar.* Über die Stromverteilung im Körper des Hundes beim Elektrisieren. S. 51.

*Toman, Rudolf.* Über den Mechanismus der Euterinsufflation. S. 206.

*Völker, R.* Morbus Basedowii (sogenannte Forme fruste) bei einem Hunde. S. 108.

*Waldmann, O.,* und *K. Reppin.* Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes. S. 407.

# ARCHIV

## FÜR

## WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

# TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON

**E. ABDERHALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
**K. NEUMANN-KLEINPAUL**

56. BAND
MIT 134 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

# Inhaltsverzeichnis.

Seite

**Cohen, Friedrich.** Zur Epidemiologie des Rotlaufs. (Mit 23 Textabbildungen) 1

**Krzywanek, Fr. W.** Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. IV. Mitteilung. Röntgenologische Studien am Tier mit zweihöhligem Magen (Hamster). (Mit 6 Textabbildungen) . . . . . . 49

**Krzywanek, Fr. W.** Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. V. Mitteilung. Vergleichende Schlußbetrachtungen über die mechanischen Verhältnisse der Verdauung bei den untersuchten Carni-, Omni- und Herbivoren . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 57

**Goerttler. V.** Die Herstellung des Antigens für die Komplementbindung zur Feststellung der Lungenseuche . . . . . . . . . . . . . . . . 62

**Bittner, Heinrich.** Eine wenig beachtete Formeigentümlichkeit des Hufbeins der Pferde, ihre Ursache und Entwicklung. (Mit 20 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 84

**v. Mócsy, Johannes.** Zu den vitalen Speicherungsvorgängen beim Pferde. (Mit 6 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 103

*Bücherbesprechungen* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 117

**Beck** und **Ruth Eber.** Bakterielle weiße Ruhr der Kücken. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 121

**Schlichting, Heinrich.** Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Streptokokken-Mastitis . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 141

**v. Guoth.** Beinhautentzündung der dorsalen Wand des Metacarpus und die Transformation der Knochenstruktur bei Rennpferden. (Mit 10 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 159

**Lagerlöf, Nils.** Durch Aktinomykose verursachte Hauben-Labmagenfistel beim Bullen. (Mit 6 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . 178

**Schoepfer, Eduard.** Vergleichende Messungen des Wärmeschutzes von Sommer- und Winterfellen. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . . . . . 194

*Bücherbesprechungen* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 204

**Eberbeck, Erich.** Histo-cytologische Untersuchungen über die Geflügelpocke und ihre Beziehungen zu der sogenannten Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken. (Mit 16 Textabbildungen) . . . . . . . . 209

**Bittner, Heinrich.** Beitrag zur Mechanik der Brustwirbelkette des Pferdes. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 236

**Graf, Hans,** und **S. Munter.** Über den Einfluß extracornealer Kolloide auf die Miosis des instillierten Pilocarpins. (Mit 3 Textabbildungen) . 248

**Schlegel, M.** Mitteilungen des Tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1926. (Mit 6 Textabbildungen) . . . . . . 268

**Froehner, Reinhard.** Tryphiodoros über Hufbeschlag und Hufschmuck . 288

**Neumann-Kleinpaul.** Zur Bariomylfrage . . . . . . . . . . . . . . . 291

**Schultz, Ottokarl,** und **G. Maurmann.** Über experimentelle Rattenrachitis und ihre Beeinflussung durch ultraviolett bestrahltes fettgebundenes Sterin. I. Mitteilung. Pathologie und Therapie, Röntgenologie und Chemie. (Mit 9 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . 293

*Bücherbesprechungen* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 309

Seite

**Spiegl, A., und Fr. Schmidt-Hoensdorf.** Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung. I. Mitteilung . . . . . . . . . . . . . . . . . . 313

**Carlin, J.** Der Analbeutelabsceß beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung seiner operativen Behandlung. Eine neue Operationsmethode. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . 326

**Graf, Hans, und E. Ritter.** Über die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins und dessen Wirkung auf Askariden. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . 337

**Lenkeit, Walter.** Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkungen beim Kalbe. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 348

**Lehr, E.** Ein Beitrag zur Frage der Selbstheilung der Tollwut bei Tieren 372

**Spiegl, A.** Zum Vorkommen der Piroplasmose bei Schafen in Deutschland. I. Mitteilung. (Mit 1 Textabbildung) . . . . . . . . . . . . . . . 378

**Kiesel.** Über ein einfaches Verfahren der unblutigen Blutdruckmessung. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 384

*Bücherbesprechungen* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 400

**Krause, Curt.** Die Stellung von Tuberkel und Rotzknoten in der Reihe der infektiösen Granulome . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 401

**v. Seigneux, C.** Zur bakteriologischen Diagnose des Rauschbrandes . . . 420

**Carlin, J.** Gastrotomie beim Hahn. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . . 436

**Graf, Hans, und H. Georgi.** Über die Atropinmydriasis nach Zusatz von Serum zum Instillat. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . 439

**Yakimoff, W. L., W. J. Wassilewsky † und E. N. Markoff-Petraschewsky.** Zur Frage der Blutveränderungen bei Rinder-Piroplasmose . . . . . 452

*Bücherbesprechungen* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 476

**Wagener, Kurt.** Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der Maul- und Klauenseuche in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei . . 481

**Wagener, Kurt.** Infektion und Immunität bei der experimentellen Aphthenseuche des Meerschweinchens . . . . . . . . . . . . . . . . . . 494

**Trautwein, K.** Die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus . . . . 505

**Reppin, Karl.** Die Infektiosität des Blutes simultangeimpfter Meerschweinchen bei Maul- und Klauenseuche . . . . . . . . . . . . . . . . 556

*Bücherbesprechungen* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 564

*Autorenverzeichnis* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 570

(Aus der Poliklinik für große Haustiere. — Direktor: Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul.*)

# Zur Epidemiologie des Rotlaufs.

Von
**Friedrich Cohen,**
approb. Tierarzt aus Calcar, Kr. Cleve (Niederrhein).

Mit 23 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 15. März 1927.)*

## Zur Epidemiologie des Rotlaufs.

## Einleitung.

Nach *Overbeck*[31]) ist der Rotlauf vor dem 19. Jahrhundert in Europa nicht bekannt gewesen. Erst im Jahre 1810 findet man an einzelnen Stellen Beschreibungen, die sich anscheinend auf Rotlauf beziehen. So sind nach *Wirtz* [zit. nach *Kets*[20])] im Jahre 1814 in der Provinz Utrecht einige Schweine an „het vuur", 1816 in der Provinz Gelderland an einer infektiösen Krankheit, genannt: „keelziekte", Bräune gefallen. Noch in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts bezeichnete man Krankheiten, die sich nur in der Rötung der äußeren Haut glichen, als Rotlauf, Bräune, Fleckfieber, Petechialfieber, Milzbrand, Schweineseuche und Schweinetyphus. *Carsten-Harms*[14]) fand als Ursache der Krankheit im Körper der gefallenen Tiere pflanzliche Parasiten von 5 verschiedenen Formen: Fäden, Ketten, blasige Gebilde, Schollen und Sporen. Er glaubte nicht an die Infektiosität, und nach seiner Meinung hinterließ die Krankheit keine Immunität. Im Jahre 1878 veröffentlichte *Klein* [zit. nach *Overbeck*[31])] in London eine Beschreibung eines Bacillus, der größer als der Milzbrandbacillus sei, als Ursache einer Schweinekrankheit, die man in England, auf dem Kontinent und in Amerika beobachtete, als Pneumo-Enteritis, Hog-Cholera, Pig-Typhoid, Red-Soldier, Bösartiger Rotlauf, Erysipelas, Rouget mal. Später ist von *Salmon* [zit. nach *Overbeck*[31])] nachgewiesen worden, daß es sich um ein Fäulnisbacterium gehandelt hat. Im Jahre 1882 teilte *Eggeling* [zit. nach *Fröhner*[12])] den Sammelbegriff Rotlauf in mehrere selbständige Seuchen: Sporadischer Kopfrotlauf, Nesselfieber, Rotlaufseuche, Schweineseuche. Berücksichtigt man die verschiedenen Ansichten über das Wesen der Rotlaufseuche bis zur Entdeckung des Bacillus rhusiopathiae suis durch *Löffler*, so bekommt man vor dem Jahre 1885 kein zuverlässiges Bild über die Verbreitung dieser Seuche. Nach den Berichten von *Lydtin* und *Schottelius*[24]) soll der Rotlauf schon Anfang des vorigen Jahrhunderts unter dem Namen „Milzbrand" über das ganze Land verbreitet gewesen sein. Die Landwirtschaft wurde derart durch diese Seuche geschädigt, daß man die Veterinärtechniker bat, ihr mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Im Jahre 1871 richtete der Großherzogliche Medizinalrat folgendes Ansuchen an das Badische Ministerium des Innern: „Die

Rotlaufkrankheit der Schweine fordert alljährlich, insbesondere in den Sommermonaten, zahlreiche Opfer. In manchen Jahren ist diese Seuche in einem sehr bedenklichen Grade verbreitet, und zwar nicht allein im Großherzogtum, sondern in Deutschland und in ganz Europa."

„Diese Seuche ist leider bezüglich ihrer Natur, ihrer ursächlichen Verhältnisse und Ansteckungsfähigkeit noch nicht in dem Grade erkannt, daß sich darauf ein Vorbauungs- und Tilgungsverfahren (also polizeiliche Vorschriften überhaupt) mit einiger Sicherheit gründen ließen. Da diese Seuche aber eine volkswirtschaftliche Bedeutung in dem Grade hat, daß sie zuweilen in einzelnen Bezirken einen Verlust von mehreren Tausend Gulden bewirkt, so halten wir es für zweckmäßig, daß auch die Verwaltung zu ihrer näheren Erforschung die Hand bietet, wie es bereits in anderen Fällen mit Erfolg geschehen ist."

Tabelle 1. *Der Rotlauf der Schweine in Baden vom Jahre 1875—1884. Nach Lydtin und Schottelius.*

| Jahr | Gesamtzahl der Schweine | Zahl der betroffenen Gemeinden | | Zahl der erkrankten Schweine | | Von den Erkrankten sind genesen % | wurden für den Genuß geschlachtet % | sind umgestanden % | Schadensumme Mark |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1875 | 344 326 | 373 | 23,6% | 5 963 | 1,73% | 11,6 | 66,2 | 22,2 | 132 131 |
| 1876 | 321 191 | 302 | 19,1% | 4 042 | 1,23% | 12,7 | 63,6 | 23,7 | 91 484 |
| 1877 | 337 060 | 253 | 16,0% | 3 434 | 1,02% | 10,6 | 62,3 | 27,1 | 83 203 |
| 1878 | 362 659 | 424 | 26,8% | 7 503 | 2,06% | 12,6 | 60,9 | 26,5 | 166 232 |
| 1879 | 332 476 | 352 | 22,2% | 5 651 | 1,70% | 9,6 | 65,6 | 24,8 | 116 650 |
| 1880 | 299 125 | 322 | 20,3% | 3 717 | 1,24% | 13,1 | 60,4 | 26,5 | 87 835 |
| 1881 | 363 949 | 238 | 15,0% | 2 900 | 0,79% | 14,8 | 61,3 | 23,9 | 66 725 |
| 1882 | 291 001 | 430 | 27,0% | 8 348 | 2,79% | 8,4 | 64,4 | 27,2 | 194 813 |
| 1883 | 370 589 | 421 | 26,6% | 8 446 | 2,28% | 10,7 | 65,2 | 24,1 | 192 350 |
| 1884 | 393 244 | 607 | 38,3% | 12 564 | 3,19% | 11,3 | 65,4 | 23,3 | 269 429 |
| Durchschnitt der 10 Jahre . . . | | 23,49% | | 1,8% | | 12% | 63% | 25% | |

Vom Jahre 1875—1884 sind in Baden von den vorhandenen Schweinen 1,8% an Rotlauf erkrankt (Tab. 1). Von den Erkrankten sind nur 12% genesen, 63% abgeschlachtet, 25% umgestanden. Die prozentuale Erkrankungsziffer schwankt zwischen 0,79% im Jahre 1881 und 3,19% im Jahre 1884. Von 100 erkrankten Schweinen sind genesen im Jahre 1882 = 8,4%, 1881 = 14,8%. Die Zahl der betroffenen Gemeinden schwankt zwischen 15% (1881) und 38,3% (1884). 1882—1884 nahm die Morbidität zu. Im Jahre 1881 erkrankten 0,79%, 1882 = 2,79%, 1883 = 2,28%, 1884 = 3,19%; auf die prozentualen Verluste durch Gefallene und Getötete hatte die Morbidität keinen Einfluß. Bezüglich der räumlichen Verbreitung bildet das Jahr 1884 eine Ausnahme mit 38, 3% der verseuchten Gemeinden, während in den anderen Jahren der Prozentsatz nur z[illegible] 27% schwankt. Im Durchschnitt sind von den nicht Genesen[illegible] fallen und 63% getötet. Mithin übertrifft die Zahl der Getöt[illegible] fallenen um das 2½fache. Nach den *Ellenberger-Schütz*[illegible] im Jahre 1891 in Baden 11 656 erkrankt, davon sind 1581 gen[illegible] und 2397 umgestanden.

An Rotlauf

| | erkrankt | genesen | geschlachtet | umgestanden |
|---|---|---|---|---|
| 1892 . . . . . . . . . . . | 6336 | 806 | 3707 | 1823 |
| 1893 . . . . . . . . . . . | 4960 | 795 | 2131 | 1234 |
| 1894 . . . . . . . . . . . | 4495 | 908 | 2171 | 1416 |
| 1895 . . . . . . . . . . . | 7769 | 1281 | 3929 | 2559 |

Wir sehen also, daß die Berichte aus Baden vom Jahre 1891—1895 dieselben Verhältnisse zeigen, wie die Zusammenstellung von *Lydtin* und *Schottelius*[24]). Im Jahre 1891 finden wir die ersten Angaben über die Verbreitung des Rotlaufs in Preußen, und zwar vom Juli bis September

| | Juli | August | September |
|---|---|---|---|
| Verseuchte Gemeinden . . . . . | 7232 | 5833 | 5787 |
| Gefallen oder getötet. . . . . . | 60898 | 34846 | 25217 |

Innerhalb 3 Monaten fielen oder wurden getötet insgesamt 120961. In Betracht zu ziehen ist, daß keine Anzeigepflicht für Rotlauf bestand. Die Verseuchung wird mithin viel größer gewesen sein, als man angab. Eine Anzahl der Fälle gehörte wohl dem Rotlauf nicht an, da durch Laien Erhebungen stattfanden. Nach *Steffen*[49]) (1889) forderte der Rotlauf im Regierungsbezirk Magdeburg jährlich 15—20000 Schweine. *Schilling*[51]) berichtet 1890, daß 19,7% sämtlicher Gemeinden seines Regierungsbezirkes verseucht und 50% der in den Stallungen befindlichen Schweine erkrankt waren. Aus anderen Ländern liegen aus dieser Zeit noch einzelne Angaben vor. In Österreich wurde im Jahre 1882 bei 1775 Schweinen in 96 Orten Rotlauf festgestellt. Von den Erkrankten fielen 1357, und 297 wurden getötet, Gesamtverlust = 1694 oder 94%. 1883 waren 28182 Schweine erkrankt, 266 Orte verseucht, der Gesamtverlust betrug 2631. Das vermehrte Auftreten wird dem Umstande zugeschrieben, daß man der Krankheit mehr Aufmerksamkeit zuwendete. *Ableitner* (zit. nach ES.*)[8]) berichtet 1883, daß in Dänemark die Mortalität 70,8% betrug. Von Frankreich erfahren wir, daß jährlich 100000 Schweine an Rotlauf zugrunde gingen [*Nocard* und *Leclainche*, zit. nach *Hutyra* und *Marek*[17])]. In Österreich stieg die Zahl der verseuchten Gemeinden vom Jahre 1881—1900 von 953 auf 2368 jährlich, jene der erkrankten Schweine von 9286 (0,25% des Schweinebestandes) auf 14891 (32%), später bis zum Jahre 1907 auf 26669. Das Ansteigen in diesen Jahren führt man darauf zurück, daß die Einführung der Rotlaufimpfungen eine genauere Anzeige über die Rotlauffälle mit sich brachte [*Hutyra-Marek*[17])].

In Ungarn war die Krankheit in den Niederungen der Theiß bis zum Jahre 1870 kaum bekannt. 1899—1908 sind durchschnittlich 30797 Schweine erkrankt, 1909—1911 ist die Zahl der betroffenen Gemeinden von 2172 auf 1215, die Zahl der Erkrankungsfälle von 49558 auf 21648 zurückgegangen. Nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche" erkrankten in Belgien pro Jahr 2000 Schweine an Rotlauf. In U.S.A. kam nur die gutartige Form vor. In Großbritannien erkrankten 1889: 25885, 1890: 29092, 1891: 32439.

Vom Jahre 1897 ab erscheinen in *Deutschland* die ersten zusammenfassenden statistischen Angab[illegible] den Rotlauf einschließlich Backsteinblattern aus Preußen, Sachsen [illegible] Gotha und Bremen. Seit 1898 liegen Meldungen vor aus allen d[illegible] Bis zum Jahre 1913 sind die Rotlaufverluste an Gefallenen [illegible] mengefaßt aufgeführt, vom Jahre 1914—1923 getrennt, 192[illegible] te wieder zusammengefaßt.

¹) ES = [illegible] hresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Vet[illegible] J. Springer, Berlin.

## Schweinebestand im Deutschen Reiche, in Preußen, Sachsen, Bayern, Baden, Württemberg und Hessen und in den einzelnen Provinzen Preußens.

Bei den großen Schwankungen, denen unsere Schweinezucht unterworfen ist, ist es erforderlich, die Größe des Tierbestandes bei der Betrachtung eines Seuchenganges zugrunde zu legen. Die Tab. 2, 3 und 4 und Kurve 1 zeigen uns die Schweine-

Tabelle 2. *Der in den Jahren der stattgefundenen Viehzählungen festgestellte Schweinebestand im Deutschen Reiche, zusammengestellt nach dem Statistischen Jahrbuch, herausgegeben vom Statistischen Reichsamt in 1000 Stück.*

| Zähltag | Jahr | Deutsches Reich | Zähltag | Jahr | Deutsches Reich |
|---|---|---|---|---|---|
| | 1897 | 14 274,6 | 1. III. | 1918 | 5 723,1 |
| | 1900 | 16 807,0 | 1. IV. | 1918 | 8 253,6 |
| | 1904 | 18 920,7 | 2. IX. | 1918 | 10 911,4 |
| | 1907 | 22 146,5 | 4. XII. | 1918 | 10 270,6 |
| | 1912 | 21 923,7 | | 1919 | 11 594,4 |
| | 1913 | 25 659,1 | | 1920 | 14 179,1 |
| Juni | 1914 | 25 305,7 | | 1921 | 15 817,8 |
| Dezember | 1914 | 25 341,2 | | 1922 | 14 679,0 |
| | 1915 | 17 287,2 | 1. X. | 1923 | 17 307,8 |
| | 1916 | 17 002,4 | | 1924 | 16 894,8 |
| | 1917 | 11 051,6 | | 1925 | 16 159,7 |

*Anmerkung: In den Jahren mit fehlendem Datum fand die Zählung Anfang Dezember statt. Zahlen von 1925 sind die vorläufigen Ergebnisse.*

Tabelle 3. *Der in den Jahren der stattgefundenen Viehzählungen festgestellte Schweinebestand in Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden und Hessen, zusammengestellt nach dem Statistischen Jahrbuch, herausgegeben vom Statistischen Reichsamt.*

| Zähltag | Jahr | Preußen | Bayern | Sachsen | Württemberg | Baden | Hessen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1897 | 9 390,2 | 1412,6 | 498,5 | 433,5 | 411,3 | 271,6 |
| | 1900 | 10 966,9 | 1757,2 | 576,9 | 514,1 | 497,9 | 313,4 |
| | 1904 | 12 563,9 | 1857,7 | 639,8 | 549,7 | 515,0 | 338,8 |
| | 1907 | 15 095,8 | 2056,2 | 744,5 | 537,1 | 558,2 | 384,8 |
| | 1912 | 15 475,7 | 1814,4 | 657,0 | 482,2 | 476,2 | 337,0 |
| | 1913 | 18 071,1 | 2106,3 | 760,2 | 583,6 | 581,0 | 409,3 |
| Juni | 1914 | 17 967,8 | 2019,7 | 743,8 | 525,9 | 566,8 | 401,6 |
| Dezember | 1914 | 17 663,8 | 2191,9 | 775,8 | 547,6 | 591,9 | 410,3 |
| | 1915 | 11 803,2 | 1708,3 | 591,1 | 437,5 | 412,7 | 298,5 |
| | 1916 | 11 758,6 | 1579,5 | 509,0 | 445,9 | 434,5 | 302,7 |
| | 1917 | 7 239,5 | 1357,4 | 310,5 | 323,2 | 321,8 | 229,2 |
| 1. III. | 1918 | 3 680,9 | 749,6 | 159,7 | 169,4 | 183,1 | 91,6 |
| 1. IV. | 1918 | 5 512,8 | 945,8 | 216,5 | 212,4 | 214,9 | 157,4 |
| 2. IX. | 1918 | 7 226,8 | 1301,3 | 264,4 | 302,2 | 303,6 | 220,3 |
| 4. XII. | 1918 | 7 004,1 | 1240,4 | 272,3 | 291,6 | 290,1 | 185,5 |
| | 1919 | 7 640,9 | 1488,0 | 350,3 | 321,3 | 344,7 | 229,3 |
| | 1920 | 9 383,9 | 1740,7 | 454,3 | 416,0 | 419,4 | 284,7 |
| | 1921 | 10 440,1 | 1884,5 | 562,7 | 469,2 | 467,8 | 285,9 |
| | 1922 | 9 576,7 | 1855,5 | 507,5 | 440,2 | 426,2 | 305,8 |
| 1. X. | 1923 | 11 577,5 | 1991,1 | 570,3 | 462,8 | 483,0 | 368,7 |
| | 1924 | 11 426,2 | 1817,3 | 621,3 | 425,5 | 425,5 | 329,9 |
| | 1925 | 10 937,1 | 1728,5 | 618,8 | 441,3 | 412,5 | 289,7 |

*Anmerkung: In den Jahren mit fehlendem Datum fand die Zählung Anfang Dezember statt. Zahlen von 1925 sind die vorläufigen Ergebnisse.*

Tabelle 4. *Der in den Jahren der stattgefundenen Viehzählungen festgestellte Schweinebestand in den einzelnen Provinzen Preußens. Zusammengestellt nach dem Statistischen Jahrbuch, herausgegeben vom Statistischen Reichsamt in 1000 Stück.*

| Zähltag | Jahr | Ostpreußen | Westpreußen | Berlin | Brandenburg | Pommern | Posen | Schlesien | Sachsen | Schleswig-Holstein | Hannover | Westfalen | Hessen-Nassau | Rheinprovinz | Hohenzollern |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1897 | 779,3 | 534,4 | 10,8 | 885,5 | 784,5 | 665,1 | 789,8 | 1068,9 | 482,4 | 1314,7 | 795,5 | 464,5 | 790,3 | 24,5 |
| | 1900 | 841,6 | 627,0 | 11,0 | 1034,6 | 936,4 | 771,6 | 952,6 | 1261,0 | 611,7 | 1556,9 | 884,9 | 556,2 | 893,5 | 27,9 |
| | 1904 | 996,6 | 767,3 | 9,2 | 1088,4 | 1061,9 | 937,1 | 983,2 | 1386,1 | 806,5 | 1889,8 | 1024,9 | 607,5 | 978,6 | 26,8 |
| | 1907 | 1154,3 | 907,2 | — | 1274,5 | 1202,5 | 1142,1 | 1220,5 | 1604,6 | 1128,9 | 2348,7 | 1255,6 | 702,4 | 1124,7 | 29,1 |
| | 1912 | 1233,8 | 933,4 | — | 1181,4 | 1178,6 | 1114,5 | 1196,6 | 1393,2 | 1400,2 | 2814,2 | 1307,3 | 666,4 | 1034,2 | 27,2 |
| | 1913 | 1337,4 | 1026,5 | — | 1386,5 | 1329,7 | 1315,0 | 1394,4 | 1591,0 | 1763,6 | 3352,5 | 1546,0 | 768,7 | 1228,5 | 30,6 |
| Juni | 1914 | 1244,3 | 1141,4 | — | 1292,0 | 1285,7 | 1324,4 | 1426,6 | 1494,6 | 1865,8 | 3282 ,8 | 1617,6 | 720,6 | 1243,3 | 28,2 |
| Dezember | 1914 | 852,5 | 1044,9 | — | 1417,6 | 1325,9 | 1293,1 | 1321,9 | 1655,0 | 1734,7 | 3403,0 | 1588,2 | 780,4 | 1217,6 | 28,5 |
| | 1915 | 928,6 | 772,5 | — | 1092,4 | 975,1 | 1040,7 | 1012,3 | 1242,6 | 631,3 | 1698,2 | 956,3 | 589,5 | 840,2 | 22,9 |
| | 1916 | 946,9 | 802,8 | — | 1074,9 | 1008,3 | 1069,7 | 1050,1 | 1229,1 | 600,8 | 1526,3 | 974,2 | 576,7 | 874,2 | 24,2 |
| | 1917 | 612,1 | 466,7 | — | 707,0 | 586,4 | 697,4 | 674,2 | 737,3 | 247,2 | 896,1 | 607,4 | 425,8 | 589,8 | 18,1 |
| 1. III. | 1918 | 352,2 | 241,8 | — | 354,4 | 312,4 | 352,8 | 282,1 | 375,6 | 126,0 | 534,1 | 320,4 | 182,9 | 238,0 | 7,7 |
| 1. IV. | 1918 | 532,1 | 355,4 | — | 477,0 | 445,4 | 482,8 | 386,6 | 541,6 | 234,5 | 765,2 | 568,6 | 287,8 | 425,5 | 10,4 |
| 2. IX. | 1918 | 709,6 | 454,9 | — | 628,5 | 572,4 | 594,9 | 550,9 | 688,7 | 290,8 | 997,8 | 721,7 | 403,8 | 597,5 | 14,8 |
| 4. XII. | 1918 | 665,9 | 462,1 | — | 656,7 | 569,0 | 641,8 | 567,1 | 713,3 | 285,1 | 916,8 | 632,3 | 370,0 | 508,3 | 15,1 |
| | | | Posen u. Westpr. | | | | Oberschlesien | | | | | | | | |
| | 1919 | 828,0 | 131,5 | — | 829,8 | 756,4 | — | 739,8 | 914,1 | 442,1 | 1205,9 | 762,3 | 439,6 | 573,7 | 17,2 |
| | | | | | | | | Niederschlesien | | | | | | | |
| | 1920 | 988,6 | 157,2 | 32,5 | 957,2 | 890,0 | 366,7 | 606,8 | 1186,3 | 459,6 | 1463,4 | 946,8 | 519,6 | 751,3 | 21,2 |
| | 1921 | 1050,7 | 159,1 | 27,7 | 1015,1 | 952,6 | 263,3 | 671,6 | 1315,8 | 774,9 | 1813,7 | 1038,1 | 552,1 | 779,9 | 25,0 |
| | 1922 | 974,9 | 148,8 | 28,4 | 954,5 | 879,2 | 243,6 | 632,4 | 1225,1 | 640,7 | 1586,8 | 897,7 | 579,1 | 762,1 | 22,8 |
| 1. X. | 1923 | 1123,9 | 187,3 | 33,9 | 1132,9 | 1045,4 | 283,7 | 759,0 | 1383,6 | 749,8 | 2025,3 | 1205,2 | 680,1 | 943,7 | 23,0 |
| | 1924 | 990,2 | 197,8 | 26,2 | 1141,2 | 1077,1 | 290,3 | 774,9 | 1414,4 | 831,9 | 2104,9 | 1079,8 | 622,4 | 852,5 | 22,2 |
| | 1925 | 972,5 | 184,5 | 25,4 | 1054,2 | 1076,2 | 303,1 | 761,4 | 1266,0 | 856,7 | 2073,9 | 1010,4 | 573,6 | 754,8 | 23,7 |

*Anmerkung: In den Jahren mit fehlendem Datum fand die Zählung Anfang Dezember statt. Zahlen von 1925 sind die vorläufigen Ergebnisse.*

haltung im Deutschen Reiche, in Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Hessen und Baden und in den einzelnen Provinzen Preußens. Die Zahlen sind zusammengestellt nach dem Statistischen Jahrbuch, welches vom Statistischen Reichsamt herausgegeben wird. Viehzählungen fanden vom Jahre 1912—1925 alljährlich im Dezember statt, im Jahre 1923 am 1. Oktober. In den vorhergehenden Jahren fanden Zählungen statt: 1897, 1900, 1904 und 1907. Bis auf das Jahr 1925 handelt es sich um endgültige Zahlen. Aus der Tabelle und der zugehörigen Kurve geht hervor, daß unser Schweinebestand innerhalb 16 Jahren (1897—1913) sich nahezu verdoppelt hatte. In der von Jahr zu Jahr ansteigenden Kurve fällt uns die Zeit von 1907—1912 mit dem Aufhören der Vermehrung des Schweinebestandes auf (Mißernte des Jahres 1911). Der Aufschwung unserer Schweinezucht zu Anfang des 20. Jahrhunderts läßt sich wohl damit in Zusammenhang bringen, daß die Schweinehaltung seit dem Rückgange der Schafzucht in Verbindung mit dem intensiven Wirtschaftsbetrieb, durch die Nebenprodukte in Molkereien und Brennereien und sonstigen technischen Nebenprodukten für die Landwirtschaft immer unentbehrlicher wurde. Der Schweinebestand am Ende 1914 zeigt im Vergleich zu 1913 einen Rückgang um 300000 Stück, was man dem Ausbruch des Krieges zuschreiben muß. Der rapide Abstieg unserer Schweinehaltung innerhalb des Jahres 1915 um ca. 7 Millionen ist auf die zwangsweise Abschlachtung (Kriegsmaßnahme) zurückzuführen. Von jeder Zufuhr aus anderen Ländern abgeschnitten, war es für die Ernährung unseres Volkes rationeller, die pflanzlichen Produkte auf direktem Wege für die Ernährung unseres Volkes zu verwenden. Die immer schlechter werdende allgemeine wirtschaftliche Lage machte sich bemerkbar in der rapiden Abnahme bis zum tiefsten Stande am 1. III. 1918. Von diesem Zeitpunkte an bis zum Ende des Krieges macht sich ein Anstieg um ca. 5 Millionen bemerkbar (Aufhören der Abschlachtung unseres Schweinebestandes). In den ersten Monaten der Nachkriegszeit senkte sich der Bestand um eine halbe Million („Schwarzschlachtungen". Heimkehr unserer Truppen). Bei der letzten Viehzählung 1925 hatten wir einen Bestand von 16 Millionen, welcher ungefähr dem Stande von 1907 entspricht. Die allmählich ansteigende Kurve bis zum Jahre 1923 wird durch das Jahr 1922 unterbrochen. (Kein Kraftfutter aus anderen Ländern wegen Zerfalls der deutschen Währung). Berücksichtigt man die Schweinezahl in den entrissenen deutschen Gebieten, so steht 1925 der Schweinebestand im Deutschen Reiche dem des Jahres 1913 mit 30% nach.

Betrachten wir die Tab. 3 (Länder), so haben wir dieselben Verhältnisse, wie in der Kurve des „Schweinebestandes im Deutschen Reiche". Die höchste Zahl haben wir 1913—1914, die niedrigste Zahl am 1. III. 1918. Vergleichen wir nun in den einzelnen Ländern den Schweinebestand von 1897 mit dem tiefsten und dem von 1925, so sehen wir, daß die Erholung in der Nachkriegszeit am günstigsten lag im Freistaat Sachsen. — Baden, Württemberg und Sachsen hatten am 1. III. 1918, dem Tage des tiefsten Standes, ungefähr denselben Bestand. Von 1918—1925 hat sich die Zahl der Schweine in Sachsen vervierfacht. In Baden ist die Zahl um das $2^1/_4$fache, in Württemberg um das $2^1/_2$fache gestiegen. Der höchste Stand in Sachsen übertraf den entsprechenden von Baden und Württemberg um 200000. Die Schweinezahl in den einzelnen Provinzen Preußens (Tab. 4) schwankte ebenfalls in demselben Umfange, wie die des Deutschen Reiches und der angeführten Länder. Eine Ausnahme machte Schleswig-Holstein und Hannover. Seit dem tiefsten Stande am 1. III. 1918 war in Schleswig-Holstein bis 1925 die Zahl der Schweine um das 7fache gestiegen, in Hannover um das 4fache, während die anderen Provinzen ihren Schweinebestand durchschnittlich verdreifachen konnten. An diesen Zahlen sieht man, daß gerade in Schleswig-Holstein und Hannover die Zucht der Schweine rege betrieben wird. Schleswig-Holstein mußte im Kriege seinen

Bestand auf ein Fünfzehntel herabsetzen, während die anderen Provinzen, mit Ausnahme der Provinz Hannover, deren Bestand auf ein Sechstel herabgesetzt war, nur $^3/_4$ oder $^4/_5$ einbüßten.

## Deutsches Reich.

(Vgl. Diagramm 1 und Kurven 2—4.)

Um über die Zahl der an Rotlauf erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine im Deutschen Reiche eine bessere Übersicht und brauchbare Vergleichsziffern zu erlangen, erschien es angebracht, den Zeitraum von 1897–1925, in welchen Jahren die vorhandene Statistik einigermaßen vollständig ist, in drei Zeiträumen getrennt zu behandeln und einander gegenüber zu stellen.

Der erste Zeitraum umfaßt die Zeit von 1897—1913, der zweite den Zeitraum von 1914—1918 und der dritte denjenigen von 1919—1924 einschließlich.

Der Einfachheit halber soll der erstgenannte Zeitraum auch als Vorkriegszeit, der zweite als Kriegszeit, der dritte als Nachkriegszeit bezeichnet werden.

### *Vorkriegszeit 1897—1913 einschließlich.*

Wie aus den Tab. 5 und 6 ersichtlich ist, schwankt die Zahl der an Rotlauf erkrankten Schweine innerhalb des Deutschen Reiches zwischen 33950 (Jahr 1897: Schweinebestand 14274600 Stück) und 91622 (1913) (Schweinebestand 25659100 Stück). Das Jahr 1903 (Schweinebestand ca. 17 Millionen Stück) mit 89087 Erkrankungen kommt der Zahl von 1913 am nächsten.

Betrachten wir die absolute Zahl der gefallenen und getöteten Schweine, so erreicht das Jahr 1901 mit 31077 (=87,71% der Erkrankten) den niedrigsten Stand und das Jahr 1903 mit 73179=82,1% der Erkrankten den Höchststand.

Die Prozentzahl der gefallenen und getöteten, im Verhältnis zur Zahl der erkrankten Schweine, schwankt zwischen 63,7% im Jahre 1910 und 94,7% im Jahre 1897. Wir sehen, daß die Prozentzahl der gefallenen und getöteten zur Zahl der erkrankten Schweine von 1897 mit ganz geringen Schwankungen allmählich abnimmt, jedoch nur bis einschließlich 1910, dann aber wieder etwas ansteigt, um in den Jahren 1911 und 1912 69,8 bzw. 68,5% zu erreichen und im Jahre 1913 auf 65,4% zurückzugehen.

### *Kriegszeit 1914—1918 einschließlich.*

Während der Kriegsjahre schwankte die Zahl der an Rotlauf erkrankten Schweine zwischen 44656 im Jahre 1915 (Schweinebestand: 25341200 Stück) und 171228 im Jahre 1916 (Schweinebestand: 17287200). Die nächste Höchstziffer weist das Jahr 1917 (Schweinebestand: 17002400 Stück) mit 129792 auf. Während das Jahr 1914 (Schweinebestand: 25659100 Stück) mit 89964 Erkrankten an 3. Stelle steht, gehen die Erkrankungen im Jahre 1918 (Schweinebestand: 11051600 Stück) auf 46209 Fälle zurück.

Was die absoluten Zahlen der Gefallenen und Getöteten betrifft, so schwanken diese während der Kriegsjahre zwischen 31398 (=70,3% der Erkrankten) im Jahre 1915 und 138874 (=81,2% der Erkrankten) im Jahre 1916. Die nächste Höchstziffer erreicht das Jahr 1917 mit 108827; es schließt sich weiter an das Jahr 1914 mit 57553 und schließlich das Jahr 1918 mit 34253 und das Jahr 1915 mit 31398. Die Prozentzahlen (Gefallene und Getötete:Erkrankten) schwanken zwischen 63,9% (1914) und 83,9% (1917); dann folgt 1916 mit 81,2%; 1918 mit 74,1%; 1915 mit 70,3%.

Wir sehen während der Kriegsjahre den niedrigsten Stand der Erkrankten sowie der Getöteten und Gefallenen im Jahre 1915; dann erfolgt plötzlich ein

Tabelle 5. *Zahl der in den Jahren 1897—1924 im Deutschen Reiche an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten Schweine nach den Vierteljahrsstatistiken des Reichsgesundheitsamtes. Gesamtzahl der gefallenen und getöteten Schweine pro Jahr.*

| | 1897 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 1903 | 1904 | 1905 | 1906 | 1907 | 1908 | 1909 | 1910 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Viertelj. | 1 759 | 1 692 | 2 953 | 2 200 | 2 288 | 2 623 | 4 677 | 4 554 | 3 991 | 3 774 | 3 952 | 3 800 | 2 633 | 5 422 |
| 2. „ | 11 098 | 9 382 | 10 708 | 9 412 | 9 419 | 9 117 | 21 988 | 12 882 | 12 586 | 17 315 | 16 322 | 13 465 | 10 462 | 17 334 |
| 3. „ | 16 622 | 19 241 | 24 026 | 24 931 | 16 158 | 30 314 | 44 299 | 26 600 | 27 135 | 36 998 | 36 268 | 25 193 | 30 093 | 38 413 |
| 4. „ | 4 471 | 8 252 | 8 082 | 8 671 | 7 564 | 10 328 | 18 123 | 13 753 | 9 249 | 18 636 | 19 077 | 10 231 | 18 260 | 15 188 |
| Erkrankt pro Jahr | 33 950 | 38 567 | 45 769 | 45 214 | 35 429 | 52 382 | 89 087 | 57 789 | 52 961 | 76 723 | 75 619 | 52 689 | 61 448 | 76 357 |
| Gefallen u. getötet | 32 150 | 35 978 | 41 668 | 40 048 | **31 077** | 43 757 | **73 179** | 45 299 | 40 741 | 56 367 | 55 720 | 35 714 | 42 293 | 48 657 |
| Prozentzahl .... | 94,7% | 93,29% | 91,05% | 88,57% | 87,71% | 83,5% | 82,1% | 78,4% | 76,9% | 73,5% | 73,7% | 67,8% | 68,8% | **63,7%** |

| | 1911 | 1912 | 1918 | 1914 | 1915 | 1916 | 1917 | 1918 | 1919 | 1920 | 1921 | 1922 | 1923 | 1924 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Viertelj. | 4 677 | 4 228 | 4 036 | 6 015 | 3 044 | 3 304 | 4 712 | 2 456 | 1 951 | 2 673 | 2 992 | — | — | — |
| 2. „ | 15 323 | 13 635 | 15 407 | 19 459 | 8 770 | 19 053 | 25 885 | 9 915 | 7 778 | 18 796 | 19 235 | — | — | — |
| 3. „ | 32 528 | 28 329 | 47 817 | 51 441 | 23 496 | 108 138 | 76 645 | 24 225 | 28 339 | 31 940 | 42 903 | — | — | — |
| 4. „ | 13 881 | 8 813 | 24 362 | 13 049 | 9 346 | 40 733 | 22 550 | 9 613 | 9 499 | 8 768 | 18 144 | — | — | — |
| Erkrankt pro Jahr | 65 809 | 55 005 | **91 622** | 89 964 | 44 656 | 171 228 | 129 792 | 46 209 | 47 569 | 62 177 | 83 274 | 73 127 | 82 547 | 104 468 |
| Gefallen u. getötet | 45 957 | 38 244 | **59 971** | 57 553 | 31 398 | 138 874 | 108 827 | 34 253 | 28 771 | 35 393 | 59 753 | 46 421 | 53 593 | 65 407 |
| Prozentzahl .... | **69,8%** | **69,5%** | **65,4%** | 63,9% | 70,3% | 81,2% | 83,9% | 74,1% | 60,5% | 56,9% | 60,9% | 63,48% | 64,9% | 64,52% |

Tabelle 6. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine im Deutschen Reiche von 1898—1924.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, $B_1$ = % der gefallenen und getöteten von den erkrankten, C = gefallen, $C_1$ = % der gefallenen von den erkrankten, D = getötete, $D_1$ = % der getöteten von den erkrankten (absolute Zahl). a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

*Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)*

| Jahr | Schweinebestand in 1000 Stück | A | B | $B_1$ | C | $C_1$ | D | $D_1$ | a | b | c | d | Jahr |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1898 | 14 274,6 | 38 567 | 35 978 | 93,2 | — | — | — | — | 0,270 | 0,252 | — | — | 1898 |
| 1901 | 16 807,0 | 35 429 | 31 077 | 87,7 | — | — | — | — | 0,210 | 0,184 | — | — | 1901 |
| 1905 | 18 920,7 | 52 961 | 40 741 | 76,9 | — | — | — | — | 0,280 | 0,215 | — | — | 1905 |
| 1908 | 22 146,5 | 52 689 | 35 714 | 67,8 | — | — | — | — | 0,238 | 0,161 | — | — | 1908 |
| 1913 | 21 923,7 | 91 622 | 59 971 | 65,4 | 34 500 | 37,6 | 25 471 | 27,8 | 0,418 | 0,273 | 0,157 | 0,116 | 1913 |
| 1914 | 25 659,1 | 89 964 | 57 553 | 63,9 | 36 474 | 40,5 | 21 079 | 23,4 | 0,350 | 0,224 | 0,140 | 0,082 | 1914 |
| 1915 | 25 341,2 | 44 656 | 31 398 | 70,3 | 19 113 | 42,8 | 12 285 | 27,5 | 0,176 | 0,123 | 0,075 | 0,048 | 1915 |
| 1916 | 17 287,2 | 171 228 | 138 874 | 81,2 | 52 653 | 30,8 | 86 221 | 50,4 | 0,991 | 0,803 | 0,304 | 0,498 | 1916 |
| 1917 | 17 002,4 | 129 792 | 108 827 | 83,9 | 43 825 | 33,8 | 65 002 | 50,1 | 0,763 | 0,640 | 0,257 | 0,382 | 1917 |
| 1918 | 11 051,6 | 46 209 | 34 253 | 74,1 | 13 966 | 30,2 | 22 285 | 43,9 | 0,418 | 0,309 | 0,126 | 0,183 | 1918 |
| 1919 | 10 270,6 | 47 569 | 28 771 | 60,5 | 12 447 | 26,2 | 16 324 | 34,3 | 0,463 | 0,280 | 0,121 | 0,158 | 1919 |
| 1920 | 11 594,4 | 62 177 | 35 393 | 56,9 | 15 180 | 24,4 | 20 213 | 32,5 | 0,537 | 0,305 | 0,131 | 0,174 | 1920 |
| 1921 | 14 179,1 | 83 274 | 50 753 | 60,9 | 23 408 | 28,1 | 27 345 | 32,8 | 0,588 | 0,358 | 0,165 | 0,193 | 1921 |
| 1922 | 15 817,8 | 73 127 | 46 421 | 63,5 | 18 106 | 24,8 | 28 315 | 38,7 | 0,462 | 0,293 | 0,117 | 0,179 | 1922 |
| 1923 | 14 679,0 | 82 547 | 53 593 | 64,9 | 17 701 | 21,4 | 35 892 | 43,5 | 0,562 | 0,365 | 0,120 | 0,245 | 1923 |
| 1924 | 17 307,8 | 104 468 | 65 407 | 64,5 | — | — | — | — | 0,603 | 0,378 | — | — | 1924 |

rapides Aufschnellen im Jahre 1916; ein geringes Abschwellen im Jahre 1917; ein bedeutendes im Jahre 1918.

Bemerkenswert ist, daß die höchste Prozentzahl der Gefallenen und Getöteten im Jahre 1917 zu verzeichnen ist, während 1916 erst an 2. Stelle kommt.

*Nachkriegszeit 1919—1924 einschließlich.*

In der Nachkriegszeit liegen die statistischen Zahlen bis einschließlich 1924 vor. Die Höchstzahl der erkrankten Schweine fällt auf das Jahr 1924 mit 104468 (Schweinebestand: 17307800), die niedrigste Ziffer auf das Jahr 1919 mit 47569 (Schweinebestand: 10270600 Stück). Auffallend ist ein allmähliches Ansteigen der Erkrankungsziffer von 1919—1924 durchschnittlich von 7000—10000; in den Jahren 1921 beträgt der Zuwachs über ca. 21000 und im Jahre 1924 sogar ca. 22000 gegen das Vorjahr.

Die Zahlen der gefallenen und getöteten Schweine bewegen sich zwischen 28771 (1919) und 65407 (1924), wobei von 1919 ein Ansteigen auf 50753 (1921) mit einem Schweinebestand von 14179100, im Jahre 1922 (Schweinebestand: 14679000 Stück) ein Abfallen auf 46421, im Jahre 1923 (Schweinebestand: 14679000 Stück) wiederum ein Ansteigen auf 53593 und im Jahre 1924 (Schweinebestand: 17307800 Stück) auf 65407 festzustellen ist.

*Verhältnis der Gefallenen und Getöteten zu den Erkrankten.*

Die Prozentzahlen schwanken zwischen 56,9% (1920) bei einem Schweinebestand von 14179100 und 64,9% (1923); dann folgen nach der Höchstziffer 1924 mit 64,5%; 1921 mit 60,9% und 1919 mit 60,5%.

Von 1913—1923 einschließlich liegen Angaben vor, wie groß die Verluste der an Rotlauf gefallenen Schweine für das Jahr waren. Das Jahr 1913 brachte an Verlusten durch natürlichen Tod 34500 = 37,6% der Erkrankten. Während der Kriegsjahre 1914—1918 einschließlich schwanken die Zahlen zwischen 13966 = 30,2% im Jahre 1918 und 52653 = 30,8% im Jahre 1916. Dann folgt 1917 mit 43825 = 33,8%; 1914 mit 36474 = 40,5% und 1915 mit 19113 = 42,8% der Erkrankten.

In den Nachkriegsjahren schwankt die Zahl der Verluste durch Tod infolge Rotlaufs zwischen 12447 = 26,2% im Jahre 1919 und 23408 = 28,1% im Jahre 1921.

Die Gesamtzahl der Gefallenen während der Kriegsjahre beträgt 166031 Stück, diejenige in den Nachkriegsjahren von 1919 bis einschließlich 1923 beträgt 86848 Stück. Rechnet man die in der Statistik vom Jahre 1897—1913 mit 34500 zu obigen Zahlen, so kommt ein Gesamtverlust heraus von 287373 Schweinen. Daß der Verlust in Wirklichkeit größer war, läßt sich mit Sicherheit annehmen, da ja lange nicht alle Fälle von der Statistik erfaßt werden.

Aus der Tab. 6 geht ferner hervor, daß in den Kriegsjahren die höchsten Prozentzahlen der Erkrankten zu beobachten sind, und zwar in den Jahren 1916 und 1917 mit 0,99% bzw. 0,76% des Schweinebestandes (die Zahl der Gefallenen beträgt 0,30% bzw. 0,26%), die der Getöteten 0,49 bzw. 0,38% des Schweinebestandes.

Auffallend ist, daß in den Nachkriegsjahren von 1922 an wiederum ein bedeutendes Ansteigen der Erkrankungsziffer stattgefunden hat. Sie stieg von 73127 im Jahre 1922 auf 82547 im Jahre 1923 und im Jahre 1924 sogar auf 104468, dementsprechend stieg auch die Zahl der Getöteten und Gefallenen; sie stieg von 63,5% im Jahre 1922 auf 64,9% im Jahre 1923, ging aber im Jahre 1924 auf 64,5% der Erkrankten zurück. Auf den Schweinebestand in Prozenten berechnet, betrugen die betreffenden Zahlen 0,29 bzw. 0,36 bzw. 0,38%.

## Fleischbeschaustatistik.

(Vgl. Diagramm 2.)

Aus der Statistik (herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt, Tab. 7) über die Ergebnisse der Schlacht- und Fleischbeschau für die Jahre 1904—1924 einschließlich ist folgendes zu entnehmen:

In der Vorkriegszeit schwankte die Zahl der wegen Rotlaufs bedingt tauglich befundenen Schweine zwischen 9163 = 0,56‰ der geschlachteten Schweine im Jahre 1908 und 15925 = 0,89‰ der geschlachteten Schweine im Jahre 1913; die der untauglichen zwischen 1425 = 0,08‰ im Jahre 1912 und 2201 = 0,13‰ der geschlachteten Schweine im Jahre 1907.

Die Zahl der geschlachteten Schweine bewegt sich in der Vorkriegszeit zwischen 13365082 im Jahre 1906 und 18616434 im Jahre 1911.

In den Kriegsjahren von 1914 bis einschließlich 1918 war die niedrigste Beanstandungsziffer als bedingt tauglich: 10777 = 0,8‰, die der untauglichen: 1751 = 0,13‰ von 13471342 geschlachteten Schweinen im Jahre 1915 zu verzeichnen. Die höchsten Ziffern waren im Jahre 1916: 93405 = 14,37‰ bedingt tauglich und mit 5662 = 0,87‰ als untauglich von 6507636 geschlachteten Schweinen vorhanden. Dem Jahre 1916 kommt 1917 fast gleich, dann folgen in weiteren Abständen 1918, 1914 und 1915. Die Zahl der geschlachteten Schweine bewegt sich in den Kriegsjahren zwischen 2371590 (1918) und 19431374 (1914).

Tabelle 7. *Statistik der geschlachteten und ordnungsmäßig beschauten Schweine und der wegen Rotlaufs beanstandeten ganzen Tierkörper (bedingt tauglich und untauglich) im Deutschen Reiche vom Jahre 1904—1924, zusammengestellt nach den „Ergebnissen der Schlachtvieh- und Fleischbeschau", herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*

| Jahr | Schlachtungen, an denen die Beschau ordnungsmäßig ausgeführt ist | Beanstandet wegen Rotlaufs | | Auf je 1000 geschlachtete Schweine | | Beanstandet im ganzen auf je 1000 der geschlacht. Schweine |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | bedingt tauglich | untauglich | bedingt tauglich | untauglich | |
| 1904 | 15 066 116 | 11 746 | 2083 | 0,78 | 0,14 | 0,92 |
| 1905 | 13 569 392 | 9 783 | 1580 | 0,72 | 0,12 | 0,84 |
| 1906 | 13 365 082 | 15 316 | 1934 | 1,15 | 0,14 | 1,29 |
| 1907 | 16 397 934 | 14 583 | 2201 | 0,89 | 0,13 | 1,02 |
| 1908 | 16 508 483 | 9 163 | 1477 | 0,56 | 0,09 | 0.65 |
| 1909 | 15 573 171 | 12 407 | 1620 | 0,80 | 0,10 | 0,90 |
| 1910 | 16 335 471 | 13 267 | 1704 | 0,81 | 0,10 | 0,91 |
| 1911 | 18 616 434 | 13 127 | 1577 | 0,71 | 0,08 | 0,79 |
| 1912 | 18 217 356 | 10 285 | 1425 | 0,56 | 0,08 | 0,64 |
| 1913 | 17 893 490 | 15 925 | 1968 | 0,89 | 0,11 | 1,0 |
| 1914 | 19 431 374 | 14 768 | 2915 | 0,76 | 0,15 | 0,91 |
| 1915 | 13 471 342 | 10 777 | 1751 | 0,80 | 0,13 | 0,93 |
| 1916 | 6 507 366 | 93 405 | 5662 | 14,37 | 0,87 | 15,24 |
| 1917 | 5 603 716 | 92 792 | 3808 | 16,57 | 0,68 | 17,25 |
| 1918 | 2 371 590 | 27 445 | 1304 | 11,58 | 0,55 | 12,13 |
| 1919 | 1 322 375 | 18 335 | 937 | 13,89 | 0,71 | 14,60 |
| 1920 | 3 066 909 | 26 285 | 1591 | 8,59 | 0,52 | 9,11 |
| 1921 | 6 979 490 | 30 398 | 2579 | 4,39 | 0,37 | 4,76 |
| 1922 | 6 907 936 | 29 463 | 2215 | 4,27 | 0,35 | 4,62 |
| 1923 | 5 833 282 | 38 200 | 2695 | 6,55 | 0,46 | 7,01 |
| 1924 | 10 257 249 | 37 473 | 4317 | 3,65 | 0,42 | 4,07 |

In den Nachkriegsjahren 1918—1924 einschließlich waren die höchste Beanstandungsziffer im Jahre 1919 bei 1322375 geschlachteten Schweinen vorhanden (bedingt tauglich 18335 = 13,89‰, untauglich 937 = 0,71‰; die niedrigste Beanstandungsziffer im Jahre 1924 bei 10257249 geschlachteten Schweinen (bedingt tauglich 37473 = 3,65‰, untauglich 4317 = 0,42‰).

Bemerkenswert ist, daß die Zahl der geschlachteten Schweine von 1919 ab bis 1921 einschließlich auf annähernd 7 Millionen steigt, in den nächsten beiden Jahren (Inflation) auf $5^3/_4$ Millionen fällt, um im Jahre 1924 wieder auf $10^1/_4$ Millionen anzusteigen.

Die höchsten Beanstandungsziffern, auf 1000 berechnet, finden wir während des Krieges von 1916—1918 und im Jahre 1919 mit 14,60—17,25‰; in der Vorkriegszeit erreicht sie niemals mehr, 1,29‰ (1906). In den Nachkriegsjahren fällt sie mit einmaligem Ansteigen auf 7,01‰ im Jahre 1923, mit dem Jahre 1924 auf 4,07‰ bei 10257249 geschlachteten Schweinen.

## Die einzelnen Bundesstaaten.

### Preußen.

(Vgl. Diagramm 3 und 4.)

Aus der Vorkriegszeit liegt von folgenden Jahren 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 eine Statistik mit relativen Zahlen vor. Die Erkrankungsziffer schwankt in den genannten Jahren von 29711 = 0,27% (Jahr 1901) bei einem Schweinebestand von 10966900 Stück bis 69549 = 0,45% (Jahr 1913) bei einem Schweinebestand von 15475700 Stück.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten schwankte in den genannten Jahren zwischen 26011 = 0,24% (Jahr 1901 bei einem Schweinebestand von 10966900 Stück) und 49137 = 0,32% (Jahr 1913).

In den Kriegsjahren schwankt die Zahl der erkrankten Schweine von 29134 = 0,40% (1918 bei einem Schweinebestande von 7239500) bis 112906 = 0,96% (1916 bei einem Schweinebestande von 11803200 Stück).

Tabelle 8. *Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden und Hessen in den Jahren, die in den „Tabellen der Berechnung der relativen Zahl" nicht angegeben sind. Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. — Herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*
A = erkrankt, B = gefallen und getötet.

| Jahr | Preußen | | Bayern | | Sachsen | | Württemberg | | Baden | | Hessen | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B |
| 1899 | 40 421 | 37 246 | 173 | 135 | 484 | 403 | 695 | 637 | 833 | 756 | 197 | 132 |
| 1900 | 38 184 | 34 015 | 383 | 330 | 1083 | 984 | 598 | 585 | 1123 | 1009 | 364 | 258 |
| 1902 | 44 963 | 37 917 | 1208 | 835 | 1832 | 1766 | 464 | 430 | 699 | 559 | 617 | 329 |
| 1903 | 73 412 | 60 890 | 4169 | 3119 | 2933 | 2810 | 1004 | 950 | 1238 | 991 | 1135 | 336 |
| 1904 | 44 968 | 36 147 | 3789 | 2993 | 1796 | 1716 | 743 | 691 | 1073 | 836 | 1565 | 308 |
| 1906 | 60 573 | 46 332 | 6314 | 4157 | 1950 | 1799 | 625 | 545 | 602 | 425 | 1641 | 437 |
| 1907 | 59 815 | 45 851 | 5255 | 3695 | 1557 | 1395 | 563 | 512 | 970 | 731 | 2335 | 562 |
| 1909 | 47 935 | 34 922 | 4812 | 2901 | 1014 | 909 | 458 | 368 | 730 | 479 | 1431 | 372 |
| 1910 | 59 652 | 40 032 | 6759 | 3648 | 1256 | 911 | 582 | 456 | 793 | 510 | 1896 | 349 |
| 1911 | 53 489 | 38 790 | 4739 | 2850 | 679 | 555 | 349 | 255 | 591 | 384 | 1229 | 277 |
| 1912 | 43 916 | 32 061 | 3796 | 2203 | 1241 | 851 | 470 | 365 | 882 | 503 | 1158 | 294 |

Tabelle 9. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Preußen in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahlen); a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

*Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)*

| Jahr | Schweinebestand in 1000 Stück | A | B | C | D | a | b | c | d |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1898 | 9 390,2 | 3 6627 | 34 204 | — | — | 0,393 | 0,367 | — | — |
| 1901 | 10 966,9 | 29 711 | 26 011 | — | — | 0,271 | 0,237 | — | — |
| 1905 | 12 563,9 | 42 701 | 33 620 | — | — | 0,340 | 0,268 | — | — |
| 1908 | 15 095,8 | 40 528 | 28 611 | — | — | 0,269 | 0,190 | — | — |
| 1913 | 15 475,7 | 69 549 | 49 137 | — | — | 0,450 | 0,318 | — | — |
| 1914 | 18 071,1 | 66 073 | 44 967 | 29 581 | 15 386 | 0,366 | 0,249 | 0,164 | 0,085 |
| 1915 | 17 663,8 | 31 962 | 23 619 | 14 970 | 8 649 | 0,181 | 0,134 | 0,085 | 0,049 |
| 1916 | 11 803,2 | 112 906 | 93 924 | 39 366 | 54 558 | 0,957 | 0,796 | 0,341 | 0,462 |
| 1917 | 11 758,6 | 84 884 | 72 741 | 31 727 | 41 014 | 0,722 | 0,619 | 0.270 | 0,349 |
| 1918 | 7 239,5 | 29 134 | 22 109 | 10 280 | 11 829 | 0,402 | 0,305 | 0,142 | 0,163 |
| 1919 | 7 004,1 | 28 712 | 17 619 | 8 614 | 9 005 | 0,410 | 0,251 | 0,123 | 0,128 |
| 1920 | 7 640,9 | 38 266 | 22 685 | 10 969 | 11 726 | 0,500 | 0,297 | 0,144 | 0,153 |
| 1921 | 9 383,9 | 51 621 | 33 337 | 16 672 | 16 665 | 0,550 | 0,355 | 0,178 | 0,177 |
| 1922 | 10 440,1 | 46 763 | 30 940 | 13 167 | 17 773 | 0,448 | 0,296 | 0,126 | 0,170 |
| 1923 | 9 576,7 | 51 308 | 34 288 | 12 675 | 21 613 | 0,536 | 0,358 | 0,132 | 0,226 |
| 1924 | 11 577,5 | 63 506 | 39 865 | — | — | 0,549 | 0,345 | — | — |

In den Nachkriegsjahren schwankt die Zahl der erkrankten Schweine von 28712 = 0,41% (1919 bei einem Schweinebestand von 7004100 und 63506 = 55% (1924 bei einem Schweinebestande von 11577500 Stück). Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den genannten Jahren zwischen 17619 = 0,25% (1919 und 39865 = 0,35%, 1921 bei einem Schweinebestand von 9383900 Stück). Bemerkenswert ist, daß von 1919 an ein Ansteigen sich bemerkbar macht bis einschließlich 1922; dann im Jahre 1922 ein gewisser Rückgang; 1923 wieder ein Anstieg der Erkrankten und der Gefallenen und Getöteten bis er 1924 die angegebene Höhe erreicht.

Die Prozentzahl der Gefallenen allein bewegte sich in den Jahren 1914 bis einschließlich 1923 zwischen 0,08% (1915) und 0,34% (1916); diejenige der Getöteten allein bewegte sich zwischen 0,04 (1915) bis 0,46% (1916). Letztere Zahlen liegen nur von 1914—1923 vor.

## Provinzen Preußens.

(Vgl. Kurve 5.)

*Vorkriegszeit 1897—1913.*

Wenn wir die Gesamterkrankungen an Rotlauf einschließlich Backsteinblattern in den verschiedenen Provinzen Preußens in der Vorkriegszeit von 1897 bis 1913 betrachten (abgesehen von Berlin mit 4379 und Hohenzollern mit 350 Erkrankungen), so kamen die wenigsten Erkrankungen in der Provinz Schleswig-Holstein vor mit 20572 Fällen (getötet und gefallen 8810 = 42,82% der Erkrankten),

Tabelle 10. *Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und*
*Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von*
**A = erkrankt,**

| Jahr | Ostpreußen | | Westpreußen | | Stadtkreis Berlin | | Brandenburg | | Pommern | | Posen | | Schlesien | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | A | B+C | A | B+C | A | B+C | A | B+C | A | B+C | A | B+C | A | B+C |
| 1897 | 4993 | 4934 | 3238 | 3112 | 8 | 8 | 4240 | 4095 | 1392 | 1272 | 6110 | 5869 | 4481 | 42… |
| 1898 | 5445 | 5319 | 4536 | 4284 | 11 | 11 | 5000 | 4794 | 2011 | 1863 | 7677 | 7294 | 4359 | 40… |
| 1899 | 5169 | 5021 | 3684 | 3470 | 11 | 11 | 5252 | 4932 | 2669 | 2054 | 9440 | 9101 | 5187 | 46… |
| 1900 | 5023 | 4704 | 2933 | 2717 | 4 | 4 | 4407 | 4185 | 2317 | 1849 | 7605 | 7131 | 4275 | 373… |
| 1901 | 6044 | 5718 | 2375 | 2171 | 5 | 5 | 3332 | 3011 | 2631 | 1974 | 4347 | 4073 | 3527 | 30… |
| 1902 | 7879 | 7481 | 4328 | 3913 | 3 | 3 | 3881 | 3395 | 3059 | 2393 | 8493 | 8047 | 5462 | 44… |
| 1903 | 11140 | 10649 | 7512 | 6848 | 13 | 13 | 5072 | 4498 | 4655 | 3455 | 14245 | 13482 | 10315 | 875… |
| 1904 | 6532 | 6223 | 4020 | 3699 | 430 | 430 | 2234 | 1867 | 3048 | 2260 | 7115 | 6801 | 7129 | 574… |
| 1905 | 7336 | 6688 | 4234 | 3761 | 609 | 599 | 2709 | 2301 | 3105 | 2116 | 6672 | 6239 | 5919 | 50… |
| 1906 | 8349 | 7526 | 5398 | 4636 | 523 | 519 | 3317 | 2457 | 3600 | 2237 | 11271 | 10368 | 10569 | 858… |
| 1907 | 8580 | 7897 | 6097 | 5286 | 733 | 732 | 4211 | 2922 | 3304 | 2097 | 11299 | 10346 | 8516 | 668… |
| 1908 | 4004 | 3559 | 3678 | 2795 | 466 | 466 | 2357 | 1696 | 2344 | 1459 | 6600 | 5992 | 5953 | 46… |
| 1909 | 5399 | 4593 | 5653 | 4405 | 663 | 663 | 2943 | 2145 | 3447 | 2086 | 9042 | 8158 | 6166 | 49… |
| 1910 | 6362 | 5124 | 7226 | 5646 | 513 | 512 | 3392 | 2257 | 4253 | 2255 | 9927 | 8410 | 7691 | 577… |
| 1911 | 6693 | 5459 | 6111 | 4883 | 378 | 316 | 2635 | 1553 | 2930 | 1548 | 11418 | 9831 | 6417 | 477… |
| 1912 | 7485 | 6131 | 5720 | 4598 | 7 | 7 | 3010 | 2269 | 2655 | 1494 | 7582 | 6813 | 4813 | 375… |
| 1913 | 9879 | 8320 | 7111 | 5644 | 2 | 1 | 4877 | 3642 | 4142 | 2493 | 11174 | 9769 | 8879 | 682… |

die höchsten Ziffern hatte Posen zu verzeichnen mit 150017 (getötet und gefallen 137724 = 91,8% der Erkrankten); dann folgen Ostpreußen, Schlesien, Westpreußen, Brandenburg, Provinz Sachsen, Hannover, Pommern, Westfalen, Rheinprovinz, Hessen-Nassau in absteigender Linie der absoluten Zahlen der Erkrankten und schließlich Schleswig-Holstein. Die Gesamtsumme in allen Provinzen beträgt an Erkrankten 819062, davon sind getötet und gefallen 646767 = 78,96%.

Bemerkenswert ist, daß die absoluten Zahlen der Gefallenen und Getöteten sowie die Prozentzahlen gewisse Schwankungen aufweisen.

In Berlin betrug die Zahl der Gefallenen und Getöteten 4300 = 98,19%, in Hohenzollern 239 = 68,28%.

Wir ersehen hieraus, daß die Grenzprovinzen stärker betroffen waren als die im Innern liegenden Provinzen.

### *Kriegsjahre 1914—1919 einschließlich.*

Betrachten wir die Gesamterkrankungen während der Kriegsjahre 1914 einschließlich 1919 (das Jahr 1919 ist hier in der Tabelle mit eingerechnet), so kamen die wenigsten Erkrankungen an Rotlauf einschließlich Backsteinblattern vor (abgesehen von Berlin mit 55 und Hohenzollern mit 573) wiederum in Schleswig-Holstein mit 8922 (die Zahl der Gefallenen betrug 5002, die der Getöteten 819; gefallen + getötet = 65,24% der Erkrankten); die meisten Erkrankungen in Schlesien mit 49508 (Zahl der Gefallenen 10384, der Getöteten 30245; gefallen + getötet = 82,06%). Das dürfte daher rühren, daß in Schleswig-Holstein eine hervorragende Schweinezucht betrieben wird und daher der Bedarf an Ferkeln sowie auch an Zuchttieren im Lande selbst gedeckt wird. Es folgen dahinter in absteigender Linie Sachsen, Hannover, Posen, Brandenburg, Hessen-Nassau,

*getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens in den Jahren 1897—1913. Tierseuchen im Deutschen Reiche", herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*
B + C = gefallen und getötet.

| Sachsen | | Schleswig-Holstein | | Hannover | | Westfalen | | Hessen-Nassau | | Rheinprovinz | | Hohenzollern | | Jahr |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| A | B + C | A | B + C | A | B + C | A | B + C | A | B + C | A | B + C | A | B + C | |
| 18 | 3564 | 57 | 49 | 2077 | 1803 | 945 | 816 | 973 | 926 | 366 | 329 | — | — | 1897 |
| 53 | 3093 | 193 | 133 | 1323 | 1132 | 1557 | 1161 | 900 | 823 | 361 | 237 | — | — | 1898 |
| 63 | 4112 | 495 | 259 | 1329 | 1158 | 1206 | 1060 | 1327 | 1166 | 309 | 218 | — | — | 1899 |
| 29 | 3832 | 479 | 307 | 2012 | 1646 | 2386 | 1955 | 1893 | 1586 | 512 | 358 | 9 | 9 | 1900 |
| 22 | 2148 | 253 | 154 | 1617 | 1291 | 1360 | 1078 | 1196 | 982 | 602 | 398 | — | — | 1901 |
| 96 | 2795 | 790 | 312 | 3120 | 2099 | 1941 | 1330 | 1428 | 1058 | 1040 | 621 | 43 | 43 | 1902 |
| 02 | 3347 | 2274 | 703 | 5130 | 3295 | 3750 | 2534 | 2090 | 1452 | 2800 | 1848 | 14 | 13 | 1903 |
| 12 | 1712 | 1115 | 506 | 3660 | 2046 | 3473 | 2489 | 1539 | 1055 | 2244 | 1302 | 17 | 14 | 1904 |
| 11 | 1323 | 1050 | 459 | 3318 | 1590 | 2360 | 1538 | 1508 | 1032 | 1853 | 893 | 17 | 15 | 1905 |
| 09 | 2047 | 1336 | 555 | 3621 | 1700 | 4541 | 2950 | 2190 | 1421 | 2609 | 1304 | 40 | 31 | 1906 |
| 00 | 2055 | 1314 | 575 | 3111 | 1325 | 4058 | 2799 | 1896 | 1186 | 3373 | 1929 | 23 | 18 | 1907 |
| 58 | 1283 | 1888 | 849 | 4628 | 2125 | 2449 | 1657 | 1671 | 972 | 2329 | 1057 | 3 | 3 | 1908 |
| 07 | 2397 | 1582 | 609 | 3051 | 1310 | 2723 | 1694 | 1706 | 1041 | 1925 | 888 | 28 | 25 | 1909 |
| 50 | 2217 | 2421 | 994 | 4356 | 1757 | 3704 | 2017 | 2328 | 1289 | 3503 | 1766 | 26 | 13 | 1910 |
| 91 | 3899 | 1170 | 392 | 2036 | 745 | 3568 | 2320 | 1328 | 844 | 3680 | 2215 | 34 | 13 | 1911 |
| 12 | 1658 | 1773 | 739 | 2602 | 1188 | 2829 | 1805 | 1086 | 698 | 1819 | 891 | 23 | 12 | 1912 |
| 75 | 3297 | 2381 | 1215 | 4983 | 2284 | 4644 | 2628 | 2717 | 1423 | 3602 | 1564 | 73 | 30 | 1913 |

Westfalen, Westpreußen, Pommern, Ostpreußen, Rheinprovinz, Schleswig-Holstein, Hohenzollern und Berlin. Hohenzollern hatte 127 Gefallene, 170 Getötete, gefallen + getötet = 51,83%. Berlin hatte 45 Gefallene und 4 Getötete; gefallen + getötet = 89,09%.

Auch hier zeigen die Zahlen der Gefallenen und Getöteten Schwankungen, so z. B. waren in Ostpreußen 5631 gefallene, dagegen 12376 getötete Schweine zu verzeichnen, während in Pommern das Verhältnis umgekehrt war; Gefallene 10573, Getötete 5388 bei 21159 Erkrankungen in Ostpreußen und 22147 Erkrankungen in Pommern. Auch die Prozentzahlen zeigen gegenüber der in absteigender Linie sich bewegenden Zahlen der Erkrankungen eine etwas wechselnde Zahl.

Die Gesamtsumme der Erkrankungen in allen Provinzen betrug 353671; davon entfallen 134538, getötet 140441; Summe der Getöteten und Gefallenen 274979 = 77,74% der Erkrankten.

Die höchste Verlustziffer mit 7394 gefallener Schweine weist Sachsen 1917 auf (siehe Tab. 11).

*Nachkriegszeit von 1920—1924.*

Wie aus der Tab. 11 hervorgeht, haben wir in den Nachkriegsjahren von 1920—1924 von den größeren Provinzen die wenigsten Rotlauferkrankungen zu verzeichnen in der Provinz Oberschlesien mit 10952 (gefallen + getötet 8875 = 81,05% der Erkrankten); die meisten Erkrankungen in Hannover mit 32906 (gefallen + getötet 18805 = 57,1% der Erkrankten). Es folgen in absteigender Linie, Sachsen, Hessen-Nassau, Westfalen, Ostpreußen, Rheinprovinz, Niederschlesien, Schleswig-Holstein, Brandenburg, Pommern.

Daß Schleswig-Holstein in obiger Zusammenstellung nicht mehr an letzter

Tabelle 11. *Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von* A = erkrankt,

| Jahr | Ostpreußen | | | Westpreußen | | | Stadtkreis Berlin | | | Brandenburg | | | Pommern | | | Posen | | | Schlesien | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | A | B | C | A | B | C | A | B | C | A | B | C | A | B | C | A | B | C | A | B | C |
| 1914 | 8688 | 1431 | 1550 | 5490 | 2466 | 1785 | 8 | 8 | — | 4056 | 2578 | 412 | 8720 | 1847 | 220 | 8289 | 3946 | 8151 | 8153 | 2335 | [illegible] |
| 1915 | 1822 | 470 | 594 | 3493 | 1523 | 1107 | 1 | 1 | — | 3615 | 2249 | 422 | 2109 | 1242 | 232 | 4022 | 1794 | 1646 | 4307 | 1302 | [illegible] |
| 1916 | 7108 | 1617 | 4809 | 7502 | 1920 | 4263 | 30 | 26 | 8 | 11659 | 5224 | 4645 | 5756 | 2616 | 1799 | 18114 | 3216 | 8789 | 16218 | 2313 | [illegible] |
| 1917 | 4851 | 1176 | 3284 | 5078 | 1268 | 2948 | 18 | 12 | 1 | 5599 | 2556 | 2414 | 6471 | 3460 | 2059 | 7661 | 1906 | 4708 | 13928 | 2864 | [illegible] |
| 1918 | 2069 | 513 | 1217 | 1665 | 815 | 982 | — | — | — | 1653 | 751 | 569 | 1479 | 644 | 485 | 2145 | 479 | 1191 | 8265 | 528 | [illegible] |
| 1919 | 2121 | 424 | 922 | 1486 | 344 | 684 | 8 | 8 | — | 1980 | 669 | 606 | 2612 | 764 | 643 | 485 | 122 | 212 | 8337 | 542 | [illegible] |
| | | | | Posen und Westpreußen | | | | | | | | | | | | Ober-schlesien | | | Nieder-schlesien | | |
| 1920 | 3381 | 750 | 1486 | 791 | 179 | 419 | 17 | 3 | 7 | 3036 | 918 | 1226 | 8181 | 1213 | 898 | 1768 | 223 | 1218 | 2890 | 610 | [illegible] |
| 1921 | 3950 | 918 | 1785 | 625 | 168 | 804 | 291 | 55 | 109 | 8411 | 1816 | 1445 | 2503 | 818 | 677 | 2258 | 475 | 1268 | 4156 | 1117 | [illegible] |
| 1922 | 5553 | 1021 | 2843 | 645 | 111 | 868 | 262 | 48 | 106 | 8316 | 1181 | 1867 | 8110 | 1026 | 969 | 1848 | 310 | 1235 | 3892 | 796 | [illegible] |
| 1923 | 6216 | 1052 | 3158 | 611 | 113 | 819 | 381 | 71 | 223 | 8256 | 903 | 1578 | 2714 | 871 | 1050 | 2499 | 311 | 1662 | 5293 | 1000 | [illegible] |
| 1924 | 5000 | 3278 | | 761 | 558 | | 258 | 192 | | 4221 | 3080 | | 4562 | 3108 | | 2584 | 2178 | | 6968 | 4594 | |

Stelle steht, kann vielleicht mit der nach dem Kriege erfolgten Änderung der Landesgrenze in Zusammenhang gebracht werden, da ein Teil an Dänemark abgegeben werden mußte.

Gesondert zu nennen wäre das verstümmelte Posen-Westpreußen mit 3433 erkrankten und 2534 (73,81%) gefallenen und getöteten Schweinen, Berlin mit 1204 Erkrankten, gefallen + getötet 814 = 67,61%, Hohenzollern mit 450 Erkrankten und gefallen + getötet 112 = 24,89%.

Tabelle 12. *Gesamtzahl der in den Jahren 1897—1913 an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens. Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche"; herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*
A = erkrankt; B + C = gefallen oder getötet.

| | Provinz | A | B + C | Von je 100 Erkrankten: Gefallen oder getötet |
|---|---|---|---|---|
| 1897—1913 | Posen | 150 017 | 137 724 | 91,8 |
| | Ostpreußen | 116 312 | 105 346 | 90,57 |
| | Schlesien | 109 648 | 89 674 | 81,77 |
| | Westpreußen | 83 854 | 71 874 | 85,69 |
| | Brandenburg | 62 869 | 52 019 | 82,72 |
| | Hannover | 51 974 | 28 494 | 54,82 |
| | Pommern | 51 562 | 34 905 | 67,69 |
| | Westfalen | 47 494 | 31 831 | 67,02 |
| | Sachsen | 59 508 | 44 779 | 75,08 |
| | Rheinprovinz | 32 927 | 17 818 | 54,1 |
| | Hessen-Nassau | 27 586 | 18 954 | 68,7 |
| | Schleswig-Holstein | 20 572 | 8 810 | 42,81 |
| | Berlin | 4 379 | 4 300 | 98,19 |
| | Hohenzollern | 350 | 239 | 68,28 |
| 18[illegible] 1913 | Gesamtsumme in Preußen | 819 062 | 646 767 | 78,96 |

*getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens in den Jahren 1914—1924. Tierseuchen im Deutschen Reiche“, herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*
B = gefallen, C = getötet.

| Sachsen | | | Schleswig-Holstein | | | Hannover | | | Westfalen | | | Hessen-Nassau | | | Rheinprovinz | | | Hohenzollern | | | Jahr |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| A | B | C | A | B | C | A | B | C | A | B | C | A | B | C | A | B | C | A | B | C | |
| …67 | 4690 | 318 | 3429 | 1721 | 880 | 10727 | 4866 | 884 | 4286 | 1444 | 1278 | 2200 | 984 | 282 | 4848 | 1266 | 1154 | 27 | 4 | 4 | 1914 |
| …46 | 1787 | 226 | 980 | 610 | 81 | 4156 | 2049 | 706 | 2234 | 765 | 868 | 1476 | 768 | 277 | 1585 | 404 | 527 | 16 | 6 | 2 | 1915 |
| …15 | 10215 | 6108 | 2063 | 1279 | 183 | 11975 | 5328 | 3819 | 6422 | 1706 | 3287 | 6958 | 2514 | 3819 | 4968 | 889 | 2406 | 158 | 61 | 87 | 1916 |
| …38 | 7394 | 4862 | 1420 | 990 | 152 | 8587 | 3924 | 2871 | 5816 | 2025 | 2874 | 7477 | 3051 | 3562 | 4185 | 1074 | 1848 | 165 | 82 | 54 | 1917 |
| …02 | 1929 | 1024 | 872 | 204 | 15 | 3872 | 1676 | 941 | 3872 | 1126 | 1848 | 3541 | 1680 | 1871 | 2026 | 482 | 625 | 73 | 8 | 39 | 1918 |
| …36 | 1169 | 681 | 688 | 198 | 58 | 4109 | 1488 | 702 | 3063 | 1061 | 821 | 3789 | 1461 | 1284 | 2064 | 353 | 443 | 139 | 21 | 34 | 1919 |
| …36 | 1652 | 988 | 1896 | 476 | 106 | 5575 | 2080 | 1039 | 3300 | 950 | 907 | 4487 | 1429 | 1580 | 3796 | 476 | 725 | 72 | 10 | 8 | 1920 |
| …00 | 3597 | 2053 | 2170 | 828 | 271 | 7779 | 2682 | 1872 | 4840 | 1280 | 1497 | 7154 | 2517 | 2149 | 4707 | 896 | 1169 | 82 | 10 | 7 | 1921 |
| …69 | 2246 | 1900 | 6750 | 2266 | 1706 | 4108 | 1096 | 1802 | 5040 | 1588 | 1786 | 5040 | 1688 | 1786 | 4389 | 782 | 1363 | 97 | 8 | 9 | 1922 |
| …78 | 1942 | 2165 | 7226 | 2239 | 2168 | 4174 | 1192 | 1484 | 6304 | 1508 | 2781 | 6808 | 1208 | 2781 | 4668 | 546 | 1479 | 110 | 17 | 12 | 1923 |
| …63 | 5291 | | 4184 | 1718 | | 11270 | 6108 | | 5509 | 8208 | | 5681 | 8818 | | 5261 | 2704 | | 89 | 96 | | 1924 |

Die höchste Verlustziffer mit 3597 gefallenen Schweinen weist wiederum die Provinz Sachsen (1921) auf.

Die Zahl sämtlicher Erkrankten und Gefallenen oder Getöteten von allen Provinzen Preußens stimmen nicht genau überein mit den zugehörigen Gesamtsummen Preußens, da die letzten Zahlen aus den Akten des statistischen Reichsamtes, welches sein Material noch nicht veröffentlicht hat, entnommen sind. Die Zahlen sind daher nur die ungefähr endgültigen.

Tabelle 13. *Gesamtzahl der in den Jahren 1914—1919 an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens. Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche“; herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*
A = erkrankt, B = gefallen, C = getötet, B + C = gefallen oder getötet.

| | Provinz | A | B | C | B+C | Von je 100 Erkrankten: Gefallen od. getötet |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1914—1919 | Schlesien . . . . . . . | 49 508 | 10 384 | 30 245 | 40 629 | 82,06 |
| | Sachsen . . . . . . . | 48 594 | 27 184 | 13 169 | 40 353 | 83,04 |
| | Hannover . . . . . . | 43 426 | 19 321 | 9 920 | 29 241 | 67,34 |
| | Posen . . . . . . . . | 35 716 | 11 463 | 19 697 | 31 160 | 87,26 |
| | Brandenburg . . . . . | 28 599 | 14 072 | 9 372 | 23 444 | 81,99 |
| | Hessen-Nassau . . . . | 25 436 | 10 408 | 10 095 | 20 503 | 80,61 |
| | Westfalen . . . . . . | 25 193 | 8 124 | 10 421 | 18 545 | 73,6 |
| | Westpreußen . . . . . | 24 709 | 7 831 | 11 769 | 19 600 | 79,35 |
| | Pommern . . . . . . . | 22 147 | 10 573 | 5 388 | 15 961 | 72,09 |
| | Ostpreußen . . . . . . | 21 159 | 5 631 | 12 376 | 18 007 | 85,11 |
| | Rheinprovinz . . . . . | 19 671 | 4 418 | 7 000 | 11 418 | 58,01 |
| | Schleswig-Holstein . . . | 8 922 | 5 002 | 819 | 5 821 | 65,24 |
| | Hohenzollern . . . . . | 573 | 127 | 170 | 297 | 51,83 |
| | Berlin . . . . . . . . | 55 | 45 | 4 | 49 | 89,09 |
| 1914—1919 | Gesamtsumme in Preußen | 353 671 | 134 538 | 140 441 | 274 979 | 77,74 |

Tabelle 14. *Gesamtzahl der in den Jahren 1920—1924 an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens. Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche"; herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*

A = erkrankt, B + C = gefallen oder getötet.

| | Provinz | A | B+C | Von je 100 Erkrankten: Gefallen oder getötet |
|---|---|---|---|---|
| 1920—1924 | Hannover | 32 906 | 18 805 | 57,1 |
| | Sachsen | 30 746 | 21 829 | 70,98 |
| | Hessen-Nassau | 28 565 | 19 201 | 67,23 |
| | Westfalen | 24 993 | 15 495 | 61,98 |
| | Ostpreußen | 24 050 | 16 291 | 67,73 |
| | Rheinprovinz | 22 766 | 10 090 | 44,33 |
| | Niederschlesien | 22 539 | 16 467 | 73,06 |
| | Schleswig-Holstein | 22 176 | 11 778 | 53,09 |
| | Brandenburg | 17 240 | 12 959 | 75,11 |
| | Pommern | 16 070 | 10 630 | 66,15 |
| | Oberschlesien | 10 952 | 8 875 | 81,05 |
| | Posen-Westpreußen | 3 433 | 2 534 | 73,81 |
| | Berlin | 1 204 | 814 | 67,61 |
| | Hohenzollern | 450 | 112 | 24,89 |

*Anmerkung: Zahl sämtlicher erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine von allen Provinzen Preußens stimmt nicht genau überein mit den zugehörigen Gesamtsummen Preußens, da die letzten Zahlen aus den Akten des Statistischen Reichsamtes, welches sein Material noch nicht veröffentlicht hat, entnommen sind. Die Zahlen sind daher ungefähr die endgültigen.*

## Bayern.

(Vgl. Diagramm 5 und Kurve 6.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 124 (1898) bei einem Schweinebestand von 1412600 Stück) bis 8338 (1913 bei einem Schweinebestand von 1814400 Stück). Der höchste Schweinebestand in Bayern wurde im Jahre 1908 mit 2056200 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht in den noch nicht genannten Jahren folgende Zahlen:

1901: 288; 1905: 3326; 1908: 4014, um im Jahre 1913: 8338 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 98 (1898) und 4180 (1913).

In Prozenten ausgedrückt schwankte die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,008% (1898) und 0,46% (1913), die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,007% (1898) und 0,23% (1913).

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankte die Zahl der Erkrankten zwischen 4586 (1915 bei einem Schweinebestand von 2191900) und 22392 (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück). Die Zahl der gefallenen und getöteten Schweine schwankte zwischen 2708 (1915 bei einem Schweinebestand von 2191900) und 17184 (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,20% (1915) und 1,311% (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück), die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,12% (1915 bei einem Schweinebestand von 2191900 und 1,0% (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück).

Tabelle 15. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Bayern in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

**Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.**

**A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahlen), a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).**

*Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)*

| Jahr | Schweinebestand in 1000 Stück | A | B | C | D | a | b | c | d |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1898 | 1412,6 | 124 | 98 | — | — | 0,008 | 0,007 | — | — |
| 1901 | 1757,2 | 288 | 210 | — | — | 0,016 | 0,012 | — | — |
| 1905 | 1857,7 | 3 326 | 2 476 | — | — | 0,179 | 0,103 | — | — |
| 1908 | 2056,2 | 4 014 | 2 465 | — | — | 0,195 | 0,120 | — | — |
| 1913 | 1814,4 | 8 338 | 4 180 | — | — | 0,460 | 0,230 | — | — |
| 1914 | 2106,3 | 7 496 | 3 860 | 1513 | 2 347 | 0,356 | 0,183 | 0,072 | 0,111 |
| 1915 | 2191,9 | 4 586 | 2 708 | 1123 | 1 585 | 0,209 | 0,124 | 0,051 | 0,072 |
| 1916 | 1708,3 | 22 392 | 17 184 | 3634 | 13 550 | 1,311 | 1,006 | 0,213 | 0,793 |
| 1917 | 1579,5 | 17 006 | 13 293 | 2400 | 10 893 | 1,077 | 0,842 | 0,152 | 0,689 |
| 1918 | 1357,4 | 9 157 | 6 405 | 1382 | 5 023 | 0,675 | 0,477 | 0,101 | 0,376 |
| 1919 | 1240,4 | 9 159 | 5 475 | 1325 | 4 150 | 0,738 | 0,441 | 0,107 | 0,334 |
| 1920 | 1488,0 | 8 906 | 4 168 | 1024 | 3 144 | 0,599 | 0,280 | 0,069 | 0,211 |
| 1921 | 1740,7 | 11 032 | 5 229 | 1374 | 3 855 | 0,634 | 0,300 | 0,079 | 0,221 |
| 1922 | 1884,5 | 9 134 | 4 536 | 1130 | 3 406 | 0,485 | 0,241 | 0,060 | 0,180 |
| 1923 | 1855,5 | 11 071 | 5 833 | 1238 | 4 595 | 0,597 | 0,314 | 0,067 | 0,247 |
| 1924 | 1991,1 | 11 725 | 5 914 | — | — | 0,589 | 0,297 | — | — |

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 1123 (1915) und 3634 (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück). Die der Getöteten zwischen 1585 (1915) und 13550 (1916).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,05% (1915) und 0,21% (1916). Die der Getöteten zwischen 0,07% (1915) und 0,79% (1916).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 1240400) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 1991100), bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 8906 (1920 bei einem Schweinebestand von 1488000 Stück) und 11725 (1924 bei einem Schweinebestand von 1991100 Stück). Nach 1924 folgt 1923 mit 11071, dann 1922 mit 9134 und 1921 mit 11032 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 4168 (1920) und 5914 (1924), die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 1024 (1920) und 1374 (1921), (Jahr 1924 nicht genannt); die Zahl der Getöteten zwischen 3144 (1920) und 4595 (1923); (Jahr 1924 nicht genannt).

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,48% (1922 bei einem Schweinebestand von 1844500 Stück und 0,74% (1919 bei einem Schweinebestand von 1240400 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegen sich zwischen 0,24% (1922) und 0,44% (1919), die der Gefallenen allein zwischen 0,06% (1922) und 0,10% (1919), die der Getöteten allein zwischen 0,18% (1922) und 0,33% (1919), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzten Berechnungen nicht einbegriffen ist.

## Sachsen.

(Vgl. Diagramm 6 und Kurve 7.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 278 (1898 bei einem Schweinebestand von 498500 Stück) bis 1573 (1913 bei einem Schweinebestand von 657000 Stück). Der höchste Schweinebestand in *Sachsen* wurde im Jahre 1908 mit 744500 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht folgende Zahlen:

1901: 1230; 1905: 1376; 1908: 926, um im Jahre 1913: 1573 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 264 (1898) und 1295 (1905).

In Prozenten ausgedrückt, schwankte die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,06% (1898) und 0,24% (1913), die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,04% (1898) und 0,18% (1913).

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankte die Zahl der Erkrankten zwischen 963 (1918 bei einem Schweinebestand von 310500) und 8983 (1916 bei einem Schweinebestand von 591100 Stück). Die Zahl der Gefallenen und Getöteten schwankte zwischen 842 (1918) und 8239 (1916).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,17% (1915) und 1,52% (1916 bei einem Schweinebestand von 591100 Stück); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,14% (1915 bei einem Schweinebestand von 775800) und 1,39% (1916).

Tabelle 16. *Relative Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine im Freistaat Sachsen in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahl). a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

*Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)*

| Jahr | Schweinebestand in 1000 Stck. | A | B | C | D | a | b | c | d |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1898 | 498,5 | 278 | 264 | — | — | 0,056 | 0,043 | — | — |
| 1901 | 576,9 | 1230 | 1181 | — | — | 0,213 | 0,205 | — | — |
| 1905 | 639,8 | 1376 | 1295 | — | — | 0,215 | 0,202 | — | — |
| 1908 | 744,5 | 926 | 840 | — | — | 0,124 | 0,113 | — | — |
| 1913 | 657,0 | 1573 | 1203 | — | — | 0,239 | 0,183 | — | — |
| 1914 | 760,2 | 2676 | 1908 | 448 | 1460 | 0,352 | 0,251 | 0,059 | 0,192 |
| 1915 | 775,8 | 1306 | 1110 | 189 | 921 | 0,168 | 0,143 | 0,024 | 0,119 |
| 1916 | 591,1 | 8983 | 8239 | 1161 | 7078 | 1,520 | 1,394 | 0,196 | 1,198 |
| 1917 | 509,0 | 2680 | 2393 | 248 | 2145 | 0,527 | 0,470 | 0,049 | 0,421 |
| 1918 | 310,5 | 963 | 842 | 101 | 741 | 0,310 | 0,271 | 0,032 | 0,239 |
| 1919 | 272,3 | 1105 | 918 | 97 | 821 | 0,406 | 0,337 | 0,035 | 0,302 |
| 1920 | 350,3 | 3110 | 2640 | 161 | 2439 | 0,888 | 0,754 | 0,046 | 0,707 |
| 1921 | 454,3 | 3306 | 2491 | 162 | 2329 | 0,728 | 0,548 | 0,036 | 0,512 |
| 1922 | 562,7 | 3564 | 2976 | 147 | 2829 | 0,633 | 0,529 | 0,026 | 0,502 |
| 1923 | 507,5 | 4667 | 3996 | 258 | 3738 | 0,920 | 0,787 | 0,050 | 0,737 |
| 1924 | 570,3 | 9948 | 8075 | — | — | 1,744 | 1,416 | — | — |

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 101 (1918) und 1161 (1916); die der Getöteten zwischen 741 (1918) und 7078 (1916).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,03% (1918) und 0,20% (1916). Die der Getöteten zwischen 0,12% (1915) und 1,20% (1916).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 272300) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 570300), bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 1105 (1919 bei einem Schweinebestand von 272300 Stück) und 9948 (1924 bei einem Schweinebestand von 570300 Stück). Nach 1924 folgt 1923 mit 4667, dann 1922 mit 3564 und 1921 mit 3306 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 918 (1919) und 8075 (1924); die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 97 (1919) und 258 (1923); (Jahr 1924 nicht genannt); die Zahl der Getöteten zwischen 821 (1919) und 3738 (1923); (Jahr 1924 nicht genannt).

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,41% (1919 bei einem Schweinebestand von 272300 Stück) und 1,74% (1924 bei einem Schweinebestand von 570300 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegten sich zwischen 0,34% (1919) und 1,41% (1922); die der Gefallenen allein zwischen 0,03% (1919) und 0,05% (1923); die der Getöteten allein zwischen 0,30% (1919) und 0,74% (1923), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzteren Berechnungen nicht einbegriffen ist.

Bezüglich der prozentualen Verteilung der Verluste auf Gefallene und Getötete bietet *Sachsen* eine auffallende Ausnahme (siehe Diagramm 6). Während bei Preußen und den anderen Bundesstaaten das Verhältnis der Getöteten zu den Gefallenen in bestimmten Grenzen bleibt (Vorkriegszeit größtenteils mehr Gefallene als Getötete, Kriegszeit und Nachkriegszeit mehr Getötete als Gefallene), fällt uns die riesige Säule der Getöteten gegenüber der verschwindend kleinen Säule der Gefallenen auf. Es ist kaum anzunehmen, daß der Grund in einer besseren zahlenmäßigen Statistik infolge der staatlichen Versicherung zu suchen ist, denn die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten von den Erkrankten sind im Gegensatz zu allen anderen Ländern, Provinzen und Regierungsbezirken auffallend hoch. Während einer kurzen Vertretung im Freistaat *Sachsen* hatte ich Gelegenheit, einen Einblick in die Handhabung der staatlichen Entschädigung durch Versicherung zu bekommen.

Meiner Meinung nach hat sowohl die Sächsische Staatliche Versicherung als auch der Besitzer des erkrankten Schweines großes Interesse daran, das Tier möglichst früh abzuschlachten, um wirtschaftliche Werte zu retten.

## Württemberg.

(Vgl. Diagramm 7 und Kurve 8.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 416 (1901 bei einem Schweinebestand von 514100 Stück) bis 950 (1913 bei einem Schweinebestand von 482200 Stück). Der höchste Schweinebestand in *Württemberg* wurde im Jahre 1905 mit 549700 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht in den noch nicht genannten Jahren folgende Zahlen: 1905: 453; 1908: 540, um im Jahre 1913: 950 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 387 (1901) und 626 (1913). Jahr 1898 ist nicht veröffentlicht in dem „Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche".

In Prozenten ausgedrückt schwankte die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,08% (1901) und 0,20% (1913); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,07% (1905) und 0,13% (1913).

Tabelle 17. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Württemberg in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

**Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.**

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahlen), a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

*Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)*

| Jahr | Schweine-bestand in 1000 Stück | A | B | C | D | a | b | c | d |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1898 | 433,5 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 1901 | 514,1 | 416 | 387 | — | — | 0,081 | 0,075 | — | — |
| 1905 | 549,7 | 453 | 407 | — | — | 0,082 | 0,074 | — | — |
| 1908 | 537,1 | 540 | 453 | — | — | 0,101 | 0,084 | — | — |
| 1913 | 482,2 | 950 | 626 | — | — | 0,197 | 0,130 | — | — |
| 1914 | 583,6 | 938 | 683 | 244 | 439 | 0,160 | 0,117 | 0,042 | 0,074 |
| 1915 | 547,6 | 435 | 317 | 85 | 232 | 0,079 | 0,058 | 0,016 | 0,041 |
| 1916 | 437,5 | 1264 | 1050 | 169 | 881 | 0,289 | 0,240 | 0,039 | 0,201 |
| 1917 | 445,9 | 2174 | 1813 | 363 | 1450 | 0,488 | 0,407 | 0,081 | 0,325 |
| 1918 | 323,2 | 1031 | 808 | 116 | 692 | 0,319 | 0,256 | 0,036 | 0,219 |
| 1919 | 291,6 | 759 | 515 | 121 | 394 | 0,260 | 0,177 | 0,042 | 0,134 |
| 1920 | 321,3 | 656 | 365 | 67 | 298 | 0,204 | 0,114 | 0,021 | 0,092 |
| 1921 | 416,0 | 1114 | 553 | 132 | 421 | 0,268 | 0,133 | 0,032 | 0,100 |
| 1922 | 469,2 | 945 | 520 | 107 | 413 | 0,201 | 0,111 | 0,023 | 0,087 |
| 1923 | 440,2 | 1087 | 586 | 95 | 491 | 0,247 | 0,133 | 0,022 | 0,111 |
| 1924 | 462,8 | 1955 | 951 | — | — | 0,422 | 0,206 | — | — |

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankte die Zahl der Erkrankten zwischen 435 (1915 bei einem Schweinebestand von 547600) und 2174 (1917 bei einem Schweinebestand von 445900 Stück). Die Zahl der gefallenen und getöteten Schweine schwankt zwischen 317 (1915 bei einem Schweinebestand von 547600 und 1813 (1917 bei einem Schweinebestand von 445900 Stück).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,08% (1915) und 0,49% (1917 bei einem Schweinebestand von 445900 Stück); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,06% (1915 bei einem Schweinebestand von 547600) und 0,41% (1917 bei einem Schweinebestand von 445900 Stück).

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 885 (1915) und 363 (1917) bei einem Schweinebestand von 445900 Stück; die der Getöteten zwischen 232 (1915) und 1450 (1917).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,016 (1915) und 0,081% (1917). Die der Getöteten zwischen 0,04% (1915) und 0,32% (1917).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 291600) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 462800), bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 656 (1920 bei einem Schweinebestand von 321300 Stück) und 1955 (1924 bei einem Schweinebestand von 462800 Stück). Nach 1924 folgt 1921 mit 1114, dann 1923 mit 1087 und 1922 mit 945 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 365 (1920) und 951 (1924); die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 67 (1920) und 132 (1921); die Zahl der Getöteten zwischen 298 (1920) und 491 (1923).

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,201% (1922 bei einem Schweinebestand von 469200 Stück) und 0,42% (1924 bei einem Schweinebestand von 462800 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegen sich zwischen 0,11% (1922) und 0,21% (1924); die der Gefallenen allein zwischen 0,021% (1920) und 0,042% (1919); die der Getöteten allein zwischen 0,09% (1922) und 0,13% (1919). wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzteren Berechnungen nicht einbegriffen ist.

## Hessen.

(Vgl. Diagramm 8 und Kurve 10.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 103 (1898 bei einem Schweinebestand von 271600 Stück) bis 2677 (1913 bei einem Schweinebestand von 337000 Stück). Der höchste Schweinebestand in *Hessen* wurde im Jahre 1908 mit 384800 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht folgende Zahlen:

1901: 787; 1905: 1065; 1909: 2082, um im Jahre 1913: 2677 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 87 (1898) und 511 (1913).

In Prozenten ausgedrückt schwankt die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,04% (1898) und 0,79% (1913); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,032% (1898) und 0,152% (1913).

Tabelle 18. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Hessen in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahl), a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

*Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)*

| Jahr | Schweinebestand in 1000 Stück | A | B | C | D | a | b | c | d |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1898 | 271,6 | 103 | 87 | — | — | 0,038 | 0,032 | — | — |
| 1901 | 313,4 | 787 | 481 | — | — | 0,251 | 0,154 | — | — |
| 1905 | 338,8 | 1065 | 224 | — | — | 0,314 | 0,066 | — | — |
| 1908 | 384,8 | 2082 | 605 | — | — | 0,541 | 0,157 | — | — |
| 1913 | 337,0 | 2677 | 511 | — | — | 0,794 | 0,152 | — | — |
| 1914 | 409,3 | 1912 | 372 | 337 | 35 | 0,478 | 0,091 | 0,082 | 0,008 |
| 1915 | 410,3 | 1026 | 375 | 333 | 42 | 0,256 | 0,091 | 0,081 | 0,001 |
| 1916 | 298,5 | 3534 | 2187 | 1426 | 761 | 1,184 | 0,733 | 0,478 | 0,255 |
| 1917 | 302,7 | 2419 | 2001 | 979 | 1022 | 0,799 | 0,661 | 0,323 | 0,338 |
| 1918 | 229,2 | 1047 | 781 | 426 | 355 | 0,457 | 0,341 | 0,186 | 0,154 |
| 1919 | 185,5 | 2023 | 1115 | 554 | 561 | 1,091 | 0,601 | 0,299 | 0,302 |
| 1920 | 229,3 | 2465 | 1139 | 429 | 710 | 1,075 | 0,497 | 0,187 | 0,309 |
| 1921 | 284,7 | 2454 | 1177 | 561 | 616 | 0,862 | 0,413 | 0,197 | 0,216 |
| 1922 | 285,9 | 1367 | 693 | 269 | 424 | 0,478 | 0,242 | 0,094 | 0,148 |
| 1923 | 305,8 | 1977 | 1108 | 332 | 776 | 0,646 | 0,362 | 0,108 | 0,254 |
| 1924 | 368,7 | 2775 | 1562 | — | — | 0,752 | 0,423 | — | — |

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankt die Zahl der Erkrankten zwischen 1026 (1915 bei einem Schweinebestand von 410300 Stück) und 3534 (1916 bei einem Schweinebestand von 298500 Stück). Die Zahl der Gefallenen und Getöteten schwankt zwischen 375 (1915 bei einem Schweinebestand von 410300 Stück) und 2187 (1916 bei einem Schweinebestand von 298500 Stück).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,26% (1915) und 1,18% (1916 bei einem Schweinebestand von 298500 Stück); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,091% (1915 bei einem Schweinebestand von 410300) und 0,73% (1916 bei einem Schweinebestand von 298500 Stück).

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 333 (1915) und 1426 (1916) bei einem Schweinebestand von 298500 Stück; die der Getöteten zwischen 35 (1914) und 1022 (1917).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,08% (1915) und 0,48% (1916); die der Getöteten zwischen 0,08% (1915) und 0,34% (1917).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 185500 Stück) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 368700), bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 1367 (1922 bei einem Schweinebestand von 285900 Stück) und 2775 (1924 bei einem Schweinebestand von 368700 Stück). Nach 1924 folgt 1923 mit 2465, dann 1921 mit 2454 und 1920 mit 2465 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 693 (1922) und 1562 (1924); die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 269 (1922) und 561 (1921); (Jahr 1924 nicht genannt); die Zahl der Getöteten zwischen 424 (1922) und 776 (1923), Jahr 1924 nicht genannt.

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,48% (1922 bei einem Schweinebestand von 285900 Stück) und 1,09% (1919 bei einem Schweinebestand von 185500 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegen sich zwischen 0,24% (1922) und 0,60% (1919); die der Gefallenen allein zwischen 0,09% (1922 und 0,29% (1919); die der Getöteten allein zwischen 0,15% (1922) und 0,30% (1920), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzteren Berechnungen nicht einbegriffen ist.

## Baden.

(Vgl. Diagramm 9 und Kurve 9.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 451 (1898 bei einem Schweinebestand von 411300 Stück) bis 1690 (1913 bei einem Schweinebestand von 476200 Stück). Der höchste Schweinebestand in *Baden* wurde im Jahre 1908 mit 558200 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht folgende Zahlen:

1901: 664; 1905: 516; 1908: 778; um im Jahre 1913: 1690 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 383 (1905) und 687 (1913).

In Prozenten ausgedrückt, schwankte die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,10% (1905) und 0,39% (1913); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,10% (1908) und 0,14% (1913).

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankte die Zahl der Erkrankten zwischen 802 (1915 bei einem Schweinebestand von 591900) und 3081 (1916 bei einem Schweinebestand von 412700 Stück). Die Zahl der gefallenen und getöteten Schweine schwankt zwischen 406 (1915 bei einem Schweinebestand von 591900) und 1996 (1916 bei einem Schweinebestand von 412700 Stück).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,14% (1915) und 0,75% (1916 bei einem Schweinebestand von 412700 Stück); die der Gefallenen

Tabelle 19. *Relative Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Baden in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*
Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.
A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahl). a = gefallen, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).
*Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)*

| Jahr | Schweinebestand in 1000 Stck. | A | B | C | D | a | b | c | d |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1898 | 411,3 | 451 | 428 | — | — | 0,110 | 0,104 | — | — |
| 1901 | 497,9 | 664 | 567 | — | — | 0,133 | 0,114 | — | — |
| 1905 | 515,0 | 516 | 383 | — | — | 0,100 | 0,074 | — | — |
| 1908 | 558,2 | 778 | 563 | — | — | 0,140 | 0,101 | — | — |
| 1913 | 476,2 | 1690 | 687 | — | — | 0,395 | 0,144 | — | — |
| 1914 | 581,0 | 1580 | 659 | 356 | 303 | 0,272 | 0,113 | 0,061 | 0,052 |
| 1915 | 591,9 | 802 | 406 | 265 | 141 | 0,136 | 0,069 | 0,045 | 0,023 |
| 1916 | 412,7 | 3081 | 1996 | 517 | 1479 | 0,747 | 0,484 | 0,125 | 0,358 |
| 1917 | 434,5 | 2613 | 1786 | 446 | 1340 | 0,601 | 0,411 | 0,103 | 0,308 |
| 1918 | 321,8 | 1103 | 606 | 122 | 484 | 0,343 | 0,188 | 0,038 | 0,150 |
| 1919 | 290,1 | 1404 | 678 | 178 | 500 | 0,484 | 0,231 | 0,061 | 0,170 |
| 1920 | 344,7 | 1349 | 605 | 159 | 446 | 0,391 | 0,176 | 0,046 | 0,129 |
| 1921 | 419,4 | 2019 | 986 | 303 | 683 | 0,481 | 0,235 | 0,073 | 0,162 |
| 1922 | 467,8 | 1583 | 862 | 215 | 647 | 0,338 | 0,184 | 0,046 | 0,138 |
| 1923 | 426,2 | 1807 | 881 | 193 | 688 | 0,434 | 0,212 | 0,045 | 0,166 |
| 1924 | 483,0 | 1738 | 936 | — | — | 0,360 | 0,194 | — | — |

und Getöteten zwischen 0,07% (1915 bei einem Schweinebestand von 591 900) und 0,48% (1916 bei einem Schweinebestand von 412700 Stück).

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 122 (1918) und 517 (1916 bei einem Schweinebestand von 412700); die der Getöteten zwischen 141 (1915) und 1479 (1916).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,038% (1918) und 0,12% (1916). Die der Getöteten zwischen 0,023% (1915) und 0,36% (1916).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 290 100) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 483000) bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 1349 (1920 bei einem Schweinebestand von 344700 Stück) und 2019 (1921 bei einem Schweinebestand von 419400 Stück). Nach 1921 folgt 1923 mit 1807, dann 1924 mit 1738 und 1922 mit 1583 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 605 (1920) und 986 (1921); die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 159 (1920) und 303 (1921); Jahr 1924 nicht genannt; die Zahl der Getöteten zwischen 446 (1920) und 688 (1923); Jahr 1924 nicht genannt.

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,34% (1922 bei einem Schweinebestand von 467800 Stück) und 0,48% (1919 bei einem Schweinebestand von 290 100 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegten sich zwischen 0,18% (1920) und 0,23% (1921); die der Gefallenen allein zwischen 0,04% (1923) und 0,07% (1921); die der Getöteten allein zwischen 0,13% (1920) und 0,17% (1919), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzteren Berechnungen nicht einbegriffen ist.

## Regierungsbezirke in Preußen *).

(Vgl. Diagramme 10 und 11.)

Was die Zahl der verseuchten Gehöfte, der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in den einzelnen Regierungsbezirken betrifft, so liegen bei den meisten Zusammenstellungen von 1897—1923 einschließlich vor. Gesondert wären ebenfalls zu besprechen die Bezirke Schneidemühl, Sigmaringen, Westpreußen und Berlin, da sie mit ihren geringeren Zahlen etwas aus der allgemeinen Übersicht herausfallen.

Was zunächst die Bezirke *Posen*, *Bromberg* und *Danzig* anbetrifft, so liegen in der Tabelle Angaben von 1897—1919 vor. In den 3 Bezirken kamen die meisten verseuchten Gehöfte im Bezirk Posen vor mit 59683; die Zahl der erkrankten Schweine betrug 97173, die der gefallenen und getöteten 89615 = 92,22%. Dann folgt Bromberg mit 48329 verseuchten Gehöften, 88160 Erkrankten und 78269 Gefallenen oder Getöteten (= 88,77%) der erkrankten Schweine. An 3. Stelle folgt Danzig mit 21341 verseuchten Gehöften, 44721 erkrankten, 36909 gefallenen und getöteten Schweinen (= 82,51% der erkrankten Schweine). Im Regierungsbezirk Marienwerder waren von 1897—1921: 30667 verseuchte Gehöfte und 65636 erkrankte, sowie 54793 gefallene und getötete Schweine (= 83,49% der Erkrankten).

Im Bezirk Schneidemühl waren von 1920—1923: 1724 verseuchte Gehöfte, die Zahl der erkrankten Schweine betrug 2672, die der gefallenen und getöteten 1976 (= 73,95% der Erkrankten). In Westpreußen waren von 1922—1923 verseucht: 1296 Gehöfte; die Zahl der erkrankten Schweine betrug 2029, die der gefallenen und getöteten 1392 (= 68,60% der Erkrankten). Im Regierungsbezirk Allenstein waren von 1905—1923 einschließlich 20563 verseuchte Gehöfte; die Zahl der an Rotlauf erkrankten Schweine betrug 38235, die der gefallenen und getöteten 33213 (= 86,87% der Erkrankten).

In Berlin gab es von 1897—1923: 872 verseuchte Gehöfte; die Zahl der erkrankten Schweine belief sich auf 5385; die der gefallenen und getöteten auf 4871 (= 90,45% der Erkrankten). In Sigmaringen waren von 1897—1923: 817 Gehöfte verseucht; die Zahl der erkrankten Schweine betrug 1265, die der gefallenen und getöteten 612 (= 48,38% der Erkrankten).

Von den übrigen Regierungsbezirken Preußens hatte in den Jahren 1897 bis 1923 die geringste Zahl der verseuchten Gehöfte der Regierungsbezirk Aachen mit 3848. Die Zahl der erkrankten Schweine betrug 5614, die der gefallenen und getöteten 2835 (= 50,50% der Erkrankten). Die höchste Zahl der verseuchten Gehöfte mit 60895 hatte der Bezirk Oppeln; die Zahl der erkrankten Schweine betrug 79240, die der gefallenen und getöteten 69185 (= 87,31% der Erkrankten).

Die Zahl der erkrankten Schweine sowie der gefallenen und getöteten bewegt sich zwischen den für Aachen und Oppeln angegebenen Zahlen, wobei zu bemerken ist, daß die nächst höheren Ziffern die Bezirke Königsberg i. Pr., Merseburg, Breslau, Potsdam, Kassel und Frankfurt aufweisen; die nächst niedrigeren Ziffern Stralsund, Trier, Köln, Koblenz, Aurich, Osnabrück usw.

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die östlichen Regierungsbezirke stärker verseucht waren als die westlichen und die im Innern liegenden Regierungsbezirke.

---

*) Die Grenzänderungen haben die Jahreszahlen in einigen Regierungsbezirken etwas verschoben.

Wenn die Bezirke Potsdam, Kassel, Frankfurt und Magdeburg, sowie Merseburg unter den stärker verseuchten Bezirken sich befinden, so wäre das dadurch zu erklären, daß Berlin und die übrigen mit den Bezirken gleichnamigen Städte bedeutende Handelszentren darstellen.

Tabelle 20. *Gesamtzahl der verseuchten Gehöfte, der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine. — Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen", herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*

A = verseuchte Gehöfte, B = erkrankte Schweine, C = gefallene oder getötete.

| Jahr | Reg.-Bez. | A | B | C | Von je 100 erkrankten Schweinen fielen oder wurden getötet |
|---|---|---|---|---|---|
| 1897—1919 | Posen | 59 683 | 97 173 | 89 615 | 92,22 |
| 1897—1919 | Bromberg | 48 329 | 88 160 | 78 269 | 88,77 |
| 1897—1923 | Oppeln | 60 895 | 79 240 | 69 185 | 87,31 |
| 1897—1921 | Marienwerder | 30 667 | 65 636 | 54 793 | 83,49 |
| 1897—1923 | Königsberg i. Pr. | 37 392 | 65 373 | 55 758 | 85,00 |
| 1897—1923 | Merseburg | 42 571 | 63 507 | 47 907 | 75,44 |
| 1897—1923 | Breslau | 39 763 | 62 453 | 47 234 | 75,63 |
| 1897—1923 | Potsdam | 36 420 | 53 374 | 42 704 | 80,01 |
| 1897—1923 | Kassel | 39 753 | 54 296 | 40 845 | 75,23 |
| 1897—1923 | Frankfurt | 32 574 | 51 076 | 42 589 | 83,38 |
| 1897—1923 | Gumbinnen | 26 316 | 49 100 | 44 665 | 90,90 |
| 1897—1923 | Magdeburg | 32 717 | 48 433 | 39 520 | 81,60 |
| 1897—1919 | Danzig | 21 341 | 44 721 | 36 909 | 82,51 |
| 1897—1923 | Liegnitz | 29 659 | 43 902 | 31 475 | 71,69 |
| 1897—1923 | Stettin | 24 788 | 42 462 | 30 352 | 71,48 |
| 1897—1923 | Arnsberg | 29 282 | 38 985 | 26 146 | 67,06 |
| 1905—1923 | Allenstein | 20 563 | 38 235 | 33 213 | 86,87 |
| 1897—1923 | Schleswig | 22 118 | 38 186 | 19 019 | 49,79 |
| 1897—1923 | Düsseldorf | 22 971 | 36 295 | 20 485 | 56,43 |
| 1897—1923 | Köslin | 17 158 | 35 467 | 22 253 | 62,75 |
| 1897—1923 | Lüneburg | 18 686 | 30 023 | 20 832 | 63,08 |
| 1897—1923 | Minden | 21 472 | 31 756 | 23 225 | 73,13 |
| 1897—1923 | Hannover | 15 606 | 24 189 | 15 791 | 65,30 |
| 1897—1923 | Wiesbaden | 16 546 | 21 861 | 13 883 | 63,49 |
| 1897—1923 | Hildesheim | 13 254 | 19 485 | 12 845 | 65,91 |
| 1897—1923 | Erfurt | 12 985 | 18 985 | 13 723 | 72,28 |
| 1897—1923 | Münster | 12 297 | 18 368 | 10 654 | 58,01 |
| 1897—1923 | Stade | 10 467 | 17 298 | 7 682 | 44,42 |
| 1897—1923 | Osnabrück | 10 023 | 16 557 | 11 923 | 72,03 |
| 1897—1923 | Aurich | 5 988 | 12 386 | 5 894 | 47,58 |
| 1897—1923 | Koblenz | 9 072 | 12 111 | 6 586 | 54,38 |
| 1897—1923 | Köln | 5 209 | 8 170 | 3 026 | 37,04 |
| 1897—1923 | Trier | 4 929 | 7 913 | 3 990 | 50,42 |
| 1897—1923 | Stralsund | 3 945 | 7 288 | 5 783 | 79,35 |
| 1897—1923 | Aachen | 3 848 | 5 614 | 2 835 | 50,50 |
| 1897—1923 | Berlin | 872 | 5 385 | 4 871 | 90,45 |
| 1920—1923 | Schneidemühl | 1 724 | 2 672 | 1 976 | 73,95 |
| 1897—1923 | Sigmaringen | 817 | 1 265 | 612 | 48,38 |
| 1922—1923 | Westpreußen | 1 296 | 2 029 | 1 392 | 68,60 |

## Gemeinden und Gehöfte.

(Vgl. Kurve 3.)

In der Tab. 21 sind die in den Jahren von 1897—1923 im Deutschen Reiche verseuchten Gemeinden und Gehöfte zahlenmäßig vierteljährlich als auch jährlich angegeben. Die Zahl der verseuchten Gemeinden liegt im Jahre 1924 nicht vor.

In der Vorkriegszeit von 1897—1913 einschließlich war die geringste Anzahl der verseuchten Gemeinden 8691 und Gehöfte 18417 im Jahre 1897 zu verzeichnen. Die größte Anzahl finden wir im Jahre 1913 mit 29540 Gemeinden und 56973 Gehöften. In den übrigen Jahren bewegt sich die Zahl mit einigen Schwankungen (bei den Gehöften etwas stärker hervortretend) aufwärts, stärker verseucht waren auch die Jahre 1903 (24415 Gemeinden, 52724 Gehöfte); 1906 (24545 Gemeinden, 47820 Gehöfte); 1910 (25993 Gemeinden, 47330 Gehöfte).

In den Kriegsjahren von 1914—1918 einschließlich finden wir die geringste Anzahl der verseuchten Gemeinden mit 14822 und Gehöfte mit 25223. Im Jahre 1915 dagegen die höchste Ziffer der verseuchten Gemeinden mit 36399 und der Gehöfte mit 104172 im Jahre 1916. Es folgen in aufsteigender Linie 1918 mit 18225 verseuchten Gemeinden und 33509 verseuchten Gehöften. Das Jahr 1914 mit 24804 verseuchten Gemeinden und 51014 Gehöften; 1917 mit 30750 Gemeinden und 84071 Gehöften.

In den Nachkriegsjahren 1919—1923 einschließlich finden wir die geringsten Zahlen im Jahre 1919 (17096 verseuchte Gemeinden, 34850 verseuchte Gehöfte); die höchste Zahl im Jahre 1921 (verseuchte Gemeinden 24421, verseuchte Gehöfte 58365). Auf das Jahr 1919 folgt aufsteigend das Jahr 1920 (verseuchte Gemeinden 18948, Gehöfte 44779); 1922 (verseuchte Gemeinden 20723, Gehöfte 51513).

Was die Verteilung der verseuchten Gemeinden und Gehöfte auf die Vierteljahre sämtlicher Jahre von 1897—1921 anbetrifft, so geht aus der Tab. 21 und Kurve 3 hervor, daß die stärkste Verseuchung im 3. Vierteljahr zu finden ist, dann folgt absteigend in 16 Jahren das 4. Vierteljahr, in 9 Jahren das 2. Vierteljahr und das 1. Vierteljahr.

Bei den Gehöften in 17 Jahren das 4. Vierteljahr; in 9 Jahren das 2. Vierteljahr.

Bemerkenswert ist, daß sich sowohl bei den Gemeinden wie bei den Gehöften die Zahlen im 2. und im 4. Vierteljahr nähern.

## Kreise, Gehöfte.

(Vgl. Tabelle 22.)

Wenn wir die stärkste Verbreitung des Rotlaufes in bezug auf die Kreise im Deutschen Reiche betrachten, so finden wir:

In den Vorkriegsjahren von 1897—1913 den *Kreis Züllichau* an der Spitze mit 789 verseuchten Gehöften und 869 erkrankten Schweinen. Die meisten Erkrankungen ereigneten sich, im Verhältnis zu der Zahl der verseuchten Gehöfte, im Kreise Jarotschin im Jahre 1913 mit 1086 erkrankten Schweinen bei 711 Gehöften.

In den Kriegsjahren von 1914 bis einschließlich 1918 finden wir die stärkste Verbreitung im Kreise Stormarn mit 700 Gehöften und 929 erkrankten Schweinen (1914).

In den Nachkriegsjahren von 1919 bis einschließlich 1923 finden wir die meisten verseuchten Gehöfte im Kreise Merseburg mit 538 verseuchten Gehöften im Jahre 1921.

Die Zahl der erkrankten Schweine ist seit 1915 nicht mehr angegeben.

**Tabelle 21.** *Zahl der in den Jahren 1897—1921 im Deutschen Reiche verseuchten Gemeinden und Gehöfte, nach den Vierteljahrsstatistiken des Reichsgesundheitsamtes.*

*A. Gemeinden.*

| | 1897 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 1903 | 1904 | 1905 | 1906 | 1907 | 1908 | 1909 | 1910 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Viertelj. | 684 | 692 | 1 027 | 834 | 903 | 1 266 | 1 944 | 2 077 | 1 793 | 1 971 | 1 851 | 1 888 | 1 422 | 2 653 |
| 2. „ | 2956 | 2470 | 2 828 | 2 677 | 3 204 | 3 193 | 6 182 | 4 755 | 4 614 | 6 044 | 5 569 | 5 264 | 4 056 | 6 357 |
| 3. „ | 3611 | 4331 | 5 304 | 5 277 | 4 858 | 8 171 | 10 321 | 7 553 | 8 438 | 10 328 | 10 172 | 7 649 | 9 749 | 11 210 |
| 4. „ | 1440 | 2207 | 2 389 | 2 618 | 2 910 | 3 428 | 5 968 | 4 878 | 3 829 | 6 202 | 6 448 | 4 320 | 6 728 | 5 773 |
| Pro Jahr | 8691 | 9700 | 11 548 | 11 406 | 11 875 | 16 058 | 24 415 | 23 263 | 18 674 | 24 545 | 24 040 | 19 121 | 21 955 | 25 993 |

| | 1911 | 1912 | 1913 | 1914 | 1915 | 1916 | 1917 | 1918 | 1919 | 1920 | 1921 | 1922 | 1923 | 1924 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Viertelj. | 1 905 | 1 762 | 2 025 | 2 821 | 1 200 | 1 558 | 2 026 | 1 280 | 1 103 | 1 432 | 1 438 | — | — | — |
| 2. „ | 4 946 | 4 971 | 5 921 | 7 192 | 2 964 | 6 553 | 7 164 | 4 392 | 3 461 | 6 004 | 6 232 | — | — | — |
| 3. „ | 8 010 | 9 016 | 13 389 | 10 646 | 7 041 | 18 444 | 14 832 | 8 521 | 8 780 | 8 281 | 10 770 | — | — | — |
| 4. „ | 4 853 | 3 944 | 8 205 | 4 145 | 3 617 | 9 844 | 6 728 | 4 032 | 3 752 | 3 231 | 5 981 | — | — | — |
| Pro Jahr | 19 714 | 19 693 | 29 540 | 24 804 | 14 822 | 36 399 | 30 750 | 18 225 | 17 096 | 18 948 | 24 421 | 20 723 | 21 401 | — |

*B. Gehöfte.*

| | 1897 | 1898 | 1899 | 1900 | 1901 | 1902 | 1903 | 1904 | 1905 | 1906 | 1907 | 1908 | 1909 | 1910 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Viertelj. | 1 015 | 947 | 1 607 | 1 210 | 1 229 | 1 575 | 2 731 | 2 670 | 2 329 | 2 491 | 2 416 | 2 345 | 1 705 | 3 495 |
| 2. „ | 5 706 | 4 687 | 5 467 | 5 131 | 5 425 | 5 563 | 12 770 | 7 725 | 7 746 | 10 877 | 9 660 | 8 388 | 6 139 | 10 633 |
| 3. „ | 9 198 | 10 412 | 14 125 | 14 069 | 9 948 | 18 511 | 26 092 | 16 323 | 16 752 | 23 211 | 22 566 | 15 085 | 19 007 | 23 628 |
| 4. „ | 2 498 | 4 055 | 4 431 | 4 706 | 4 554 | 6 145 | 11 131 | 8 516 | 5 969 | 11 241 | 11 757 | 6 620 | 11 713 | 9 574 |
| Pro Jahr | 18 417 | 20 191 | 25 630 | 25 116 | 21 156 | 31 794 | 52 724 | 35 234 | 32 796 | 47 820 | 46 399 | 32 438 | 38 564 | 47 330 |

| | 1911 | 1912 | 1913 | 1914 | 1915 | 1916 | 1917 | 1918 | 1919 | 1920 | 1921 | 1922 | 1923 | 1924 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Viertelj. | 2 293 | 2 228 | 2 460 | 3 574 | 1 487 | 1 907 | 2 909 | 1 643 | 1 376 | 1 808 | 1 983 | — | — | — |
| 2. „ | 8 110 | 7 717 | 9 418 | 12 260 | 4 453 | 11 885 | 17 199 | 7 114 | 5 708 | 13 662 | 13 692 | — | — | — |
| 3. „ | 19 589 | 16 809 | 30 031 | 28 076 | 13 764 | 64 664 | 48 711 | 17 838 | 21 040 | 23 170 | 30 445 | — | — | — |
| 4. „ | 9 065 | 5 589 | 15 064 | 7 104 | 5 519 | 25 716 | 15 252 | 6 914 | 6 726 | 6 139 | 12 245 | — | — | — |
| Pro Jahr | 38 057 | 32 343 | 56 973 | 51 014 | 25 223 | 104 172 | 84 071 | 33 509 | 34 850 | 44 779 | 58 365 | 51 513 | 58 321 | 70 411 |

Tabelle 22. *Der Rotlauf hatte in den Jahren 1897—1923 in folgenden Kreisen* … *Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung* …

| Jahr | Kreis | Zahl | Kreis | Zahl | Kreis | Zahl |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1897 | Züllichau-Schwiebus . . | 555 (637) | Teltow . . . . | 353 (436) | Niederbarnim . | 315 ([illegible]) |
| 1898 | do. | 789 (869) | Kosten . . . . | 292 (364) | Breslau . . . . | 156 ([illegible]) |
| 1899 | do. | 703 (773) | „ . . . . | 473 (653) | Johannisburg . | 281 ([illegible]) |
| 1900 | do. | 675 (828) | Mogilno . . . | 215 (502) | Kosten . . . . | 208 ([illegible]) |
| 1901 | Ortelsburg . . . | 373 (603) | Mohrungen . . | 159 (311) | Johannisburg . | 309 ([illegible]) |
| 1902 | Jarotschin . . . | 404 (683) | Kosten . . . . | 394 (485) | Ortelsburg . . . | 372 ([illegible]) |
| 1903 | Ortelsburg . . . | 442 (840) | Jarotschin . . | 711 (1086) | Fischhausen . . | 208 ([illegible]) |
| 1904 | Jarotschin . . . | 350 (548) | Wirsitz . . . . | 231 (298) | „ . . | 140 ([illegible]) |
| 1905 | Ortelsburg . . . | 321 (610) | „ . . . . | 254 (372) | Heilsberg . . . | 307 ([illegible]) |
| 1906 | Mogilno . . . . | 496 (825) | Wongrowitz . . | 270 (427) | Schubin . . . . | 235 ([illegible]) |
| 1907 | „ . . . . | 385 (733) | „ . . | 220 (410) | Schwetz . . . . | 239 ([illegible]) |
| 1908 | „ . . . . | 245 (487) | Schwetz . . . | 204 (438) | Wirsitz . . . . | 209 ([illegible]) |
| 1909 | „ . . . . | 402 (696) | Wirsitz . . . . | 333 (548) | Samter . . . . | 306 ([illegible]) |
| 1910 | „ . . . . | 356 (970) | „ . . . . | 385 (488) | Bromberg-Land | 296 ([illegible]) |
| 1911 | Wongrowitz . . | 276 (652) | Mogilno . . . | 331 (675) | „ | 251 ([illegible]) |
| 1912 | „ . . | 305 (577) | Wirsitz . . . . | 474 (793) | „ | 283 ([illegible]) |
| 1913 | Wirsitz . . . . | 277 (473) | Wongrowitz . . | 208 (421) | Mogilno . . . . | 259 ([illegible]) |
| 1914 | „ . . . . | 388 (606) | Stormarn . . . | 700 (929) | Schubin . . . . | 238 ([illegible]) |
| 1915 | Stormarn . . . | 264 | Wongrowitz . . | 180 | Randow . . . . | 176 |
| 1916 | Merseburg . . . | 819 | Delitzsch . . . | 665 | Wirsitz . . . . | 394 |
| 1917 | Trebnitz . . . . | 501 | Roda . . . . . | 337 | Merseburg . . . | 410 |
| 1918 | Schweinitz . . . | 312 | Gellnhausen . . | 187 | Fulda . . . . . | 158 |
| 1919 | „ . . . | 266 | Fulda . . . . | 251 | Torgau . . . . | 193 |
| 1920 | Oschatz . . . . | 318 | Bautzen . . . | 185 | „ . . . . | 275 |
| 1921 | Kamenz . . . . | 323 | Torgau . . . . | 282 | Apolda . . . . | 398 |
| 1922 | Jena-Rhoda . . | 286 | Kamenz . . . | 340 | Heilsberg . . . | 398 |
| 1923 | Torgau . . . . | 274 | Grimma . . . | 488 | Jena-Rhoda . . | 210 |

## Welchen Einflüssen ist die Zunahme und Abnahme der Rotlauferkrankungen zuzuschreiben?

Bekanntlich ist der Rotlauferreger ein sehr feines, stäbchenförmiges Bacterium, der Bacillus erysipelatis suis, sehr verbreitet. Er kommt auf dem europäischen Kontinent überall vor. Obwohl der Rotlaufbacillus keine Sporen bildet, ist er dennoch gegenüber schädigenden Einflüssen ziemlich widerstandsfähig, welch' letzteres *Schütz* und *Voges*[54]) dem Umstande zuschreiben, daß er eine wachsartige Hülle besitzt. Besonders groß ist seine Widerstandsfähigkeit gegen Fäulnis im Fleisch, wo er monatelang am Leben bleibt. Auch in feuchter Erde hält er sich sehr lange infektionsfähig. Die Eintrocknung wirkt auf seine Widerstandsfähigkeit nur langsam ein; Kulturen, die nicht ganz eingetrocknet sind, halten sich monatelang.

Es ergeben alle Statistiken einwandfrei, daß die Ausbreitung der Rotlauferkrankungen alljährlich im Sommer, und zwar in den Monaten Juli, August und September ihren Höhepunkt erreicht, dann folgt in den meisten Fällen zunächst das 4. Vierteljahr und schließlich das zweite (Tab. 5, 21 und Kurve 3). Die geringste Zahl der Erkrankungen finden wir im 1. Vierteljahr. In der heißen Jahreszeit sind es besonders feuchte, schwüle Tage, an denen die Rotlauferkran-

*stärkste Verbreitung: Gehöfte und Zahl. Zahl der erkrankten Schweine in Klammern. Tierseuchen im Deutschen Reiche". Herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| Breslau . . . . 140 (206) | — | — | 1897 |
| Niederbarnim . 324 (385) | — | — | 1898 |
| Pleß . . . . . 276 (338) | — | — | 1899 |
| „ . . . . . 267 (352) | — | — | 1900 |
| Heilsberg . . . 161 | Züllichau-Schwiebus . . 486 (632) | — | 1901 |
| Johannisburg . 417 (973) | Grätz . . . . . 314 (333) | — | 1902 |
| Witkowo . . . 371 (607) | Wirsitz . . . . 374 (540) | Mogilno . . . . 230 (583) | 1903 |
| Grünberg . . . 327 (438) | Osterode i. Ostpr. 187 (327) | „ . . . . 224 (344) | 1904 |
| Fischhausen . . 168 (242) | Johannisburg . 234 (437) | — | 1905 |
| Groß-Strehlitz . 344 (386) | Wirsitz . . . . 303 (425) | Johannisburg . 253 (457) | 1906 |
| Heilsberg . . . 280 (388) | Jarotschin . . . 309 (506) | Kosten . . . . 261 (416) | 1907 |
| Groß-Strehlitz . 237 (293) | Samter . . . . 227 (322) | Gerdauen . . . 172 (248) | 1908 |
| Jarotschin . . . 233 (296) | Wongrowitz . . 197 (358) | Gnesen . . . . 193 (330) | 1909 |
| Wongrowitz . . 219 (389) | Colmar i. P. . . 570 (920) | — | 1910 |
| Colmar i. P. . . 317 (588) | Wirsitz . . . . 224 (327) | Gnesen . . . . 188 (361) | 1911 |
| Strelno . . . . 242 (328) | Stalupönen . . 310 (534) | Samter . . . . 275 (409) | 1912 |
| Bromberg-Land 236 (533) | Colmar i. P. . . 294 (586) | — | 1913 |
| Wongrowitz . . 250 (555) | Bromberg - Land 210 (388) | — | 1914 |
| Wirsitz . . . . 153 | Neumarkt . . . 136 | — | 1915 |
| Pleß . . . . . 479 | Breslau . . . . 621 | — | 1916 |
| Usedom-Wollin . 577 | Schweinitz . . . 272 | — | 1917 |
| Uelzen . . . . 199 | Delitzsch . . . 226 | — | 1918 |
| Oschatz . . . . 178 | Herford . . . . 127 | — | 1919 |
| Heilsberg . . . 257 | Großenhain . . 285 | — | 1920 |
| Merseburg . . . 538 | Schweinitz . . . 201 | — | 1921 |
| Weißenfels . . . 259 | Grimma . . . . 329 | Merseburg . . . 285 | 1922 |
| Gera . . . . . 240 | Oschatz . . . . 350 | Weimar . . . . 255 | 1923 |

kungen einschließlich Backsteinblattern oft explosivartig auftreten, um bei kühlerer Witterung wieder nachzulassen, vor allen Dingen auch einen leichteren Verlauf zu nehmen. Wie die meisten Krankheitserreger, welche dem tierischen Organismus angepaßt sind, so findet auch der Rotlauferreger bei höheren Außentemperaturen, besonders bei solchen, welche sich der Körpertemperatur nähern, günstigere Entwicklungsbedingungen. Trotzdem widersteht er auch gewissen Graden von Kälte; seine Entwicklung und Vermehrung wird bei Kälte gehemmt, er wird gleichsam konserviert, um dann, wenn günstigere Bedingungen eintreten, pathogen zu werden.

Nach den Erfahrungen sind Ferkel unter 3 Monaten für die Infektion weniger empfänglich; obschon sie von erkrankten Eltertieren den Erreger mit der Muttermilch aufnehmen, so bleibt meistens die Erkrankung aus. Untersuchungen, inwieweit hierdurch eine natürliche Immunität erzeugt wird, scheinen bis jetzt noch nicht vorzuliegen. Nach den Angaben von *Fröhner-Zwick*[12]) erkranken Schweine im Alter von 3—12 Monaten am häufigsten. Das findet wohl darin auch eine Erklärung, daß der Handel mit Jungschweinen gegen den Sommer hin zunimmt, ferner, daß im allgemeinen die Schweine innerhalb eines Jahres fast restlos zur Abschlachtung kommen, andererseits aber über 1 Jahr alte Schweine auf natürlichem Wege nicht selten eine Immunität erlangt haben.

Das gewöhnliche Landschwein soll sich der Rotlaufinfektion gegenüber am widerstandsfähigsten zeigen. Nach *Lydtin* [24]) sind die englischen Rassen am empfänglichsten, besonders die Suffolk und Poland-China-Rasse, weniger die Yorkshirerasse; die ungarischen Rassen scheinen in bezug auf ihre Empfänglichkeit in der Mitte zu stehen. Bei Wildschweinen ist nach *Hutyra-Marek* [17]) die Krankheit bisher noch nicht festgestellt worden.

*Hesse* [19]) untersuchte die Entwicklungsfähigkeit des Rotlaufbacillus in Sand-, Lehm- und Kalkböden, Humus, kalkhaltigem Ton, Laubwald, Hochmoor und Niederungsmoor. Die Bodenarten stammten aus verschiedenen Gegenden des Deutschen Reiches. Er [19]) kommt zu dem Schluß, daß die Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen in den einzelnen Bodenarten sich folgendermaßen verhält: Humusreiche Böden, Sand- und Kalkböden sind für die Weiterentwicklung besonders günstig, wobei die Reaktion der Böden ausschlaggebend sein soll für die Lebensdauer der Rotlaufbakterien. Bei alkalischer Reaktion konnte *Hesse* [19]) noch nach 90 Tagen dieselbe Lebensfähigkeit beobachten wie in den ersten Tagen nach der Beimpfung und schließt hieraus auf eine jahrelange Lebensdauer der Rotlaufbakterien in solchen Böden; dagegen sterben sie bald in sauren Böden, wie Niedermoor, Hochmoor und Laubwald ab. Durch Zusatz von Alkalien — Salpeter, Kalk oder Stalldünger — konnte *Hesse* [19]) dieselbe lange Lebensfähigkeit feststellen, wie in den von Natur aus alkalischen Bodenarten. Im sauren *Sand* beobachtete er eine gleichlange Lebensdauer ohne jeglichen Zusatz von Alkalien. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß auch die Bodenart für die Konservierung und Verbreitung des Rotlaufes eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Es wäre interessant, festzustellen, inwieweit die immer mehr benutzte künstliche Düngung (alkalische Reaktion) einen Einfluß auf die Vermehrung des Rotlaufs hat.

Bei ausschließlicher Stallhaltung spielen die hygienischen Verhältnisse eine große Rolle. Hier kommt auch noch besonders vielleicht der Umstand in Betracht, daß der häufig auch im Digestionstraktus gesunder Schweine gefundene Erreger [*Olt* [29]), *Bauermeister* [2]), *Pitt* [32])] durch ein- oder mehrmalige Passagen seine Virulenz erhöht. Hölzerne Schweineställe, durchlässiger Untergrund, schlechte Reinigung, mangelhafter Jaucheabfluß, Bohlenbelag mit schadhaften Stellen, auch sog. Holzpritschen können bei Unterlassung der gründlichen Reinigung zur Konservierung des Ansteckungsstoffes beitragen. Bei schlechten, unsachgemäß gebauten Ställen ist eine Reinigung und Desinfektion erschwert oder gar unmöglich.

Haben die Tiere freien Auslauf, oder gehen sie auf die Weide, so können Plätze, wo sich früher kranke Schweine aufgehalten haben, gefährlich werden; dasselbe gilt für mit Schweinedünger gedüngte Äcker. Bei Gemeindeschweineherden wurde oft alljährlich das Auftreten des Rotlaufes nach dem Austrieb auf die Weide beobachtet. Das Vergraben von an Rotlauf verendeten Schweinen mag immerhin nicht selten ebenfalls zur Weiterverschleppung der Seuche dienen.

Die Verbreitung von Gehöft zu Gehöft erfolgt sowohl durch den Ankaufshandel von Schweinen als auch durch Zwischenträger (besonders Händler und andere Personen, Schuhwerk, Gegenstände), als auch insbesondere durch das Fleisch und die Schlachtabwässer von an Rotlauf erkrankten und notgeschlachteten Schweinen. Solches Fleisch wird naturgemäß nicht immer am Orte der Schlachtung vertrieben; es gelangt auch nach entfernteren Orten durch Verkauf und Verschenken.

Einen großen Einfluß auf das Vorkommen des Rotlaufes und seine Verbreitung hat auch die geographische Lage gegenüber dem Ausland bedingt. Aus

der Statistik geht hervor (Tab. 12—14), daß im allgemeinen die Grenzbezirke am stärksten verseucht sind, und zwar stehen hier im Deutschen Reiche die an der Ostgrenze gelegenen Landesteile obenan. Die russische Veterinärpolizei war vor dem Weltkriege mangelhaft und dasselbe läßt sich vorläufig ebenfalls für die an Rußlands Stelle getretenen Randstaaten sagen. Daneben mag in den Grenzstaaten des Auslandes die Impfung noch nicht in dem Maße Platz gegriffen haben wie im Deutschen Reiche, da sie in der Regel keine eigenen Impfstofferzeugnisstätten besitzen und ihren Bedarf aus dem Auslande decken müssen. Auch der sog. kleine Grenzverkehr spielt bei der Einschleppung des Rotlaufes aus dem Auslande eine gewisse Rolle, da Fleisch und Zwischenträger (Personen, Händler) als Überträger in Betracht kommen.

Von den Grenzbezirken aus gelangt die Seuche auf allen möglichen Wegen, meist auf den Handelswegen, in das Innere des Reiches; es kann daher nicht wundernehmen, daß von den Großstädten als Handelszentren aus infolge ihres größeren Bedarfs an Fleisch und lebenden Schweinen, der Rotlauf auf das Land verschleppt und weiterverbreitet wird, auch selbst wenn man berücksichtigt, daß die in die großen Städte eingeführten Schweine fast ausschließlich Schlachtzwecken dienen und Mast- und Zuchttiere weniger über die zentralisierten Märkte gehen.

Die Zahl der Rotlauferkrankungen paßt sich an die jeweilige Bestandzahl der Schweine an. Wir sehen besonders in den Vorkriegsjahren parallel zu der Vermehrung des Schweinebestandes im Deutschen Reiche auch eine Zunahme der Erkrankungen an Rotlauf. Es könnte scheinen, als wenn die seit 1898 eingeführte Simultanimpfung nach dem von *Lorenz* angegebenen Verfahren keinen besonders günstigen Einfluß auf die Zahl der Erkrankungen gehabt hätte, da die absoluten Zahlen der Erkrankungen von 1898—1914 ansteigen (Tab. 5). Wenn wir dagegen die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten den Erkrankungen gegenüberstellen, so läßt sich hieraus eine relative Abnahme erkennen; sie betrug im Jahre 1898 93,2%, während im Jahre 1914, wo die Impfung trotz des Anfang August ausgebrochenen Krieges während der warmen Jahreszeit noch voll zur Wirkung kam, nur 63,9% betrug. Auch der Einfluß des Reichsfleischbeschaugesetzes (seit 1900) auf die Erstattung der Anzeige mag nicht ohne Bedeutung auf die Zunahme der amtlich bekannt gewordenen Rotlaufzahlen sein.

Die große Zahl der Erkrankungen der Schweine an Rotlauf während der Kriegsjahre 1916 und 1917 läßt sich aus den Kriegsverhältnissen ungezwungen erklären. Die veterinärpolizeilichen Maßnahmen gegen Seuchen fanden weniger Beachtung; der Einschleppung, besonders aus dem Osten, standen die Wege offen; es trat verschiedentlich Mangel an Serum ein; die größte Anzahl der Tierärzte stand im Felde; die Schwarzschlachtungen und „Notschlachtungen" bei den damals bestehenden Schlachtbeschränkungen waren an der Tagesordnung; das Verschicken von Fleisch aus entfernteren Gegenden hatte eine Zunahme erfahren, und zwar meist auf unkontrollierbaren Wegen. Auch haben die veränderten Ernährungsverhältnisse der Schweine, besonders das Fehlen von Kraftfutter zur Schwächung der Körperkonstitution beigetragen. Nach einem Berichterstatter (s. Veröffentlichungen der beamteten Tierärzte 1919) wurden die meisten Fälle von Rotlauf nicht zur Anzeige gebracht und infolge der öffentlichen Bewirtschaftung des Fleisches notgeschlachteter rotlaufkranker Schweine der Ansteckungsstoff verbreitet.

Während die Prozentzahl in den Nachkriegsjahren von 1918 (74.1%) bis 1920 auf 56,9% fällt, steigt sie merkwürdigerweise in den folgenden Jahren wieder an, um im Jahre 1923 den Höchststand von 64,9% zu erreichen. Im Jahre 1924

zeigte sie mit 64,5% einen geringen Rückgang. Das Ansteigen läßt sich in den genannten Jahren wohl auch zum Teil aus den wirtschaftlichen Verhältnissen und zum Teil aus den geradezu unnatürlichen Grenzen des zerstückelten Deutschen Reiches erklären, wobei neben dem Ansteigen des Schweinebestandes überhaupt die durch die Inflation gehemmte Serumproduktion ebenfalls eine Rolle spielt. Andererseits mag aber auch die weniger straffe Handhabung der veterinärpolizeilichen Maßnahmen durch Nachlassen des Ordnungssinnes in allen Schichten der Bevölkerung (vgl. die Tollwutbekämpfung) einen Einfluß gehabt haben.

Hier wäre auch die Frage zu erwägen, ob die Rotlaufimpfung (Simultanimpfung) wirklich einen Vorteil bietet und sie nicht, wie von mehreren Seiten behauptet worden ist [*Rickmann*[35], *Berndt*[5])], geradezu sogar eine Verbreitung und Ausdehnung der Seuche herbeiführt. *Rickmann*[35]) wollte schon im Jahre 1909 durch die Statistik beweisen, daß seit Einführung der Schutzimpfung die Verbreitung des Rotlaufes gewaltig zugenommen habe, und daß hieran vor allem die Simultanimpfung schuld sei. Dieser Auffassung treten jedoch [*Lehmann*[23]), *Kleinpaul*[21]), *Marder*[26]), *Schreiber*[45]), *Poels* (zit. nach *Kets*), *Meyer*[27]), *Helfers*[16]) entgegen. Sie kommen zu dem Schlusse, daß der Rotlauf durch die Impfung nicht zu-, sondern abgenommen habe und sichere Übertragung des Rotlaufes durch die Impflinge nicht erbracht worden seien. Da wir kein anderes zuverlässiges und sicheres Behandlungsverfahren zur Heilung des Rotlaufes besitzen, so stellt eben das Schutzimpfungsverfahren das wirksamste Mittel zur Bekämpfung dieser Seuche dar. Daß eine Ausscheidung von Rotlaufbacillen durch die Impflinge nicht völlig ausgeschlossen ist, geht, wie auch *Klimmer*[22]) berichtet, aus den Beobachtungen von *Voges* und *Schütz*[54]) hervor, welche fanden, daß das Blut von Schweinen nach Verimpfung des Vaccin I Pasteurs von Rotlaufbakterien überschwemmt ist. Sie halten sich im Blute vom 2. bis zum 9. Tage und besitzen nach den Autoren eine hohe Virulenz. Da durch Impfrotlauffälle tatsächlich eine Verbreitung möglich erscheint, wurde von *Lydtin*[24]) und *Schreiber*[45]) vorgeschlagen, die nichtgeimpften Tiere von den Impflingen zu trennen. Erneute Untersuchungen über diese wichtigen Fragen wären vorzunehmen.

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Impfung nach *Lorenz* unberechenbare Vorteile hat, trotzdem *lebende Bacillen* verwendet werden. Sollte wirklich hier und da eine Weiterverbreitung bewirkt werden können, so wäre das kleinere Übel gegen das größere Übel in den Kauf zu nehmen, zumal vor der Einführung der Lorenzschen Impfung infolge der Rotlaufverluste in manchen Gegenden die für Deutschland wichtige Schweinehaltung direkt unmöglich geworden war.

## Schluß und Zusammenfassung.

1. Durch die Statistik ergibt sich, daß von 1898—1924 die Zahl der Rotlauferkrankungen im Deutschen Reiche (berechnet auf Hundert des Schweinebestandes) 0,99% nicht überschreitet. In der Vorkriegszeit bleibt sie mit gewissen Schwankungen unter 0,42% des Schweinebestandes im Jahre. Die geringste Zahl weist das Jahr 1915 mit 0,17% auf. Während des Weltkrieges erfolgte im Jahre 1916 ein plötzliches Anschwellen bis zum Höchststand mit 0,99%, fällt bis 1918 auf 0,42%, womit derselbe Stand wie im Jahre 1913 erreicht wurde. Nach den Kriegsjahren steigt die Zahl, mit Ausnahme des Jahres 1922, allmählich wieder an (1924: 0,6%).

2. Die Zahl der infolge Rotlauferkrankungen gefallenen und getöteten Schweine hält sich in entsprechender Höhe, geht aber niemals über 0,8% hinaus.

Die geringste Zahl der gefallenen Schweine weist das Jahr 1915 mit 0,08% auf, die größte Zahl das Jahr 1916 mit 0,3%. In den Nachkriegsjahren zeigen sich ebenfalls Schwankungen; die Prozentzahl der Gefallenen steigt aber nicht über 0,17% (auf die Schweinezahl berechnet) (1911).

3. Die meisten Erkrankungen innerhalb eines Jahres kamen stets im 3. Vierteljahr vor, dann folgt in den meisten Jahren das vierte, dann das zweite; die geringste Zahl der Erkrankungen finden sich im 1. Vierteljahr.

4. Der Rotlauf der Schweine verursacht im Deutschen Reiche alljährlich einen beträchtlichen wirtschaftlichen Schaden. Er beträgt schon allein, wenn man die Zahlen der letzten 28 Jahre (1898—1924) und die Verluste allein durch den Tod in Betracht zieht, mindestens durchschnittlich über 1 Million Mark im Jahre. In Wirklichkeit dürfte der Verlust erheblich größer sein. Ein weiterer Schaden wird durch die Rotlauf*erkrankungen* herbeigeführt (vorzeitige Schlachtungen). Auch die Zucht wird ungünstig beeinflußt.

5. Die Verbreitung des Rotlaufes ist von verschiedenen Ursachen abhängig, wobei die geographische Lage des Landesteiles, die Anzahl des Schweinebestandes, der Handel und Verkehr, sowie die Bodenverhältnisse die Hauptrolle spielen.

6. Durch den Weltkrieg wurde besonders in den Jahren 1916 und 1917 eine starke Verbreitung der Seuche hervorgerufen, die ihre Nachwirkung auch noch in den Nachkriegsjahren zeigt.

7. Mit veterinärpolizeilichen Maßnahmen allein ist es nicht möglich, den Rotlauf wirksam zu bekämpfen. Es muß dazu die Schutzimpfung treten.

9. Solange kein besseres Impfverfahren bekannt ist, muß außer veterinärpolizeilichen Maßnahmen die Simultanimpfung als die brauchbarste Methode zur Bekämpfung des Rotlaufes und zur Verminderung der durch den Rotlauf verursachten wirtschaftlichen Schäden angesehen werden.

10. Auch selbst dann, wenn man zugibt, daß infolge der Schutzimpfung durch die Impflinge Rotlauferreger ausgeschieden werden können, muß dennoch die Schutzimpfung bis auf weiteres in Anwendung bleiben, um einen noch größeren Schaden zu verhüten.

## Schrifttum.

[1]) *Acél, D.*, Zur Ätiologie des Erysipeloids. Dtsch. med. Wochenschr. **50**, Nr. 29, S. 988. 1924. — [2]) *Bauermeister, C.*, Über das ständige Vorkommen pathogener Mikroorganismen, insbesondere der Rotlaufbakterien in den Tonsillen des Schweines. Inaug.-Diss. Bern 1901. — [3]) *Baranski, A.*, Geschichte der Tierzucht und Tiermedizin im Altertum. Wien 1886. — [4]) *Bierbaum* und *Gottron*, Berl. dermat. Gesellschaft, Sitzg. v. 8. VII. 1924. — [5]) *Berndt*, Über Rotlaufimpfung und ihre Gefahren in veterinärpolizeilicher Hinsicht. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 143. — [6]) *Diermen van*, Aanwending van vlekziektserum. Tijdschr. voor Diergeneesk. **50**, 784—785. — [7]) *Edel, K.*, Über Schweinerotlauf beim Menschen. Neederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1. Hälfte, **68**, Nr. 5, S. 452—455. 1924; ref. v. Hanne, im Zentralbl. f. d. ges. Hyg. **1925**, 181. — [8]) *Ellenberger-Schütz*, Jahresberichte 1881—1923. — [9]) *Esau*, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 18, ref. von *Bergeat*, in Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 874. — [10]) *Falset, P.*, Morphologische und biologische Vergleichsprüfungen des Erregers des Erysipeloids Rosenbach mit dem Schweinerotlaufbacillus und dem Bacillus murisepticus (R. Koch). Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [11]) *Friedrich, A.*, Beitrag zur Biologie des Bacillus murisepticus. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [12]) *Fröhner, E.*, und *E. Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. II,

S. 206. 1925. — [13]) *Glässer*, Die Krankheiten des Schweines. Verlagsbuchh. Schaper, Hannover 1912. — [14]) *Harms, Carsten*, Der Rotlauf des Schweines — die Schweineseuche. Nach eigenen Beobachtungen und Untersuchungen. Hannover 1869. — [15]) *Hennig*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 542. — [16]) *Helfers, A.*, Impfungen gegen Rotlauf nach Lorenz und die Verbreitung des Rotlaufs der Schweine. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 783. — [17]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. I, S. 76. 1922. — [18]) *Kämmerer*, Zur Impfung der Schweine gegen die Rotlaufseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1916, S. 483. — [19]) *Hesse*, Einfluß der Reaktion, insbesonders des Bodens auf die Fruchtentwicklung des Rotlauf- bzw. des Murisepticusbacillus. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 168—191. — [20]) *Kets, J.*, Sind die Impfungen gegen Rotlauf für die Ausbreitung desselben förderlich. Inaug.-Diss. Bern 1914. — [21]) *Kleinpaul*, Sollen wir Tierärzte weiter mit Rotlaufkultur impfen? Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 303. — [22]) *Klimmer* und *Wolff-Eisner, A.*, Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin 1911, S. 41. — [23]) *Lehmann*, Besprechung der Wirkung der Rotlaufimpfung. Protokoll der 68. Generalversammlung des Tierärztl. Vereins für die Prov. Brandenburg. 29. V. 1904. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 752. — [24]) *Lydtin, A.*, und *M. Schottelius*, Der Rotlauf der Schweine, seine Entstehung und Verhütung. Wiesbaden 1885. — [25]) *Lucas, H.*, Zur Rotlaufimpfung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1916, S. 444. — [26]) *Marder, H.*, Zur Rotlaufimpfung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 336. — [27]) *Meyer*, Wird durch die Lorenzsche Schutzimpfung der Rotlauf verbreitet? Vortrag gehalten auf der Generalversammlung des Verbandes der prakt. Tierärzte am 28. II. 1910. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 737. — [28]) *Natusch, E.*, Beiträge zur Kenntnis des Schweinerotlaufes. Inaug.-Diss. Gießen 1910. — [29]) *Olt*, Über das regelmäßige Vorkommen der Rotlaufbakterien im Darm des Schweines. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 169. — [30]) *Opalka*, Beitrag zum Nachweis von Rotlaufbakterien in faulenden Organen. D. T. W. 1908, S. 399. — [31]) *Overbeck, A.*, Die Ätiologie und die Bekämpfung des Schweinerotlaufes. Inaug.-Diss. Bern 1907. — [32]) *Pitt, W.*, Beiträge zum regelmäßigen Vorkommen der Rotlaufbakterien auf der Darmschleimhaut und in den Tonsillen gesunder Schweine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **45**, 33 u. 111. 1907. — [33]) *Pitt, W.*, Das Vorkommen der Rotlaufbakterien in der Gallenblase von Schweinen, die die Infektion überstanden haben. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **46**, 400. 1908. — [34]) *Pitt, W.*, Ist mit der Kulturimpfung bei der Immunisierung gegen Rotlauf der Schweine die Gefahr einer Weiterverbreitung dieser Seuche verbunden? Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 572. — [35]) *Rickmann*, Die Bekämpfung des Rotlaufes der Schweine. Vortrag, gehalten auf der Frühjahrsversammlung des Vereins der Tierärzte des Reg.-Bez. Wiesbaden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 643. — [36]) *Rosenbach, F. J.*, Experimentelle, morphologische und klinische Studien über die krankheitserregenden Mikroorganismen des Schweinerotlaufes des Erysipeloids und der Mäusesepsis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **63**, 343. — [37]) *Rupprecht, R.*, Das Erysipeloid. Münch. med. Wochenschr. **71**, Nr. 18, S. 590. 1924. — [38]) *Pfeiler*, Ein Beitrag zur Hygiene des Bodens unter dem Gesichtspunkte der Verbreitung des Rotlaufs der Schweine. Landwirtschaftl. Zeitung **43**, 233—234. — [39]) *Reichsgesundheitsamt:* Jahresberichte über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche 1899—1921. Berlin. Verlag Jul. Springer. — [40]) *Reichsamt* (*Statistisches*): Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich, Jahrg. 1899—1924. — [41]) *Raebiger*, Die Rotlaufimpfung unter dem Einflusse des Krieges. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1917, Nr. 33, S. 227. — [42]) *Sächsische Veterinärberichte:* 1898—1922. — [43]) *Schmidt, W.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 341—350. — [44]) *Scharmer*,

Die Bekämpfung des Rotlaufs der Schweine. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **26**, 356. — [45]) *Schreiber*, Österreichische Monatsschrift f. Tierheilkunde **31**, Nr. 1 u. 2. — [46]) *Schreiber*, Über Rotlaufimpfung, ihre Erfolge und Mißerfolge. Vortrag, gehalten in der 31. Sektion der 81. Vers. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte in Salzburg. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 903. — [47]) *Spinola, W.*, Die Krankheiten der Schweine. Berlin 1842. — [48]) *Stadie, A.*, Beiträge zur Biologie des Rotlaufbacillus mit Rücksicht auf die Verwertung des Fleisches und die unschädliche Beseitigung der Kadaver rotlaufkranker Tiere. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1905, S. 117. — [49]) *Steffen*, Der Rotlauf der Schweine im Reg.-Bezirk Magdeburg. Berl. Archiv 1899, S. 132. — [50]) *Tierärzte Preußens (Beamtete):* Veröffentlichungen für die Jahre 1914—1918, **15**, 6. — [51]) *Schilling*, Berl. Archiv **17**, 365. — [52]) *Veen, Klaas van der*, Beiträge zur Frage der Virusträger im besonderen bei Schweinerotlauf. Inaug.-Diss. Bern 1909. — [53]) *Verein Badischer Tierärzte:* Mitteilungen der Jahrgänge 1901—1920. — [54]) *Voges* und *Schütz*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **24**, 173. 1899. — [55]) *Wagner, W.*, Untersuchungen über den Nachweis von Rotlaufbakterien in faulen Organen und im Tierkörper nach der Lorenzschen Schutzimpfung. Inaug.-Diss. Bern 1910. — [56]) *Warsow*, Über Erysipeloid. Med. Gesellschaft Leipzig, Sitzg. v. 6. VI. 1924; Münch. med. Wochenschr. **71**, Nr. 28, S. 962. 1924. — [57]) *Wetzel*, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 2482.

## Diagramme 1—11.

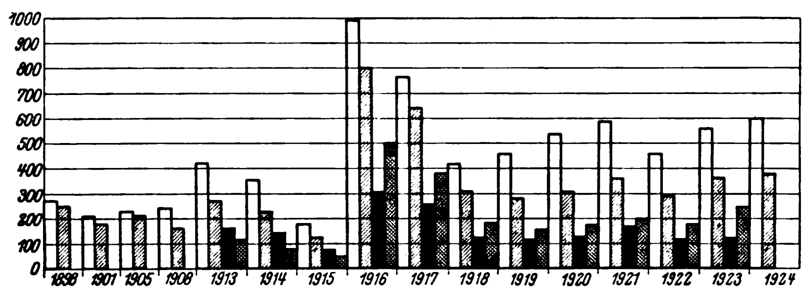



Diagramm 1. Deutsches Reich. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898—1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes

- an Rotlauf erkrankt
- gefallen und getötet
- getötet
- gefallen

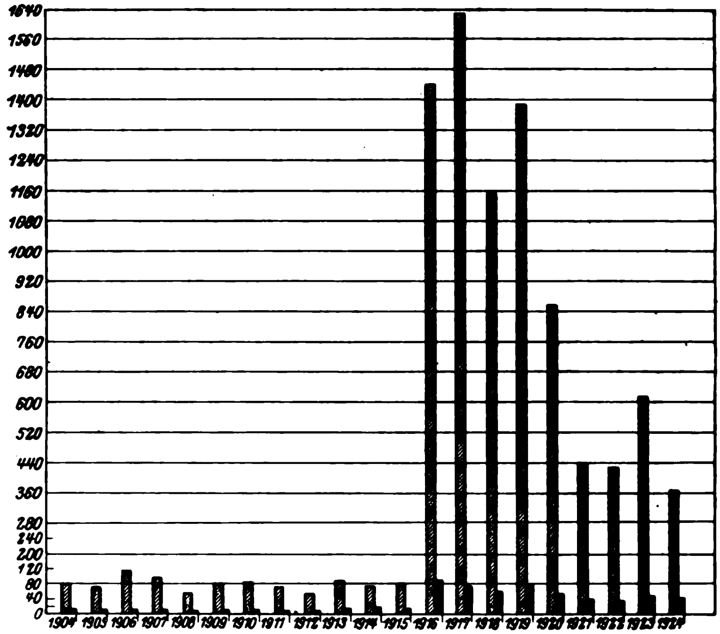



**Diagramm 2. Deutsches Reich, Fleischbeschaustatistik. Relative Zahl der bedingt tauglichen und untauglichen Schweine (1904 – 1924).**

**Von je 100000 ordnungsmäßig beschauten Schweinen wurden wegen Rotlauf beanstandet**

bedingt tauglich
untauglich

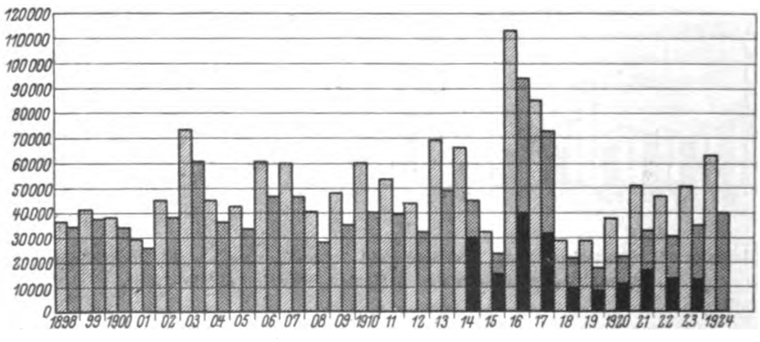



**Diagramm 3. Preußen. Absolute Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898 – 1924).**

erkrankte Schweine
gefallene oder getötete Schweine
gefallene Schweine

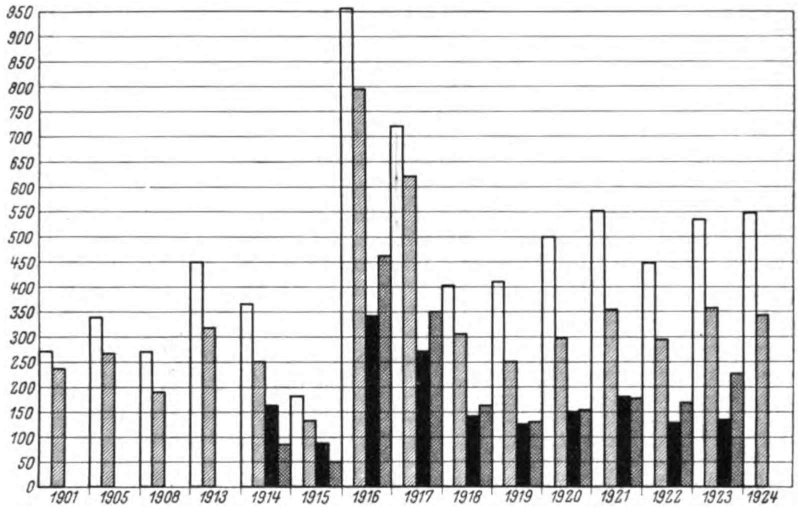



**Diagramm 4. Preußen. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1901—1924).**

**Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes**

- **an Rotlauf erkrankt**
- **gefallen und getötet**
- **getötet**
- **gefallen**

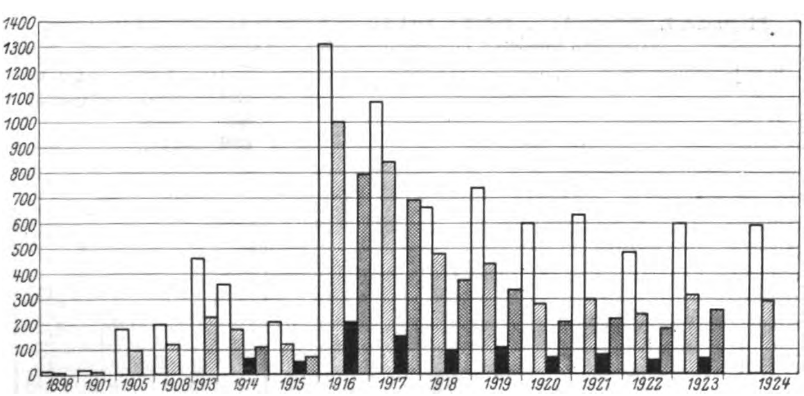



**Diagramm 5. Bayern. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898—1924).**

**Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes**

- **an Rotlauf erkrankt**
- **gefallen und getötet**
- **getötet**
- **gefallen**

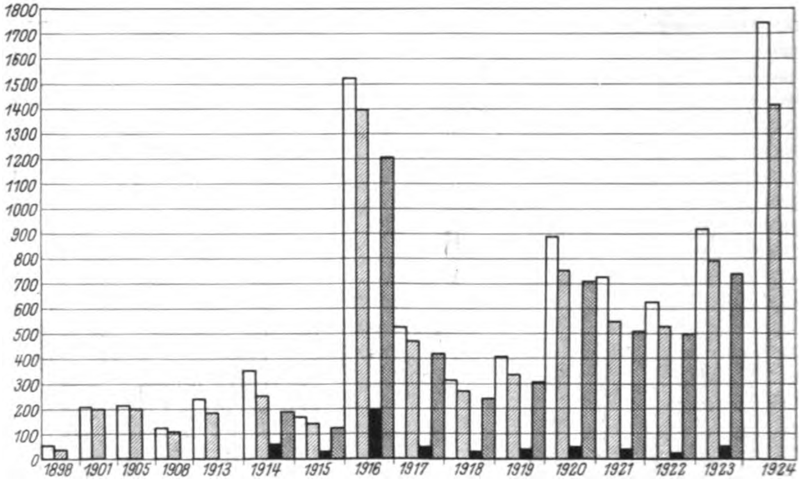



**Diagramm 6. Freistaat Sachsen. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898 – 1924).**

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes

- an Rotlauf erkrankt
- gefallen und getötet
- getötet
- gefallen

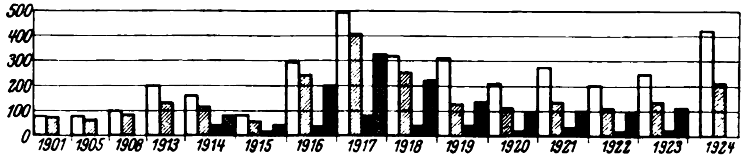



**Diagramm 7. Württemberg. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1901 – 1924).**

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes

- an Rotlauf erkrankt
- gefallen oder getötet
- getötet
- gefallen

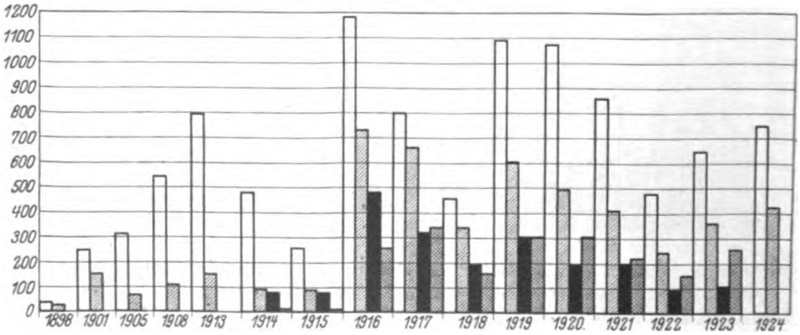



Diagramm 8. Hessen. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. **Backsteinblattern erkrankten,** gefallenen und getöteten Schweine (1898 – 1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes

- **an Rotlauf erkrankt**
- **gefallen und getötet**
- **getötet**
- **gefallen**

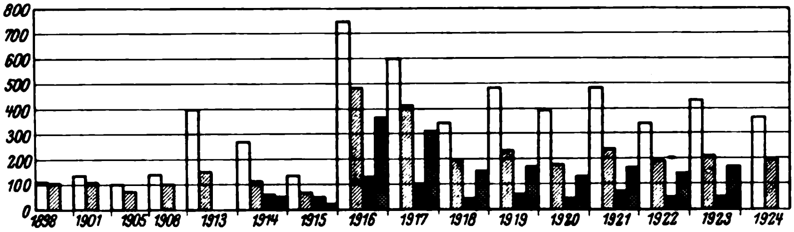



**Diagramm 9. Baden. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898–1924).**

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes
- an Rotlauf erkrankt
- gefallen und getötet
- getötet
- gefallen

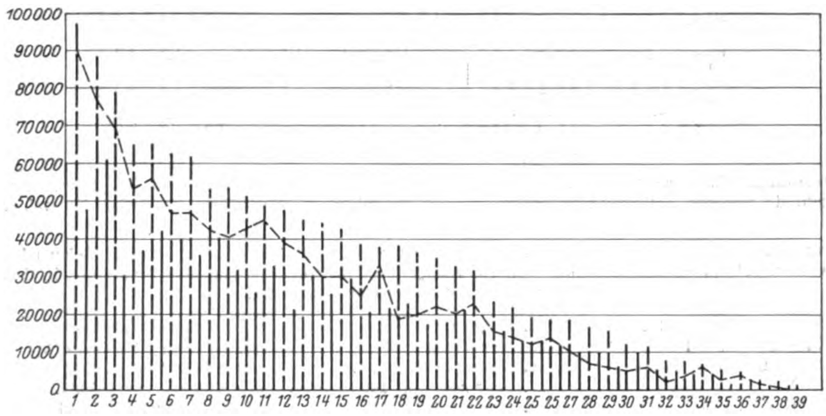



**Diagramm 10. Regierungsbezirke Preußens. Gesamtsumme der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten Schweine; Verluste durch gefallene und getötete Schweine; durch Rotlauf einschl. Backsteinblattern betroffene Gehöfte.**

**Innerhalb der bei den einzelnen Regierungsbezirken angegebenen Zahl von Jahren wurden insgesamt durch Rotlauf betroffen:**

——— Gehöfte, - - - - an Rotlauf erkrankte Schweine, /\/ Verluste durch gefallene und getötete Schweine.

1. Posen 1897—1919.
2. Bromberg 1897—1919.
3. Oppeln 1897—1923.
4. Marienwerder 1897—1923.
5. Königsberg 1897—1923.
6. Merseburg 1897—1923.
7. Breslau 1897—1923.
8. Potsdam 1897—1923.
9. Kassel 1897—1923.
10. Frankfurt 1897—1923.
11. Gumbinnen 1897—1923.
12. Magdeburg 1897—1923.
13. Danzig 1897—1919.
14. Liegnitz 1897—1923.
15. Stettin 1897—1923.
16. Arnsberg 1897—1923.
17. Allenstein 1905—1923.
18. Schleswig 1897—1923.
19. Düsseldorf 1897—1923.
20. Köslin 1897—1923.
21. Lüneburg 1897—1923.
22. Minden 1897—1923.
23. Hannover 1897—1923.
24. Wiesbaden 1897—1923.
25. Hildesheim 1897—1923.
26. Erfurt 1897—1923.
27. Münster 1897—1923.
28. Stade 1897—1923.
29. Osnabrück 1897—1923.
30. Aurich 1897—1923.
31. Koblenz 1897—1923.
32. Köln 1897—1923.
33. Trier 1897—1923.
34. Stralsund 1897—1923.
35. Aachen 1897—1923.
36. Berlin 1897—1923.
37. Schneidemühl 1920—1923.
38. Westpreußen 1922—1923.
39. Sigmaringen 1897—1923.

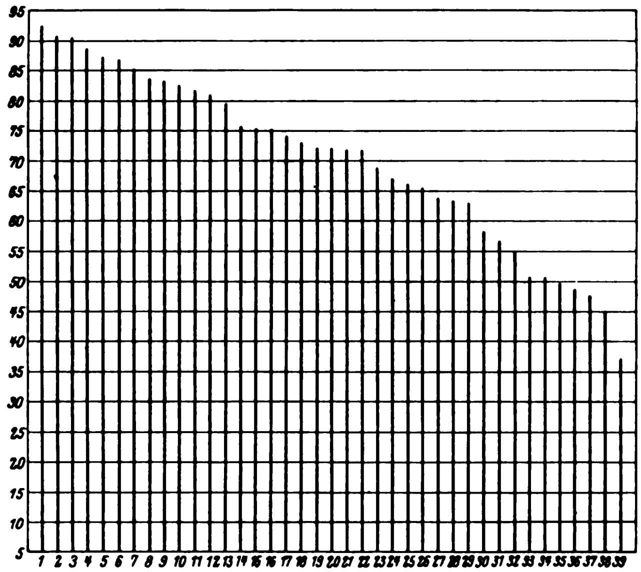
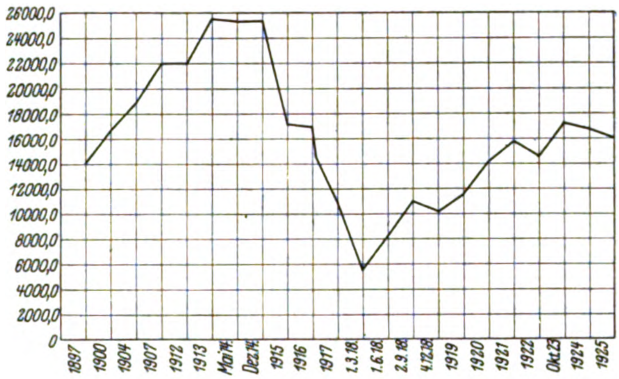


Diagramm 11. Regierungsbezirke Preußens: Prozentuale Zahl der Verluste durch gefallene und getötete von der Gesamtsumme der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten Schweine.

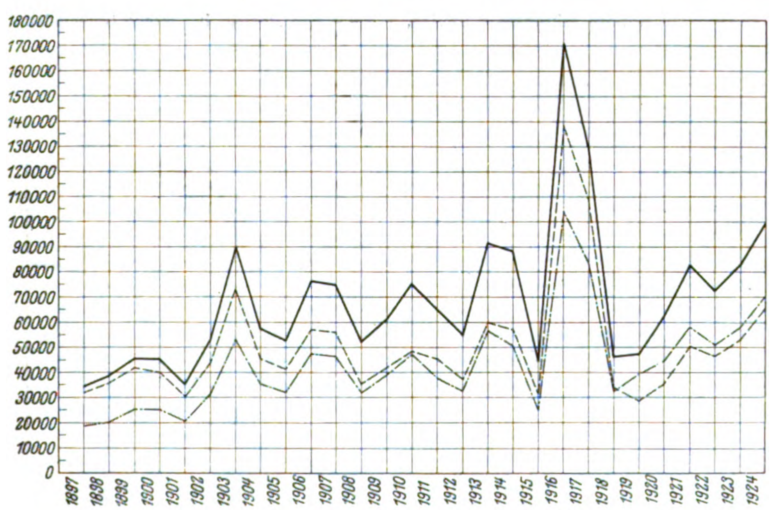
Innerhalb der bei den einzelnen Regierungsbezirken angegebenen Zahl von Jahren fielen oder wurden getötet ——— im Durchschnitt von je 100 an Rotlauf erkrankten Schweinen in den einzelnen Regierungsbezirken Preußens:

1. Posen 1897—1919.
2. Gumbinnen 1897—1923.
3. Berlin 1897—1923.
4. Bromberg 1897—1919.
5. Oppeln 1897—1923.
6. Allenstein 1905—1923.
7. Königsberg 1897—1923.
8. Marienwerder 1897—1923.
9. Frankfurt 1897—1923.
10. Danzig 1897—1919.
11. Magdeburg 1897—1923.
12. Potsdam 1897—1923.
13. Stralsund 1897—1923.
14. Breslau 1897—1923.
15. Merseburg 1897—1923.
16. Kassel 1897—1923.
17. Schneidemühl 1920—1923.
18. Minden 1897—1923.
19. Erfurt 1897—1923.
20. Osnabrück 1897—1923.
21. Liegnitz 1897—1923.
22. Stettin 1897—1923.
23. Westpreußen 1922—1923.
24. Arnsberg 1897—1923.
25. Hildesheim 1897—1923.
26. Hannover 1897—1923.
27. Wiesbaden 1897—1923.
28. Lüneburg 1897—1923.
29. Köslin 1897—1923.
30. Münster 1897—1923.
31. Düsseldorf 1897—1923.
32. Koblenz 1897—1923.
33. Aachen 1897—1923.
34. Trier 1897—1923.
35. Schleswig 1897—1923.
36. Sigmaringen 1897—1923.
37. Aurich 1897—1923.
38. Stade 1897—1923.
39. Köln 1897—1923.

## Kurven 1—12.

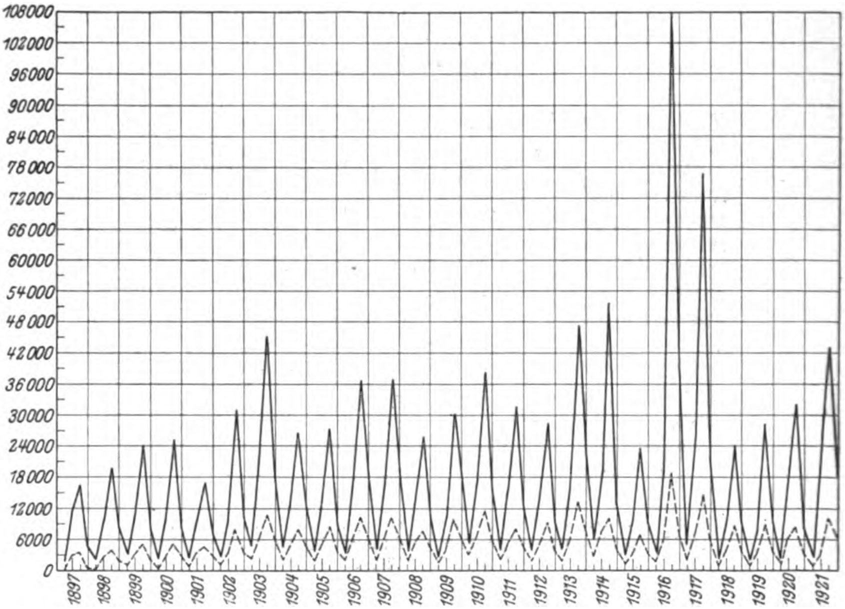



Kurve 1. Der in den Jahren der stattgefundenen Viehzählungen (1897—1925) festgestellte Schweinebestand im Deutschen Reiche (in 1000 Stück).



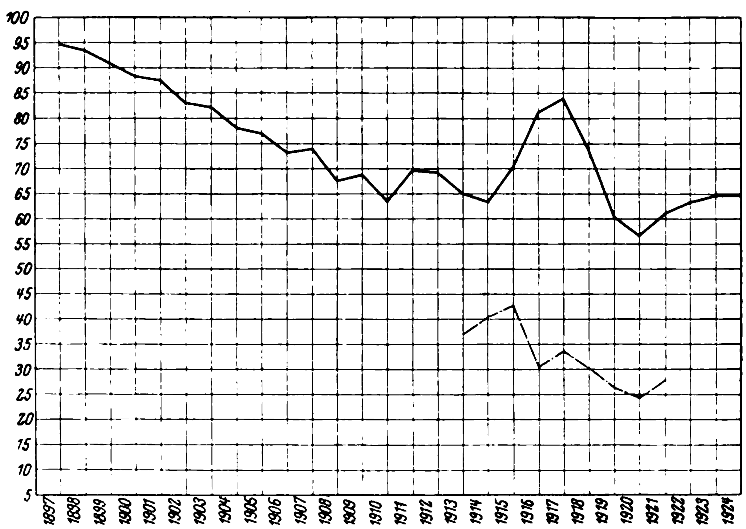

Kurve 2. Deutsches Reich: Absolute Zahl der an Rotlauf erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (einschl. Backsteinblattern), 1897—1924.

——— an Rotlauf erkrankt,
– – – – gefallen und getötet,
—·—·— verseuchte Gehöfte.



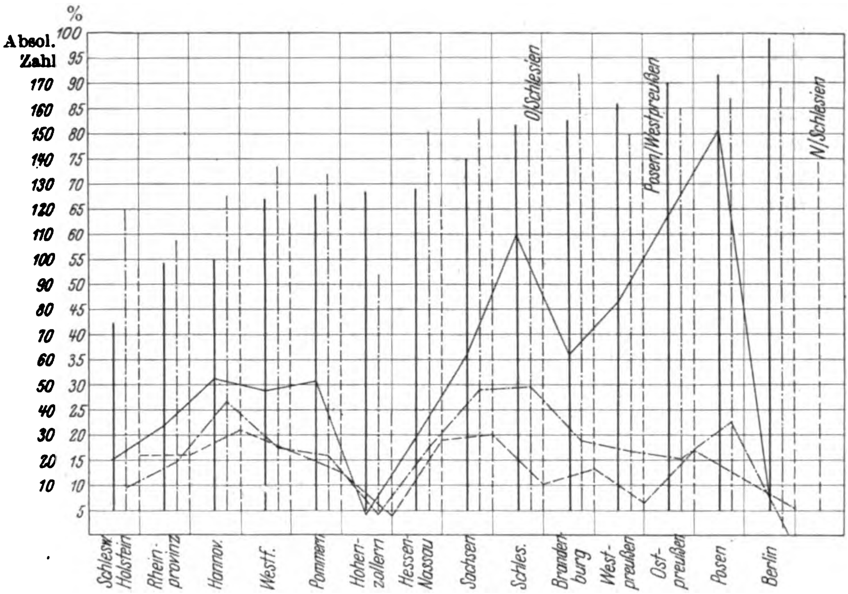

**Kurve 3. Zahl der erkrankten Schweine und der verseuchten Gemeinden pro Vierteljahr im Deutschen Reiche von 1897—1921.**

**——— an Rotlauf erkrankte Schweine, - - - - von Rotlauf betroffene Gemeinden.**




**Kurve 4. Prozentuale Verluste durch gefallene und getötete Schweine im Deutschen Reiche (1897—1924).**

——— gefallen oder getötet, —·—·— gefallen.




**Kurve 5. Provinzen Preußens: 3 Abschnitte (1897–1913, 1914–1919 und 1920–1924). Prozentzahl der Gefallenen und Getöteten von den Erkrankten; absolute Zahl der Erkrankten.**

**Linke Zahlenreihe: Absolute Zahl der Erkrankten in 1000 Stück.**

**Zahlenreihe an der Kurve: % der gefallenen und getöteten von den Erkrankten.**

**Senkrechte Linien:**

**——— Vom Jahre 1897—1913 fielen oder wurden getötet im Durchschnitt von je 100 erkrankten Schweinen in den einzelnen Provinzen Preußens.**

**- - - - Vom Jahre 1914—1919 fielen oder wurden getötet im Durchschnitt von je 100 erkrankten Schweinen in den einzelnen Provinzen Preußens.**

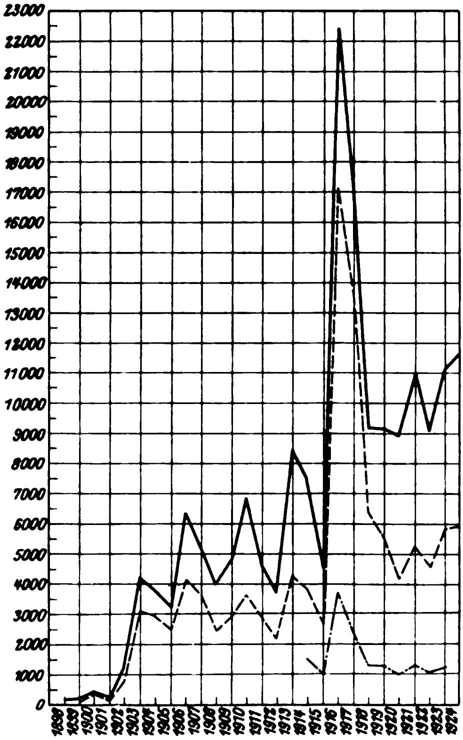
**—•—•— Vom Jahre 1920—1924 fielen oder wurden getötet im Durchschnitt von je 100 erkrankten Schweinen in den einzelnen Provinzen Preußens.**

**Kurvenlinien:**

**——— Summe der erkrankten Schweine 1897—1913.**

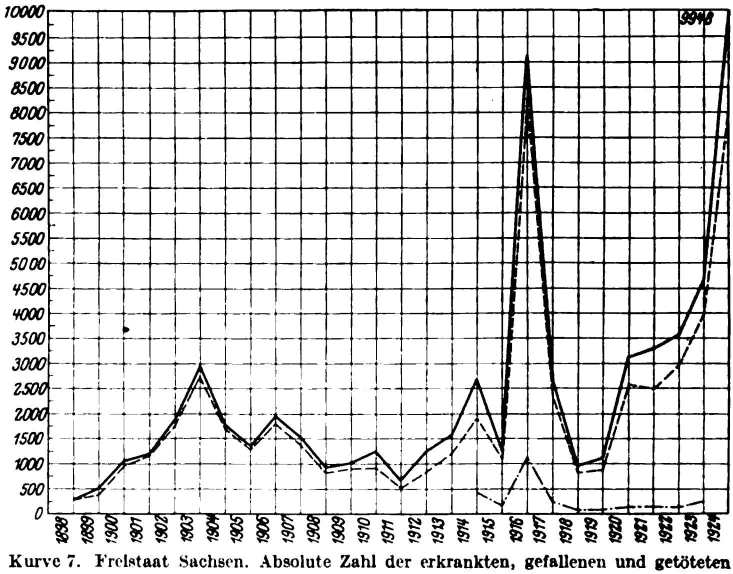
**- - - - ,, ,, ,, ,, 1914—1919.**

**—•—•— ,, ,, ,, ,, 1920—1924.**

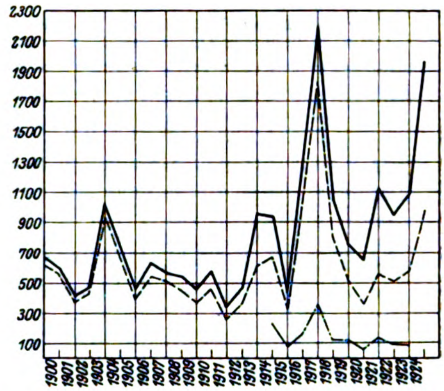


**Kurve 6. Bayern. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1898 – 1924.**

**——— — an Rotlauf erkrankt**
**- - - - gefallen oder getötet**
**—·—·— gefallen.**

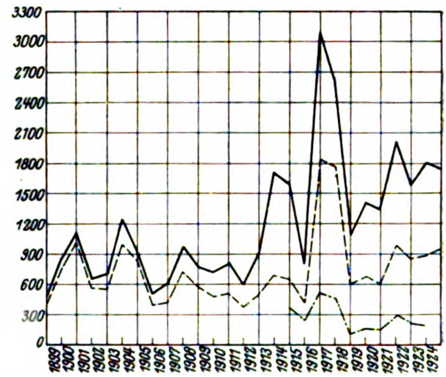


Kurve 7. Freistaat Sachsen. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1898 – 1924.
——— an Rotlauf erkrankt, - - - - gefallen oder getötet, —·—·— gefallen.



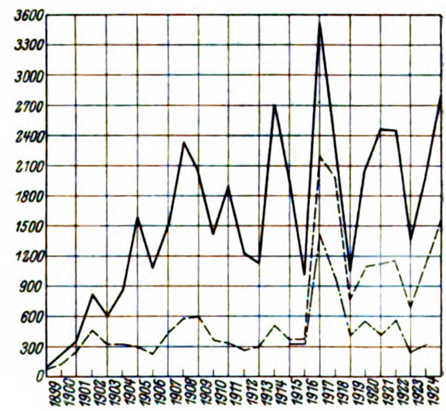

Kurve 8. Württemberg. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1899—1924.

——— an Rotlauf erkrankt
– – – – gefallen oder getötet
—·—·— gefallen.



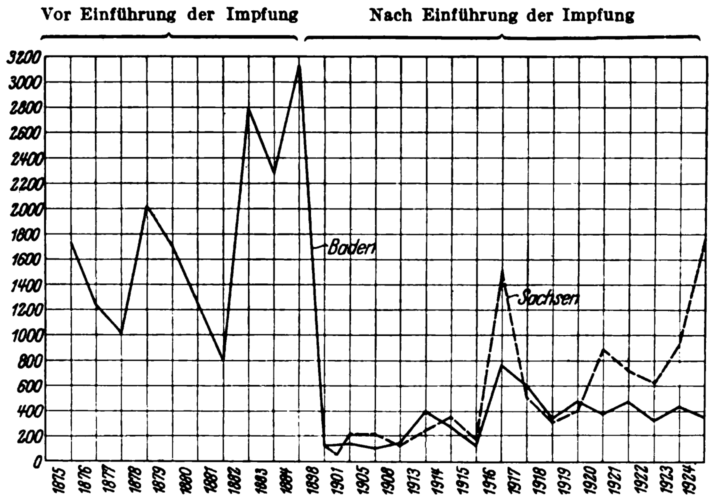

Kurve 9. Baden. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1898—1924.

——— an Rotlauf erkrankt
– – – – gefallen oder getötet
—·—·— gefallen.




Kurve 10. Hessen. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1898—1924.

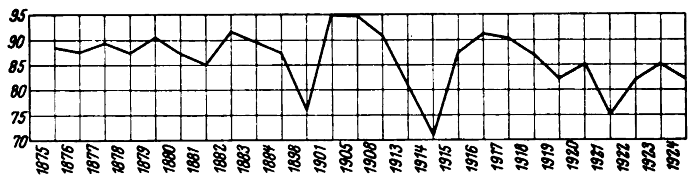
——— an Rotlauf erkrankt
– – – – gefallen oder getötet
—·—·— gefallen.




**Kurve 11. Vergleich zwischen Baden vor Einführung der Impfung (1875–1884) mit Baden und Sachsen (1898–1924): Relative Zahl der an Rotlauf erkrankten Schweine.**

**Von je 100 000 Stück des Schweinebestandes erkrankten in Baden vom Jahre 1875 bis 1924 an Rotlauf, in Sachsen 1898—1924. (1875—1884 nach der Tabelle von *Lydtin* und *Schottelius*.)**

**——— Baden, - - - - Sachsen.**




**Kurve 12. Vergleich zwischen Baden vor Einführung der Impfung (1875–1884, nach *Lydtin* und *Schottelius*) mit Freistaat Sachsen (1898–1924): Prozentuale Zahl der Gefallenen und Getöteten von den Erkrankten.**

(Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Dr. *Scheunert.*)

# Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung.

## IV. Mitteilung.

## Röntgenologische Studien am Tier mit zweihöhligem Magen (Hamster).

Von
Privatdozent Dr. **Fr. W. Krzywanek.**

Mit 6 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 4. Februar 1927.)*

In dieser Versuchsreihe benutzte ich halbwüchsige, im Jahre 1925 gefangene Tiere, von denen mir 3 Stück zur Verfügung standen. Wegen der Bösartigkeit und Bissigkeit dieser Tiere mußten bei der Aufnahme besondere Vorsichtsmaßregeln ergriffen werden, besonders mußte die photographische Platte durch ein geeignet gebogenes Blech vor den scharfen Zähnen geschützt werden. Da ferner auch der Hamster Koprophage ist, mußten zur Vermeidung falscher Ergebnisse auch bei diesem die Vorsichtsmaßregeln ergriffen werden, die oben für Ratte und Meerschweinchen beschrieben worden sind.

Einige *Besonderheiten des Verdauungskanals des Hamsters*, seine Bakkentaschen, hauptsächlich aber seine Magenform, die den Typus eines *zweihöhligen Magens* darstellt und die Verlängerung der Speiseröhre im Magen als ein Analogon der *Schlundrinne* der Wiederkäuer haben bewirkt, daß dieses Tier Anregung zu vergleichenden physiologischen Studien gegeben hat. Vor allem haben sich *Ellenberger* und seine Mitarbeiter lebhaft mit diesen Fragen beschäftigt [Lit. hierüber vgl. Dissertation von *Roscher*[1]) und bei *Scheunert*[2,3])]. Aus den oben angeführten Gründen folgt, daß die Beschäftigung sich in erster Linie auf den Kopfdarm dieses Tieres beschränkt hat. Wenn wir also über diesen bis zum Magen gut unterrichtet sind, ist dies für den eigentlichen Darm nicht

[1]) *P. Roscher*, Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
[2]) *A. Scheunert*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **121**, 169. 1908.
[3]) *A. Scheunert*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **139**, 131. 1911.

der Fall. Während für die *Topographie* des Magens Angaben in der Literatur vorhanden sind, habe ich für die des Darmes keine solche finden können. Ich war also genötigt, selbst einige Hamster zu sezieren, um die Topographie zu studieren, und habe das auch bei 3 Tieren durchgeführt (vg. auch Abb. 1).




Abb. 1. Schematische Darstellung des Magendarmkanals des Hamsters. Die Zeichnung ist seitenverkehrt, die Beobachtung also in dorso-ventraler Richtung zu denken, so daß die Lage der einzelnen Darmteile mit den Röntgenbildern übereinstimmt.

Nach *Roscher*[1]) liegt der *Magen* in der Regio epigastrica, deren linken Unterrippenraum er vollkommen einnimmt. In der Regel beschränkt er sich nicht auf die Regio hypochondriaca sinistra, sondern ragt mehr oder weniger in die entsprechenden rechtsseitigen Bauchhöhlenabschnitte hinüber. Die kleine Kurvatur liegt dorsal an den Lendenmuskeln, die große Kurvatur ventral parallel zum linken Rippenbogen. Die linke kardiaseitige Abteilung stellt einen Blindsack dar, der in seiner äußeren Gestalt einem Handschuhfinger nicht unähnlich sieht; sein dorsal aufgebogenes blindes Ende liegt zwischen Speiseröhrenende und Leber. Die andere pylorusseitige Abteilung liegt als ein großer Sack medial an der Eingeweidefläche der Leber, und zwar je nach dem Füllungsgrade links oder beiderseits der Medianebene. Der ganze Sack ist nach der linken Seite so stark zusammengezogen, daß die Oesophagus- und Pylorusöffnungen als eine ventrale und dorsale *fast senkrecht übereinander* und ähnlich nahe aneinander liegen wie am Magen des Pferdes. Die dorsal gelegene Öffnung bezeichnet den Eingang zum Duodenum, befindet sich mithin am Pylorusende des Magens. Der nach links zeigende,

[1]) *P. Roscher*, Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III. **118**. 1909.

sich trichterförmig verengernde Pylorusteil biegt in scharfem Bogen kranioventral unter das Ende des Oesophagus und geht hierbei in das *Duodenum* über, das in horizontaler Richtung am Übergang der kranialen Fläche zum dorsalen Rand des Magens zwischen diesem und der Leber nach rechts verläuft. Vor Erreichung der rechten Bauchwand wendet es sich caudal und medial und verläuft hier bis ungefähr in Höhe des Caecumkopfes, biegt dort wieder kranial um und verläuft am absteigenden Schenkel entlang kranial, um dann in das *Jejenum* überzugehen. Das letztere liegt dorsal vom Drüsenmagen und bildet 4—5 Schlingen, die zwischen Magen und Ileum liegen. Das *Ileum* liegt in der vorderen rechten Bauchhöhle; kranial berührt es die Jejunumschlingen und das Kolon, caudal das proximale Kolon nach seinem Austritt aus dem Caecum. Es bildet in seinem Verlauf ebenfalls 4—5 Windungen und mündet an der ventralen Fläche des Caecumkopfes in diesen ein. Der gesamte Dünndarm des Hamsters nimmt also den Raum der Bauchhöhle ein, der kranial bis an die Leber, caudal bis in Höhe des Caecums und lateral bis an die Mittelebene reicht.

Das *Caecum* selbst liegt ungefähr in der Mitte der Bauchhöhle caudal von der großen Kurvatur des Magens. Es besteht aus Kopf, Körper und Spitze. Der Kopf hat den größten Durchmesser und liegt so, daß sein Ende caudal gerichtet ist. Kranial geht er in den Körper über, der sich alsbald in der Querachse des Körpers ventral umschlägt, um sich nun in Form eines liegenden S nach rechts zu wenden. Der Körper verläuft also zunächst caudal, und zwar ungefähr doppelt so weit, wie der Kopf reicht, wendet sich dann, nach rechts umbiegend, kranial, dann wieder rechts umbiegend caudal, um in die schlanke nach links gerichtete Spitze auszulaufen.

Caudal der Einmündungsstelle des Ileums verläßt das *Kolon* in einer breiten Öffnung den Caecumkopf und wendet sich nach rechts, indem es in einer Spirale einen Bogen beschreibt, der an der rechten Bauchwand liegt. Von hier verläuft es dorsal von den Jejunumschlingen kranial, und zwar parallel zum Duodenum ascendens, um ungefähr in der Mitte des Drüsenmagens scharf nach rechts umzubiegen. Nach dieser Biegung läuft es an der rechten Bauchwand, dorsal von den dort liegenden Ileumschlingen, caudal; in diesem Teil beginnt bereits die Formung des Kotes in Ballen. Kurz vor dem Eintritt in das Becken schlägt das Kolon um und verläuft wieder kranial entlang dem absteigenden Schenkel bis zum Magen. Diese Umschlagstelle liegt manchmal nicht am Beckeneingang, sondern das Kolon biegt schon vorher nach links um. Vom Magen ab verläuft das Kolon zunächst nach links zur Mittellinie, überschreitet diese und verläuft nun in einem flachen, nach rechts offenen Bogen links der Medianlinie caudal, wird nach Eintritt in das Becken zum *Rectum* und endet als solches schließlich im After.

### *Versuch 1 am Hamster.*

Um 9 Uhr 55 erhielt das Tier 3 ccm Roebaryt und Wasser; die Fütterung geschah in der in der Einleitung beschriebenen Weise und dauerte 2—3 Minuten.

Sofort nach Beendigung der Fütterung, um 10 Uhr, wurde die 1. Aufnahme gemacht (Abb. 2). Diese zeigt eine reichliche Füllung des Vormagens, der in seiner charakteristischen gekrümmten Form gut sichtbar ist und eine mächtige Ausdehnung zeigt. Auch ein Teil des Drüsenmagens ist mit Kontrastmittel gefüllt, ein Streifen alter Nahrungsreste ist in ihm noch sichtbar; sogar der Dünndarm zeigt so kurze Zeit nach der Fütterung schon vereinzelte ganz schwache Schatten.

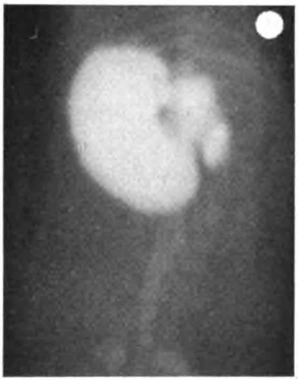


Abb. 2.

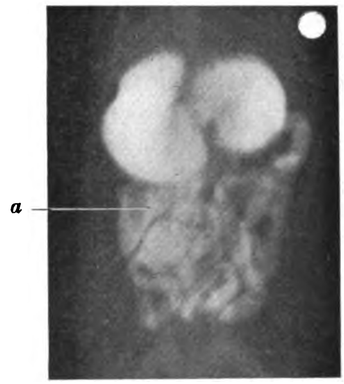


Abb. 3.

2 Stunden nach der Fütterung ist eine wesentliche Entleerung des Magens eingetreten (Abb. 3). Der Vormagen hat einen großen Teil seines Inhaltes abgegeben und erscheint daher bedeutend schlanker, ist aber sonst noch gut gefüllt. Der stark gekrümmte, kommaförmige Drüsenmagen ist auf dieser Aufnahme in seiner ganzen Ausdehnung mit Kontrastmittel gleichmäßig gefüllt; beide Magenabteilungen sind sichtbar durch eine tiefe Einschnürung voneinander getrennt. Der Dünndarm ist in seinem ganzen Verlaufe erkennbar und fällt durch sein *weites Lumen* im Gegensatz zu dem des Meerschweinchens auf; ebenso durch seine relative Kürze. Einzelne Segmentierungen sind sichtbar, auch ist die Füllung im ganzen keine gleichmäßige. Caudal vom Vormagen etwas links der Medianlinie erscheint der Anfangsteil des Caecums als eine breite, ungleichmäßige Schatten gebende Masse (Abb. 3 bei *a*).

Die Aufnahme $4^1/_2$ Stunden p. c. war leider unscharf, ergab aber, daß die Vorwärtsbewegung der Versuchsmahlzeit zu einer weiteren Füllung des Caecums geführt hatte.

$6^1/_2$ Stunden p. c. enthält Vormagen und Magen immer noch gleichmäßig Inhalt, der Dünndarm dagegen nur an vereinzelten Stellen (Abb. 4). Das Caecum ist deutlich sichtbar, diesmal auch die nach links gerichtete Spitze (bei *a*). Ungefähr in der Mittellinie zieht das gefüllte Kolon kranial (*b*), wendet sich an der großen Kurvatur des Drüsenmagens nach rechts (*c*) und verläuft wieder caudal (*d*).

In diesem Abschnitt sind die ersten Kotballen sichtbar. Deutlich erkennt man auf dem Bild die nun folgende Umschlagsstelle vor dem Beckeneingang (*e*) und das Zurücklaufen des Kolons wieder bis zum Magen; diesen überquert es und wendet sich nun wieder caudal. Bis zu diesem Punkte ist die Füllung fortgeschritten (*f*).

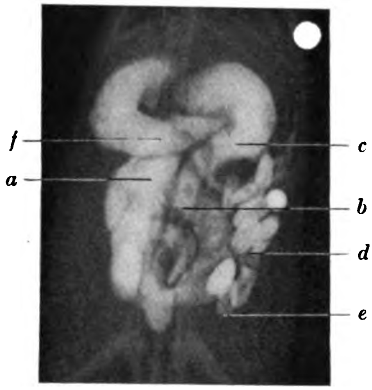



Abb. 4.



Abb. 5.

$8^1/_2$ Stunden p. c. hat die Entleerung des Magens große Fortschritte gemacht (Abb. 5); dies ist hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß der Hamster um 5 Uhr seine gewöhnliche Nahrung erhielt und nun nach Belieben fressen konnte. Die neu aufgenommene Nahrung vermengte sich mit den noch vorhandenen Kontrastmittelresten, so daß eine gleichmäßige Schattenbildung entstand. Gegenüber der vorigen Aufnahme ist durch die neue Mahlzeit eine beträchtliche Verminderung der alten Nahrung erfolgt. Der Dünndarm ist infolge der gefüllten, ihn deckenden Kolonschlingen schwer abzugrenzen, einzelne Schlingen sind aber doch gut gefüllt sichtbar. Das Caecum enthält weiterhin reichlich Kontrastmittel, der Dickdarm ist in seiner ganzen Ausdehnung bis zum After mit Kotballen gefüllt.



Abb. 6.

$10^1/_2$ Stunden p. c. sind Vor- und Drüsenmagen leer; ebenso enthält der Dünndarm keinen Inhalt mehr. Caecum und Kolon sind im ganzen Verlauf noch gut gefüllt.

$13^1/_2$ Stunden p. c. hat der Inhalt im Caecum wesentlich abgenommen (Abb. 6); durch neu hinzugekommenen Inhalt hat eine Verdünnung des Kontrastmittels stattgefunden, so daß sein Schatten sehr an Dichte verloren hat. Im Kolon sind in der ganzen Länge reichlich Kontrastmittel enthaltende Kotballen nachweisbar.

23 Stunden p. c. war der ganze Verdauungskanal des Hamsters frei von Kontrastmittel.

Die beiden anderen in derselben Art durchgeführten Versuche hatten das gleiche Ergebnis, so daß auf ihre ausführliche Wiedergabe hier verzichtet werden kann. Erwähnt sei nur, daß ebenso wie bei Ratte und Meerschweinchen auch beim Hamster die Geschwindigkeit der Entleerung von der Zufuhr neuer Nahrung abhängt. Findet eine solche nicht statt, so verweilen die alten Nahrungsreste sehr viel länger, mehr als doppelt so lange, im Verdauungskanal, ehe sie entfernt werden. Auch eine andere Tatsache möchte ich noch erwähnen. In einem der Versuche hatte sich vor der Aufnahme der Hamster so ungebärdig gezeigt, daß ihm bei den Befreiungsversuchen das angebundene rechte Beinchen brach. Dies geschah bei der ersten Aufnahme, es war also noch kein Inhalt aus dem Magen herausgetreten. Weitere Aufnahmen ergaben nun, daß von dem im Vormagen befindlichen Inhalt *nichts* entleert wurde; *noch 16 Stunden nach der Fütterung war der Inhalt nicht aus dem Vormagen herausgetreten*. Die *48 Stunden* nach dem Trauma erfolgte Tötung und Sektion ergab immer noch einen *gefüllten Vormagen*. Diese Tatsache entspricht den Beobachtungen von *Merkel*[1]) am Menschen, bei denen durch einen großen Schreck (Unfall) eine Lähmung des Magens eintrat, die in 2 Fällen 13 und 16 Stunden bis zum Eintritt des Todes anhielt.

*Besprechung des Versuchsergebnisses.*

Da beim Hamster aus technischen Gründen keine Durchleuchtungen vorgenommen werden konnten, beschränken sich die Ergebnisse dieser Versuchsreihe auf die Beobachtungen, die aus den 3 *Aufnahmeserien* allein ohne Unterstützung durch direkte Beobachtungen gewonnen wurden. Danach findet bei der Aufnahme eines dicken Roebarytbreies eine *gleichmäßige Füllung beider Magenabteilungen* statt. *Scheunert*[2]) hatte bei verschiedenartiger Fütterung des Hamsters wechselnde Füllungsmöglichkeiten der beiden Magenabteilungen gesehen, so daß er durch Differenzierung der Nahrung entweder Füllung des Vormagens, des Drüsenmagens oder beider Abteilungen erhielt. An dieser Stelle schreibt *Scheunert*: „Nahrungsmittel derselben Konsistenz gelangen in der Hauptmenge so in den Vormagen, daß sich am blinden Ende die zuerst gefütterten, an der Öffnung zum Drüsenmagen die zuletzt gefütterten Anteile vorfinden. Kleinere Anteile derselben gelangen sofort durch die Schlundrinne in den Drüsenmagen und schichten sich dort deutlich aufeinander, so daß die an erster Stelle gereichten Anteile dem Pylorus am nächsten, die zuletzt gereichten am Ende der Schlundrinne lagern.“ Diese mit der postmortalen Unterbindungsmethode gewonnenen Ergebnisse stimmen also vollkommen mit denen überein, die mit der Röntgenmethode von mir beobachtet worden sind.

[1]) *H. Merkel*, Zeitschr. f. gerichtl. Med. **1**, 346. 1922.

[2]) *A. Scheunert*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **121**, 169. 1908.

Die *Entleerung des Magens* bietet im allgemeinen keine Besonderheiten. Sie geht so vor sich, daß, solange Inhalt im Vormagen vorhanden ist, von diesem aus der Drüsenmagen so gefüllt wird, daß er bis zuletzt ungefähr den gleichen Füllungsgrad besitzt. Da sich der Drüsenmagen in mechanischer und chemischer Beziehung genau so verhält wie der einhöhlige Magen anderer Tiere, so dürften für dessen Entleerung dieselben Fragen maßgebend sein, die für den Magen des Hundes diskutiert wurden. Die *Füllung des Dünndarmes* setzt kurz nach Beendigung der Fütterung ein und schreitet langsam und gleichmäßig fort. Hervorzuheben ist, daß im Gegensatz zu den anderen untersuchten Tierarten eine *Stauung vor dem Eintritt in das Caecum* nicht stattzufinden scheint; die Füllung des Dünndarmes bleibt im Gegenteil eine *gleichmäßige.*

Die *Mischung im Caecum* bietet ein ganz anderes Bild wie beim Meerschweinchen. Während bei diesem die ersten eintretenden Kontrastmittelportionen sofort über den ganzen Blinddarm verteilt und mit dem alten vorhandenen Inhalt vermischt werden, ist dies beim Hamster *nicht* der Fall; die bei diesem Tiere anscheinend sehr träge Caecumperistaltik bewirkt, daß ca. eine Stunde vergeht, bis das Caecum in seiner ganzen Ausdehnung mit Kontrastmittel gefüllt ist. Die scharfe *Knickung* des Caecumkopfes wirkt hierbei vielleicht hemmend als eine Art Verschluß; denn merkwürdigerweise habe ich in den 3 Versuchsreihen mit dem Hamster trotz gleicher Fütterungsverhältnisse nicht immer eine Füllung des Caecums gesehen. Im Gegensatz zu Ratte und Meerschweinchen, bei denen die Einmündungsverhältnisse von Ileum und Kolon ungefähr die gleichen sind, bei denen aber das Caecum *immer* gefüllt wird, ist dies beim Hamster unter Umständen *nicht der Fall.* Der Inhalt gelangt in solchen Fällen wahrscheinlich nur in den Caecumkopf und verläßt diesen wieder durch die weite Caecumkolonöffnung. Von welchen Umständen diese Verschiedenheit der Füllung abhängt, vermag ich nicht zu entscheiden; die Lösung dieser Frage wäre aber einer eingehenden Untersuchung wert.

Über die *Passage durch das Kolon* wäre nichts Besonderes zu bemerken. Die einzelnen Bewegungsarten konnten aus den oben geschilderten Gründen nicht analysiert werden.

Die *zeitlichen Verhältnisse* des Durchganges einer Roebarytmahlzeit durch den gesamten Verdauungskanal des Hamsters stellen sich folgendermaßen dar: Die Entleerung des Magens beginnt sofort nach Beendigung der Fütterung und ist nach ca. 10 Stunden beendet; um diese Zeit wird auch der Dünndarm leer gefunden. Nach ungefähr 2 Stunden hat die Nahrung das Caecum erreicht, dessen Gesamtfüllung wiederum ca. 1 Stunde erfordert. Nach 3 Stunden beginnt auch die Füllung des Kolon, die langsam fortschreitet, so daß nach ungefähr 8 Stunden die ersten mit Kontrastmittel versehenen Kotballen entleert

werden. War in das Caecum Inhalt eingetreten, so hatte dieser nach ungefähr 14—16 Stunden dasselbe verlassen; ca. 20—24 Stunden nach der Nahrungsaufnahme war der gesamte Verdauungskanal frei von Kontrastmittel.

Diese Durchschnittszahlen gelten aber nur dann, wenn ungefähr 6—8 Stunden nach der Fütterung das Tier von neuem Nahrung zu sich nehmen kann, oder wenn während des ganzen Versuches die Möglichkeit dazu gegeben ist. Läßt man die Tiere *hungern*, so dauert die Entleerung wesentlich länger; genaue Zeiten hierfür waren aus dem Grunde nicht beizubringen, weil Hamster, die lange hungern und noch dazu im Zwangsstall gehalten werden, nach 24 Stunden so ungebärdig sind, daß scharfe Aufnahmen mit den zur Verfügung stehenden Belichtungszeiten überhaupt nicht zu erhalten waren.

(Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Dr. *Scheunert*.)

# Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung.

## V. Mitteilung.

## Vergleichende Schlußbetrachtungen über die mechanischen Verhältnisse der Verdauung bei den untersuchten Carni-, Omni- und Herbivoren.

Von
Privatdozent Dr. **Fr. W. Krzywanek.**

*(Eingegangen am 4. Februar 1927.)*

Im vorstehenden ist eine Reihe von Versuchen geschildert, die sich mit der Mechanik der Verdauung bei 4 verschiedenen Tierarten beschäftigt. Zu den Versuchen dienten Hunde, Ratten, Meerschweinchen und Hamster, Tierarten, die sich in ihrem Verhalten in gewissen Sinne voneinander unterscheiden, wenn auch die letzten 3 Arten zur gemeinsamen Gruppe der Nagetiere gehören. Der *Hund* ist der typische Vertreter des *Carnivoren.* Das *Meerschweinchen* ist ein *reiner Herbivore*, die *Ratte* ein *Omnivore*; beide weisen im Bau ihres Verdauungstraktus Ähnlichkeiten mit den *Einhufern* auf. Der *Hamster*, den man auch als *Omnivore* bezeichnen kann, unterscheidet sich von den anderen 3 Tierarten, die einen einhöhligen Magen besitzen, durch seinen *zweigeteilten* Magen, der darin und in dem Vorhandensein der Schlundrinne auf die *Wiederkäuer* mit ihrem komplizierten Magensystem hinweist.

Von besonderem Interesse sind die Ergebnisse bei den noch *säugenden Tieren*, die an Hund und Meerschweinchen gewonnen wurden. Schon durch die *Nahrungsaufnahme* in den ersten Lebenstagen unterscheiden sich diese Tiere: Während in den ersten 3 Wochen die Hunde nur von der Muttermilch leben, nehmen die jungen Meerschweinchen, die viel weiter entwickelt zur Welt kommen, vom 1. Tage ab schon feste Nahrung auf, und zwar die sehr cellulosereiche Pflanzennahrung, die bei den geschilderten Versuchen zum größten Teil aus Heu und Möhren bestand; Grünfutter konnten die Tiere wegen der Jahreszeit nicht erhalten. Die Hunde verzehrten, als sie selbständig zu fressen begannen, eine Nahrung, bestehend aus gekochtem Reis oder Hülsenfrüchten und gekochtem

und gemahlenem Pferdefleisch. Diese Nahrung stand naturgemäß der Milch viel näher als die Heunahrung der Meerschweinchen. Demgemäß ist zu erwarten, daß beim Hund die eintretenden Veränderungen viel weniger ausgesprochen sind als beim Meerschweinchen; daß dies in der Tat der Fall ist, lehren die Versuchsergebnisse. Mit dem *Wachstum* der Tiere entwickelt sich der Verdauungskanal, wobei die einzelnen Abschnitte nicht ganz gleichmäßig Schritt halten. Wie schon bei der Besprechung der Versuche an den Hunden ausgeführt wurde, beginnt beim Hund im Alter von 3—4 Wochen eine mächtige *Entwicklung des Magens* einzusetzen, die über den Rahmen der Entwicklung des übrigen Verdauungskanals weit hinausgeht. Diese Entwicklung entspricht der normalen Lebensweise des Tieres, das naturgemäß nur einmal innerhalb 24 Stunden Nahrung aufnimmt; zu diesem Zweck muß der Magen ein *beträchtliches Fassungsvermögen* besitzen, und es ist geradezu erstaunlich, wie erheblich dieses ist.

Eine solche Entwicklung ist bei den Pflanzenfressern, die den ganzen Tag und auch während der Nacht Nahrung aufnehmen, nicht notwendig; vielmehr bleibt bei ihnen der Magen ziemlich klein (Meerschweinchen, Pferd), wenn er nicht besonderen Zwecken dient (Vormagen der Wiederkäuer). Bei den letzteren ist eine gewisse Parallele mit dem Hunde insofern vorhanden, als auch bei ihnen nach Beendigung der Säugeperiode durch den mechanischen Reiz der voluminösen Pflanzennahrung eine mächtige Entwicklung des Pansens einsetzt. Ein anderes Organ erfährt beim wachsenden Meerschweinchen eine bedeutende Entwicklung, nämlich das *Caecum.* Auf diese Tatsache ist schon bei der Besprechung der einzelnen Versuche am Meerschweinchen hingewiesen worden. Während in den ersten Lebenstagen das Caecum des Meerschweinchens verhältnismäßig klein ist und nur in der linken Bauchhöhlenhälfte liegt, wächst es in den ersten Lebenswochen verhältnismäßig schneller als die anderen Darmabschnitte, so daß es schließlich beim ausgewachsenen Tier einen viel größeren Teil der Bauchhöhle einnimmt und beinahe bis an die rechte Bauchwand reicht. Wir haben also auch hier eine ähnliche Entwicklung vor uns wie die des Pansens der Wiederkäuer. Auch das rapide Wachstum des Meerschweinchencaecums in den ersten Lebenswochen ist durch die Anpassung an die Nahrung bedingt; denn der Dickdarm ist der Ort der Verdauung der Cellulose, die in der Nahrung der Pflanzenfresser einen bedeutenden Anteil ausmacht. Bei beiden wachsenden Tieren (Hund und Meerschweinchen) sehen wir also, daß die Entwicklung des Magendarmtraktus im allgemeinen mit der des Körpers durchaus Schritt hält, *daß aber bei jedem Tier ein anderer Teil des Verdauungsapparates eine schnellere Entwicklung zeigt* und daß diese Entwicklung durch die Art der verabreichten bzw. naturgemäßen Nahrung bedingt ist.

Aber auch bei den *ausgewachsenen Tieren* sind bei vergleichender Betrachtung erhebliche Unterschiede bemerkbar. Von den untersuchten Tieren hat der Hund den einfachsten Darmkanal, das Meerschweinchen den kompliziertesten; Ratte und Hamster stehen zwischen beiden, stehen aber naturgemäß dem Meerschweinchen näher. Die Unterschiede in der Mechanik des Magens sind nicht erheblich, wenn man von dem Hamster absieht bzw. bei diesem nur den Drüsenmagen betrachtet. Die *Füllung des Magens* geht bei allen Tieren gleichmäßig vor sich, ebenso bietet die Frage der Schichtung keinerlei Besonderheiten; auch die *Entleerung* verläuft durchaus in derselben Weise.

Bei der Betrachtung der *Dünndarmverdauung* dagegen bieten sich schon Verschiedenheiten. Der kurze Dünndarm des Hundes wird in den proximalen Abschnitten *schnell* durchlaufen, bis im distalen Teile eine beträchtliche *Verlangsamung* eintritt, die zu einem *Stillstand* vor dem Übertritt ins Kolon führt; die nachfolgenden Inhaltsmassen stauen sich an dieser Stelle und bewirken eine *Auftreibung* des distalen Ileums, die so lange anhält, bis der Inhalt ins Kolon übertritt. Ein solches Verhalten des Dünndarmes ist bei den anderen Tierarten nicht zu bemerken. Wenn auch im späteren Verlauf der Füllung des Dünndarmes nicht sofort ein Übertritt in den Dickdarm erfolgt, so kommt doch nie eine Auftreibung der letzten Ileumschlinge zustande; es erscheint dann vielmehr *der ganze Dünndarm stärker gefüllt*, wenn auch die Füllung in den distalen Abschnitten etwas ausgeprägter als in den proximalen ist. Das Meerschweinchen scheint hier noch eine besondere Ausnahme zu machen. Die außerordentlich rasche Füllung des Caecums und die höchst geringen Inhaltsmengen im Dünndarm deuten vielleicht darauf hin, daß im Dünndarm vorwiegend *Peristaltik* und nur wenig *Pendel-* und *Mischbewegung* und *Segmentierung* herrscht. Beim erwachsenen Tiere erfolgt der Transport durch den Dünndarm noch schneller, so daß es vorkommen kann, daß auf den Aufnahmen trotz gut gefüllten Magens und Caecum der Dünndarm keinen Inhalt aufweist. Beim Hamster wiederum ist die relative *Kürze und Weite* des Dünndarmes gegenüber dem des Meerschweinchens erwähnenswert, während die Ratte in dieser Beziehung eine Zwischenstellung einnimmt.

Die *Vorgänge im Dickdarm*, dessen Bau die größten Verschiedenheiten aufweist, zeigen demzufolge die stärksten Unterschiede. Beim Hund war schon erwähnt worden, daß das Caecum nur in seltenen Fällen gefüllt wird; jedenfalls deuten die Bilder darauf hin. Das ist leicht erklärlich, denn bei der Kleinheit des Caecums und der Nahrung des Hundes dürfte dieses bei der Verdauung nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen. Anders liegt die Sache bei den Nagern mit der cellulosereichen Nahrung, deren *Verdauung in großem Maße im Caecum erfolgt.* Aber auch hier verhalten sich die 3 Tierarten nicht gleich. Beim Meerschweinchen

und der Ratte wird beim Übertritt der Nahrung aus dem Dünn- in den Dickdarm *immer* das Caecum gefüllt. Nie gelangte bei diesen Tieren der Chymus direkt ins Kolon. Die im Caecum herrschende starke Peristaltik verteilt außerdem den eingetretenen Inhalt *innerhalb ganz kurzer Zeit* im ganzen Caecum, so daß eine vollkommene Durchmischung alten und neuen Inhaltes innerhalb weniger Minuten erfolgt. Beim Hamster dagegen kann unter bis jetzt unbekannten Bedingungen ein Übertritt des Ileuminhaltes *direkt* in das Kolon, wahrscheinlich unter Zwischenschaltung des Caecumkopfes, erfolgen; bei Eintritt in das Caecum findet andererseits nicht eine sofortige Durchmischung statt, sondern es dauert *ziemlich lange*, bis das Kontrastmittel das ganze Caecum erfüllt. Worauf dieses verschiedene Verhalten zurückzuführen ist, bleibe dahingestellt; es ist aber möglich, daß die Form des Caecums dabei eine wichtige Rolle spielt insofern, als die Abknickung des Caecumkopfes gegen den Caecumkörper beim Hamster vielleicht einen Verschluß darstellt, der nur unter besonderen Bedingungen geöffnet wird.

Die *Vorgänge im Kolon* sind je nach der Form und Länge desselben verschieden. Beim Hund sind die hier ablaufenden Vorgänge schon auf Grund des anderen Inhaltes von denen der Nager abweichend. Interessant ist die Tatsache, daß auch beim Hunde unter Umständen ein *Colon sigmoideum* ähnlich dem des Menschen vorkommen kann. Bei den Nagetieren, die einen in charakteristischen Ballen geformten Kot absetzen, ist die Frage zu erörtern, an welchen Stellen diese *Kotformung* beginnt. Wir haben gesehen, daß bei der Ratte der Ort hierfür das kraniale Colon ascendens vor dem Übergang ins Colon transversum ist; beim Meerschweinchen beginnt die Kotformung in der Doppelspirale ebenfalls vor dem Übergang in das Colon transversum, dem wohl das Darmstück zwischen Doppelspirale und dem Schlingenpaket in der rechten Bauchhöhle entsprechen dürfte. Beim Hamster erfolgt die Kotbildung in der ersten caudalen Schleife des Kolons; ob diese Stelle ebenfalls dem Colon ascendens entsprechen würde, ist nicht zu entscheiden, da beim Hamster der Verlauf des Kolons sehr kompliziert ist und große Ähnlichkeit mit dem des Pferdes aufweist.

Besonders hervorgehoben werden muß aber, daß beim Hund eine *zusammenhängende Füllung der Kolonabschnitte* und des Rectums, bei Meerschweinchen und Hamster eine *in einzelne Kotballen geteilte Füllung der distalen Abschnitte* besteht. Ganz im Gegensatz hierzu findet sich bei der Ratte ein zum größten Teil *leeres Kolon und Rectum,* in dem sich nur ganz wenige (2—3) vereinzelte Kotballen befinden, die offenbar Caecumentleerungen entsprechen und ziemlich rasch Kolon und Rectum durcheilen, um sogleich entleert zu werden.

Zum Schluß sei noch einmal auf die Tatsache hingewiesen, daß bei den Nagern die *Fütterung einen Einfluß auf die Entleerung* des Magen-

darmkanals ausübt. Dieser Einfluß geht dahin, daß beim *hungernden* Tier die Entleerung sehr viel *langsamer* verläuft, daß sie andererseits durch *Nachfüttern* erheblich *beschleunigt* werden kann. Ich stehe nicht an, dieses für die Nager gefundene Verhalten auch auf die anderen Pflanzenfresser zu übertragen und somit auch auf unsere großen Haussäugetiere. Jedenfalls möchte man diesem Verhalten bei derartigen Untersuchungen Rechnung tragen.

Am Schlusse dieser Arbeit empfinde ich es als eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *Scheunert*, für das rege Interesse, das er stets an meinen Untersuchungen gezeigt hat, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

(Aus dem Staatl. Veterinär-Untersuchungsamt Potsdam. — Leiter: Veterinärrat Dr. *R. Standfuss.*)

# Die Herstellung des Antigens für die Komplementbindung zur Feststellung der Lungenseuche.

Von

**V. Goerttler.**

*(Eingegangen am 25. März 1927.)*

Bereits vor dem Kriege wurden Versuche angestellt, mittels der Komplementablenkung Blutuntersuchungen zur Feststellung der Lungenseuche durchzuführen. Es soll hier nicht über alle diesbezüglichen mehr oder weniger erfolglosen Versuche berichtet werden. Ausführliche Übersichten hierüber finden sich in den Arbeiten von *Titze*, *Giese* und *Wedemann*[1]) sowie von *Dahmen*[2]). Auf eine breitere Grundlage wurde das Blutuntersuchungsverfahren erst durch *Titze* und *Giese*[3]) gestellt, die an Stelle der bis dahin verwandten Organantigene [*Poppe*[4])] ein Kulturantigen verwandten. Zweifellos wurde durch das von diesen Forschern angegebene Herstellungsverfahren ein hochwertigeres Antigen gewonnen und die bei der Untersuchung verdächtiger Bestände erzielten Ergebnisse ließen erkennen, daß die Blutuntersuchung als veterinärpolizeiliches Feststellungsverfahren auch bei der Lungenseuche wertvolle Dienste leisten kann. Allen billig zu stellenden Anforderungen entspricht aber auch das *Titze-Giese*sche Kulturantigen noch nicht, denn die fortlaufende Herstellung größerer Antigenmengen, wie sie für Massenuntersuchungen notwendig sind, stößt nach diesem Verfahren auf recht erhebliche Schwierigkeiten. Dies liegt zu einem Teil daran, daß die Kulturen nach der Beimpfung noch 6—12 Wochen bei Brutschranktemperatur gehalten werden müssen, und daß weiterhin das Antigen keimfrei aufbewahrt werden muß, vor allem aber gibt keineswegs jede anscheinend gut gewachsene Kultur ein brauchbares Antigen. Trotz der durch den gleichmäßig langen Aufenthalt im Brutschrank erzielten Eindickung der Kultur, ist der

---

[1]) Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **53**, 711—833. 1923.
[2]) Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **6**, 281.
[3]) Berlin tierärztl. Wochenschr. Nr. 32, 281. 1919.
[4]) Arb. [illegible] Reichs-Gesundheitsamte **45**, 238. 1913.

Antigengehalt wechselnd und in vielen Fällen gering, was schon daraus hervorgeht, daß das *Gieses*che Kulturantigen 20—50proz. verwendet werden muß. Auf diese Nachteile ist bereits von *Dahmen*[1—3]) hingewiesen worden. Es müssen also fortlaufend sehr große Mengen von Kulturen angelegt werden und bei größeren unerwartet eintreffenden Einsendungen von Blutproben dürfte ein Mangel an Antigen unvermeidlich sein. Es ist das Verdienst *Dahmens* (l. c.), ein für die Massenuntersuchungen zur Feststellung der Lungenseuche brauchbares Verfahren der Antigenherstellung ausgearbeitet zu haben. *Dahmen* verwandte ein Kulturfällungsantigen, das schnell und annähernd gleichmäßig herzustellen sowie leicht aufzubewahren war. Die von *Dahmen* mit diesem Antigen erzielten Ergebnisse sind als sehr gut zu bezeichnen. *Dahmen* konnte etwa 96% der erkrankten Tiere ermitteln. Immerhin stellten sich im Laufe der Untersuchungen, die seit dem 1. II. 1926 in unserem Institut nach der *Dahmen*schen Vorschrift[4]) durchgeführt wurden, verschiedene Übelstände hinsichtlich einer einwandfreien Beurteilung der Komplementbindung heraus, die ein gewisses Gefühl der Unsicherheit für den Untersuchenden aufkommen ließen und die meines Erachtens zu einem großen Teil auf die Art des Antigens zurückzuführen waren. Hierüber, sowie über die zur Abhilfe der Schwierigkeiten angestellten Versuche, soll im folgenden berichtet werden:

### *Fällungsantigen.*

*Dahmen* gewinnt das Antigen durch Ausfällung einer 5—8tägigen 3proz. Traubenzucker-, 10proz. Pferdeserum-Rindfleischwasserkultur mit der gleichen Menge 96proz. Alkohol. Das ausgefällte und abgeschleuderte Eiweiß wird mit einer 0,5proz. Carbol-, 0,85proz. Kochsalzlösung aufgenommen und 24 Stunden geschüttelt. Diese Aufschwemmung stellt das gebrauchsfertige Antigen dar. Die starke Eigentrübung des Antigens führt bei der Komplimentablenkung zu einer mehr oder weniger starken Trübung in allen Blutröhrchen (auch in den Kontrollen mit negativem und ohne Serum). Es handelt sich dabei nicht um echte Bindungen mit dem zu untersuchenden Serum, denn es bleiben keine Blutkörperchen ungelöst. Auf diese Trübungen hat bereits *Dahmen* selbst hingewiesen; *Dahmen* empfiehlt, um sie zu vermeiden, nur niedrig prozentige (2- bis höchstens 4proz.) also hochwertige Antigene zu verwenden.

Zweifellos können bei solchen Antigenen die Trübungen in den Röhrchen mit negativem Serum nur geringfügig sein, aber nicht jedes

---

[1]) Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**, 49—64. 1922.

[2]) Ebenda **49**, 283—288. 1923.

[3]) Ebenda **50**, 415—421. 1924.

[4]) Ich verwandte nach *Dahmen* ein gegenüber normalem Rinderserum ausgewertetes Komplement mit einem geringen Überschuß. Die Blutkörperchenaufschwemmung wird 1,5proz. verwandt. Die Gesamtmenge der Untersuchungsflüssigkeit beträgt 3,6 ccm, und zwar: 0,1 ccm inaktiviertes Serum, 0,5 ccm NaCl-Lösung, 1,0 ccm Antigenverdünnung, 1,0 ccm Komplementverdünnung und 1,0 ccm blutlösendes System.

niedrigprozentige Antigen gibt die Gewähr dafür, daß diese Trübungen ausbleiben; denn die Gebrauchsmenge des Antigens hängt nicht nur von der antigenen Kraft der in ihm enthaltenen spezifischen Eiweißbestandteile, sondern bis zu einem gewissen Grade auch von der Menge der Carbolkochsalzlösung ab, mit der das ausgefällte und abgeschleuderte Eiweiß aufgenommen wird. Die spezifische Antigenwirkung sowohl wie die unspezifischen Trübungen können bei einem 4proz. zu verwendenden Antigen ebenso stark sein, wie bei einem 2proz. zu verwendenden. Diese Trübungen geben nun nach unseren Erfahrungen insofern zu Fehlergebnissen Veranlassung, als ihre Unterscheidung von schwachen spezifischen Bindungen nicht immer leicht, zuweilen schwer oder gar unmöglich ist. Das Ablesen der Ergebnisse im Hauptversuch muß sofort nach dem Herausnehmen der Röhrchen aus dem Wasserbad erfolgen. Zu diesem Zeitpunkt ist aber mitunter bei manchen Seren eine starke unspezifische Trübung von einer schwachen spezifischen Bindung nicht zu unterscheiden. Nach längerem Stehenbleiben der Röhrchen zeigt sich zwar in vielen Fällen, daß bei einer Bindung noch ungelöste Blutkörperchen vorhanden sind, nicht immer aber ist das der Fall; denn es tritt keineswegs selten auch bei positiven Seren eine Nachlösung ein. Dieses Nachlösen findet sich allerdings nicht bei allen positiven Seren, es hängt anscheinend sehr von der Güte des Antigens ab; leider erkennt man in der Regel die Minderwertigkeit solcher Antigene erst nach bereits eingetretenen Fehlschlägen. besonders dann ist dies der Fall, wenn für die Auswertung des Antigens nur wenige positive Seren zur Verfügung stehen. Bei sofortiger Feststellung der Ergebnisse nach dem Herausnehmen der Röhrchen aus dem Wasserbad können gelegentlich Seren von gesunden Tieren als positiv (d. h. von Lungenseuchetieren stammend) bezeichnet werden, während nur eine unspezifische Trübung vorliegt. Beim Ablesen nach längerem Stehenbleiben ist zu befürchten, daß positive Seren nicht erfaßt werden.

Wenn eingangs mitgeteilt wurde, daß es sich bei den Trübungen in den Röhrchen mit negativen Seren nicht um „Bindungen", die eine Ablenkung des Komplements herbeiführen, gehandelt habe, so gilt dieses nicht für alle Seren. *Dahmen* hat, um die unspezifischen Bindungen negativer.Seren als solche zu erkennen, sehr zweckmäßig eine Lipoidkontrolle in die Untersuchung eingefügt. Für diesen Zweck leistet nach *Dahmen* ein alkoholischer Pferdeherzauszug die besten Dienste. *Dahmen* konnte dadurch eine Reihe unspezifischer Bindungen, wie sie sowohl mit dem *Giese*schen wie mit dem *Dahmen*schen Antigenen vorkamen, einwandfrei feststellen. Auch nach unseren Erfahrungen, die die Feststellungen *Dahmens* bestätigen, bindet ein nicht unerheblicher Teil der Seren, die lipoidpositiv sind, in gleicher Weise das

*Dahmen*sche Antigen. Über diese Verhältnisse gibt die beigefügte Zusammenstellung 1 Aufschluß. Die 54 Seren wurden an einem Tage bei der Untersuchung von 250 Seren ermittelt. Die im rechten oberen Schrägteil, oberhalb der eingefaßten Zahlen, stehenden Seren, waren als unverdächtig zu bezeichnen. Nach mündlicher Mitteilung von *Dahmen* sind unter den Seren, die gleich stark Lungenseucheantigen wie Lipoidauszug banden, niemals Lungenseucheseren gefunden. Es ist allerdings die Möglichkeit nicht völlig auszuschließen, daß das Serum eines lungenseuchekranken Rindes gelegentlich einmal daneben noch Lipoide bindet. Dies war z. B. bei einigen uns vom Reichsgesundheitsamt in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Seren, die von künstlich infizierten Jungrindern und Kälbern stammten, der Fall.

*Zusammenstellung 1.*

| Lipoid-auszug | Bindungen mit Lungenseuche-Fällungsantigen | | | | | . |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | ++++ | +++ | ++ | + | ? | |
| ++++ | 2 | 4 | 3 | 1 | 8 | 18 |
| +++ | — | 1 | 2 | 6 | 2 | 11 |
| ++ | — | — | 3 | 4 | 2 | 9 |
| + | — | — | 2 | 1 | — | 3 |
| ? | — | — | 1 | 1 | 5 | 7 |
| — | — | — | 2 | 1 | 3 | 6 |
| | 2 | 5 | 13 | 14 | 20 | 54 |

Schwer fällt die Entscheidung bei den 10 stark umrandeten Seren im linken unteren Schrägteil, bei denen die Lungenseuchebindung, wenn auch schwach, so doch deutlich stärker war, als die Bindung mit dem Lipoidauszug. Den Untersucher befreit also in solchen Fällen auch die Lipoidkontrolle nicht von jeder Unsicherheit.

Bei der Auswertung einer ganzen Reihe von Fällungsantigenen zeigte sich, daß die Verhältniszahlen für die unspezifischen Bindungen mit Normalseren nicht sehr erheblich unter denen für die spezifischen Bindungen mit Lungenseucheseren liegen. Diese Spanne liegt in der Regel zwischen 2—4% mit positivem und 4—6% mit negativem Serum. Viele Seren lungenseuchekranker Tiere binden das Antigen nicht so vollständig, wie die zur Antigenauswertung verwandten hochwertigen Prüfungsseren; weiterhin gehen aber auch manche Seren gesunder Tiere mit dem Antigen eine stärkere Bindung ein als die negativen Prüfungsseren. Daher wird die für die Beurteilung des Antigens so wichtige Spanne noch weiterhin verengert. 10 positive und 10 negative Seren wurden mit dem gleichen Antigen ausgewertet. Dabei wurde das

*Zusammenstellung 2.*

| | Antigengehalt | 1% | 2% | 3% | 4% | 5% | 6% | 7% | 8% | 9% | 10% |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Lungenseucheseren | 1. Lk. 26 | + | ++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| | 2. 7, alt | + | ++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| | 3. 432,4 | – | – | + | + | ++ | +++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| | 4. 432,7 | ++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| | 5. +++,D. | + | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| | 6. +++,$D_2$ | – | + | ++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| | 7. 137,1 | + | + | ++ | ++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| | 8. 137,2 | – | + | ++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| | 9. 110,1 | – | ? | + | ++ | ++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| | 10. P. A. Ser. | – | + | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| Normalseren | 1. 431,1 | – | – | – | ? | + | ++ | ++ | +++ | ++++ | ++++ |
| | 2. 431,2 | – | – | + | ++ | ++ | +++ | +++ | +++ | ++++ | ++++ |
| | 3. ↑ | – | – | – | – | + | + | ++ | ++ | +++ | +++ |
| | 4. | – | + | + | ++ | +++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| | 5. | – | – | – | – | – | + | + | ++ | ++ | ++ |
| | 6. | – | – | – | ? | + | ++ | +++ | +++ | +++ | +++ |
| | 7. | – | ? | ± | + | ++ | ++ | ++ | +++ | +++ | +++ |
| | 8. | – | – | – | – | – | + | + | ++ | ++ | +++ |
| | 9. ↓ | – | – | – | – | – | ? | ? | ± | + | + |
| | 10. 431,10 | – | – | – | – | ? | + | + | ++ | ++ | ++ |

*Anmerkung.* Bei den Lungenseucheseren wurde die *niedrigste vollständig hemmende*, und bei den Normalseren die *niedrigste, gerade noch eine deutliche Hemmung* gebende Antigenmenge durch eine starke Linie gekennzeichnet.

aus der Zusammenstellung 2 erzielte Ergebnis festgestellt. Die Beurteilung der Güte des Antigens hängt demnach ziemlich erheblich von der Anzahl und dem Amboceptorengehalt der zur Prüfung verwandten Seren ab. Würde man beispielsweise nur die Normalseren Nr. 5, 8, 9, 10 und die Lungenseucheseren 1, 4, 5 zur Auswertung des Antigens verwenden, dann erschiene dasselbe hochwertig, die Gebrauchsdosis läge bei 3%, es könnte aber auch ohne weiteres noch 5% Verwendung finden, da es in dieser Menge die betreffenden Normalseren noch nicht bindet; das Umgekehrte wäre der Fall, wenn nur die Normalseren Nr. 2, 4, 7 und Lungenseucheseren 3, 7, 9 verwendet worden wären. Dann wäre das Antigen als unbrauchbar zu bezeichnen, denn ein deutlicher Unterschied zwischen der Wirkung von positivem und negativem Serum ist nicht festzustellen.

Um solche Trugschlüsse zu vermeiden, erscheint es unumgänglich notwendig, stets eine größere Anzahl positiver und negativer Seren

bei der Auswertung des Antigens zu verwenden. Leider standen uns im Anfang unserer Untersuchungen Seren lungenseuchekranker Tiere nicht in genügender Anzahl zur Verfügung. Nur die Verwendung mehrerer verschieden stark bindender positiver Seren gestattet aber, die Güte eines Fällungsantigens einwandfrei zu beurteilen.

Das Fällungsantigen kann in der Regel nur dann Verwendung finden, wenn seine Gebrauchsdosis niedrig ist. Die Beurteilung des Antigens muß also in dieser Hinsicht etwas abweichend von den sonst im allgemeinen üblichen Grundsätzen erfolgen. Gewöhnlich wird die Güte eines Antigens, z. B. eines Rotz- oder Beschälseucheantigens, im Auswertungsversuch — abgesehen natürlich von den Ergebnissen, die sich bei der Untersuchung von verdächtigen Seren ergeben — nicht nach der Höhe seiner Gebrauchsdosis, sondern nach der Größe der Spanne zwischen den Verhältniszahlen der spezifischen Bindung mit positiven Seren und der unspezifischen Bindung mit Normalseren beurteilt. Ist diese Spanne groß, dann kann beispielsweise ein 2proz. brauchbares Antigen auch noch 4-, 6-, 8- und 10proz. oder noch höher Verwendung finden, wenn die Bindung mit Normalserum erst bei 20% erfolgt; dadurch können auch schwach positive Seren noch erfaßt werden. Daß dieses bei dem Fällungsantigen nicht möglich ist, muß, ungeachtet der günstigen Ergebnisse, die in der Praxis damit erzielt wurden, als ein Nachteil bezeichnet werden, denn eine Auswertung schwach positiver Seren ist bei der Lungenseuche nicht möglich. *Dahmen* verwandte im Gegensatz zu *Giese* 0,1 statt 0,2 ccm Serum, weil bei Verwendung von 0,2 ccm Serum viel häufiger eine unspezifische Hemmung eintritt als bei 0,1 ccm Serum, während andererseits bei der Untersuchung tatsächlich kranker Seren bei 0,1 ccm Serum die Hemmungen häufiger waren als bei 0,2 ccm Serum. Hierauf wurde auch vom *Karmann* und *Witte*[1]) hingewiesen. Aus diesem Grunde erscheint mir eine Auswertung des Amboceptorengehaltes verdächtiger Seren durch Änderung der Antigenmengen besonders wichtig.

*Dahmen* stellt die grundsätzliche Forderung auf, daß das Antigen möglichst rein sei, d. h. nur aus Erregern bestehe, „da jede fremdartige Beimischung die Fehlerquellen erhöht". Als solche fremdartigen Beimischungen müssen die in dem Fällungsantigen enthaltenen ausgefällten Serum- und Fleischeiweißteile angesehen werden. Durch die Alkoholfällung wird zweifellos fast das ganze spezifische Lungenseucheeiweiß aus der Kultur gewonnen, daneben aber enthält das so gewonnene Antigen auch das in dem Nährboden vorhandene Serum- sowie Fleischeiweiß, also unspezifische Bestandteile. Diese — keineswegs unerheblichen — Ballaststoffe aus dem Antigen zu entfernen und von vornherein auszuschalten,

[1]) Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **29**, S. 59—67. 1926.

schien notwendig. Der Weg dazu ist von *Dahmen* gewiesen, der wohl als erster dargetan hat, daß aus Lungenseuchekulturen die Erreger durch Zentrifugieren ausgeschleudert werden können. *Dahmen* nahm das Zentrifugat aus 3- und 10tägigen Traubenzuckerbouillonkulturen mit 5proz. Carbolkochsalzlösung auf und verwandte diese Aufschwemmung nach 10tägigem Schütteln als Antigen. Dabei konnte er ein 4- bzw. 8proz. Antigen gewinnen, dessen Brauchbarkeit sich bei Prüfung mit 20 positiven und 10 negativen Seren erwies. Nähere Angaben hat *Dahmen* über die so hergestellten Antigene nicht gemacht. Nach mündlicher Mitteilung von *Dahmen* haben diese Antigene mehrfach Seren von lungenseuchekranken Tieren nicht erfaßt. Da aber ein gelegentliches Versagen des Zentrifugatantigens meines Erachtens nicht ohne weiteres auf einen Mangel an den durch Alkohol aus der Kultur fällbaren Eiweißstoffen, die im Fällungsantigen mit enthalten sind, zurückzuführen sein dürfte, knüpfte ich an die Versuche *Dahmens* mit dem Zentrifugatantigen wieder an.

### *Zentrifugatantigen.*

Von einer gut gewachsenen mehrtägigen Lungenseuchekultur in flüssigen Nährböden gewinnt man nach 2—4stündigem Ausschleudern bei 3000 Umdrehungen einen festen weißen Bodensatz. Die obenstehende Flüssigkeit ist noch leicht opalescent getrübt, immerhin aber ist beim Vergleich mit einer unausgeschleuderten Kultur eine deutliche Abnahme der Trübung und vor allem völliges Verschwinden der so kennzeichnenden hauchartigen Wolken festzustellen. In nach *Giemsa* gefärbten Ausstrichen aus dem Bodensatz findet man die, neuerdings wieder von *Beller* und *Tahssin*[1]) beschriebenen, vielgestaltigen kleinen Gebilde. Die Form dieser „Lungenseucheerreger" ist um so gleichmäßiger, je älter die Kultur ist. In 10 und mehr Tagen alten Kulturen sieht man fast ausschließlich kokkenartige Körnchen, während in jüngeren Kulturen auch Häkchen- und Spirillenformen vorkommen. Wenn tatsächlich diese Gebilde als die Lungenseuchenerreger anzusprechen sind, dann müßte der fast ausschließlich aus ihnen bestehende Bodensatz in erster Linie zur Herstellung eines Antigens geeignet sein. Das ist in der Tat der Fall.

Den ausgeschleuderten Bodensatz von 400 ccm Kultur nahm ich mit 10 ccm Carbolkochsalzlösung auf. Der an sich ziemlich fest zusammenhängende Bodensatz verteilte sich leicht in der Kochsalzlösung und trübte diese ziemlich stark. Nach längerem Stehen setzten sich die Erreger wieder zu Boden. Diese Aufschwemmung der ausgeschleuderten Erreger kann als Antigen Verwendung finden. Zwei

[1]) Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1927, H. 6, S. 90—94.

Vorteile dieses Antigens gegenüber dem Fällungsantigen zeigten sich schon bei den ersten Versuchen: einmal war die Spanne zwischen der Hemmung mit Normalserum und der mit Lungenseucheserum groß und zum zweiten waren die negativen Röhrchen vollkommen glanzklar. Die mit diesem Antigen erzielten Ergebnisse waren aber insofern unbefriedigend, als die Hemmung der Hämolyse nicht bestehen blieb. Bereits 10 Min. nach dem Herausnehmen aus dem Wasserbad trat in den anfangs stark gehemmten positiven Röhrchen Nachlösung ein, die nur in den mit 8- und 10proz. Antigen beschickten Röhrchen ausblieb. Dieser Nachteil war aber leicht durch längeres Schütteln des Antigens auszugleichen. Daß durch das Schütteln die spezifische Bindungsfähigkeit des Antigens gesteigert wurde, ging auch daraus hervor, daß für die Hemmung der Blutkörperchenlösung mit Lungenseucheserum nach dem Schütteln eine geringere Menge Antigen benötigt wurde als vorher, während umgekehrt erst eine größere Menge mit Normalserum eine Hemmung hervorrief (Zusammenstellung 3).

*Zusammenstellung 3.*

| Dauer des Schüttelns Std. | Lungenseucheserum 482,7 | | | | | | | | Normalserum | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1% | 2% | 3% | 4% | 5% | 6% | 8% | 10% | 1% | 2% | 3% | 4% | 5% | 6% | 8% | 10% |
| | – | ++ | ++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | – | – | – | – | ± | + | ++ | ++ |
| 6 | – | ++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | – | – | – | – | – | ± | ++ | ++ |
| 12 | + | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | – | – | – | – | – | – | + | ++ |
| 24 | ++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | – | – | – | – | – | – | ± | + |
| 48 | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | – | – | – | – | – | – | – | ± |
| 72 | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | – | – | – | – | – | – | – | – |

Die mit dem Antigen nach 48stündigem Schütteln erzielten Hemmungen blieben vollkommen bestehen, während dies bei kürzerem Schütteln nur bei den größeren Antigenmengen der Fall war. Nach 24 Stunden hatten sich die Blutkörperchen scharf am Boden abgesetzt, die obenstehende Flüssigkeit war völlig klar und ohne jede Hämolyse. Versuche, durch kürzeres oder längeres Erwärmen bei verschiedenen Temperaturen die Wertigkeit des Antigens zu steigern, hatten ein negatives Ergebnis. Im Gegenteil nahm die Bindungsfähigkeit des Antigens ab. Nach halbstündigem Aufenthalt im Wasserbad von 56° arbeitete ein bisher 3proz. verwendbares Antigen nur noch 5proz.

Von wesentlichem Einfluß, nicht auf die Güte des Antigens, wohl aber auf die aus den Kulturen erzielte Ausbeute, ist die Dauer des Schleuderns. Nach 3stündigem Ausschleudern bei 3000 Umdrehungen

dürften aber in der Regel alle Erreger aus der Kultur ausgeschleudert sein. Die über dem Zentrifugat stehende Flüssigkeit hatte nach dieser Zeit keinerlei spezifisch hemmende Eigenschaften mehr. Ein Unterschied zwischen der Bindung mit positivem und negativem Serum war nicht festzustellen, wenngleich die Flüssigkeit noch leicht opalescent getrübt war.

Um das immerhin zeitraubende Ausschleudern zu vermeiden, versuchte ich, die in den Kulturen vorhandenen geformten Lungenseucheerreger durch *Filtration* zu gewinnen. Zu diesem Zwecke schienen mir die *Zsigmondy*schen Membranfilter geeignet. Man erhält unter Verwendung der „groben“ Filter auf dem Filter in kurzer Zeit einen reichlichen Rückstand, der mit Carbolkochsalzlösung unter Zuhilfenahme eines Pinsels leicht abgeschwemmt werden kann. Dieser Rückstand ist ziemlich schleimig. Bei Prüfung des so gewonnenen Antigens stellte sich dessen Unbrauchbarkeit heraus. Die Bindungsspanne war sehr klein geworden. Bei höheren Antigenmengen trat auch mit negativem Serum eine feste, anhaltende (++++) Bindung auf. Das völlig klare Filtrat zeigte ohne weitere Behandlung als Antigen verwandt gar keine, nach dem *Dahmen*schen Verfahren ausgefällt, nur in den höheren Dosen ganz geringe spezifisch hemmende Eigenschaften. Diese Hemmungen waren zudem sehr flüchtig. Aus dem aufgenommenen Filterrückstand konnten durch längeres Ausschleudern wiederum die Lungenseucheerreger gewonnen und hiermit ein brauchbares Antigen hergestellt werden. Die obenstehende Flüssigkeit war schleimig und stark gelblich gefärbt. Danach hält die *Zsigmondy*-Membran „grob“ nicht nur geformte Lungenseucheerreger, sondern anscheinend auch in dem Nährboden kolloidal gelöste Eiweißstoffe zurück, die zu unspezifischen Bindungen Veranlassung geben. Von weiteren Versuchen, die Erreger mittels Filtration zu gewinnen, wurde abgesehen. Auffällig war immerhin die Feststellung, daß in der von geformten Lungenseucheerregern befreiten durchgesaugten Flüssigkeit noch spezifische antigene Eigenschaften, wenn auch in geringer Menge, durch die Alkoholfällung nachgewiesen werden konnten. Vielleicht liegt in dem Vorhandensein dieser gelösten Antigenmengen auch die Erklärung dafür, daß die Antigenausbeute einer Kultur bei Alkoholfällung beinahe doppelt so groß ist als durch Ausschleudern. In ersterem Falle kann man beispielsweise von 250 ccm Kultur etwa 20 ccm eines 3—4proz. und im zweiten Falle nur etwa 7 ccm eines 2proz. Antigens gewinnen. Dieser Nachteil des Zentrifugatantigens dürfte indessen bei seinen sonstigen Vorzügen gegenüber dem Fällungsantigen nicht ins Gewicht fallen.

Eine vergleichende Prüfung von Lungenseucheseren mit dem Fäl[illegible] mit dem Zentrifugatantigen ließ deutlich (Zusammen-

stellung 4) erkennen, daß letzteres dem ersteren keineswegs unterlegen, sondern (s. linken unteren Schrägteil) etwas überlegen ist.

*Zusammenstellung 4.*

| Fällungsantigen | Zentrifugatantigen | | | | Insgesamt |
|---|---|---|---|---|---|
| | ++++ | +++ | ++ | + | |
| ++++ | 12 | 1 | — | — | 13 |
| +++ | 6 | 3 | 1 | — | 10 |
| ++ | 5 | 2 | 1 | — | 8 |
| + | — | 2 | 2 | — | 4 |
| Insgesamt | 23 | 8 | 4 | — | 35 |

Nach diesen Versuchen[2]) stand die Brauchbarkeit des Zentrifugatantigens grundsätzlich fest. Dasselbe wurde in der Folge bei allen im Institut ausgeführten Untersuchungen zur Feststellung von Lungenseuche neben dem Fällungsantigen geprüft. Diese Untersuchungen umfassen infolge des Rückganges der Lungenseuche in Preußen nur eine verhältnismäßig kleine Menge von Seren. Insgesamt wurden 1250 Proben[3]) sowohl mit dem Fällungs- wie mit dem Zentrifugatantigen untersucht (Tgb. Nr. J. 433/26—29/27). 8 Blutproben stammten aus einem Lungenseuchebestande. 4 Seren gaben mit beiden Antigenen starke Hemmungen. Ein Serum gab mit dem Fällungsantigen nur eine schwache, mit dem Zentrifugatantigen dagegen eine starke Hemmung. Diese 5 Seren stammten von lungenseuchekranken Tieren. Die übrigen 3 Seren erschienen mit beiden Antigenen unverdächtig, die betreffenden Rinder erwiesen sich bei der Schlachtung als frei von Lungenseuche.

---

[1]) Für die bereitwillige Überlassung von Lungenseucheserum und Lungenseuchestämmen spreche ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. *Zwick*, Gießen, Herrn Reg.-Rat Dr. *Beller*, Berlin-Dahlem und Herrn Reg.-Vet.-Rat Dr. *Ziegler*, Dresden, meinen ergebensten Dank aus.

[2]) Herr Reg.-Rat Dr. *Beller* vom Reichsgesundheitsamt hatte die Liebenswürdigkeit, dieses Antigen ebenfalls zu prüfen. Herr Reg.-Rat Dr. *Beller* stellte fest, daß mit meinem Antigen gegenüber den im Reichsgesundheitsamt verwandten Antigenen auch schwach positive Seren deutlich mit einer starken Bindung erfaßt wurden und daß weiterhin diese erzielten Hemmungen durchaus bestehen blieben. Im Reichsgesundheitsamt sollen dem Vernehmen nach die Lungenseucheantigene nach dem Zentrifugatverfahren hergestellt werden. Hierauf komme ich weiter unten noch zu sprechen. Herrn Reg.-Rat Dr. *Beller* spreche ich für die Bereitwilligkeit, die Prüfung vorzunehmen, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

[3]) *Nachtrag bei der Korrektur:* Inzwischen hat sich diese Zahl auf 1600 erhöht. Es werden unter den neu untersuchten Seren 5 als von lungenseuchekranken Tieren stammend festgestellt. Dieses Ergebnis wurde durch die Zerlegung bestätigt.

Die übrigen 1242 Proben stammten von Tieren, die frei von lungenseucheverdächtigen Erscheinungen waren. 1239 Proben gaben mit dem Zentrifugatantigen keinerlei Hemmung. 3 Proben hemmten mit +++. Bei der Nachuntersuchung mit verschiedenen anderen Antigenen stellte sich heraus, daß die Hemmung nur bei Verwendung eines aus dem Stamm B 4 hergestellten Antigens, nicht aber mit 3 anderen zum Teil mit dem vielfachen der ausgewerteten Menge angewandten Antigenen eintrat. Dieser Stamm war schon früher, wie nachstehend noch beschrieben wird, als für die Antigenherstellung ungeeignet bezeichnet worden. Das betreffende Antigen hatte nur versehentlich Verwendung gefunden. Mit dem betreffenden B 4-Antigen wurden insgesamt an einem Tage 140 Seren untersucht, von denen nur die obenerwähnten 3 Proben eine Hemmung gaben. Diese Tatsache erscheint uns als ein wertvoller Hinweis darauf, die Antigenprüfung stets mit einer großen Anzahl von Normalseren vorzunehmen.

Beachtlich ist weiterhin, daß diese 3 Proben von Kälbern eines Bestandes herrührten. *Ziegler*[1]) hatte bei der Untersuchung von 1062 Blutproben 86 Fehlergebnisse. Die betreffenden Blutproben stammten aus 4 Beständen. Diese Beobachtung scheint ebenfalls dafür zu sprechen, daß das Serum von Tieren aus bestimmten Beständen, vielleicht aus gleichmäßiger Einwirkung äußerer Ursachen heraus, zu unspezifischen Bindungen neigt. *Ziegler* gibt keine Erklärung für diesen Befund an, hält aber die Anschauung, daß das Antigen als Ursache in Betracht kommt, für hinfällig. Ganz möchte ich dem mit Rücksicht auf das früher Gesagte nicht beistimmen, denn die 3 eben erwähnten Seren waren bei Verwendung anderer Antigene von vornherein negativ. Auch mit dem Fällungsantigen gingen sie keine Bindung ein.

Die weitere Prüfung des Antigens konnte vorläufig nur unter Verwendung der vorhandenen oder in liebenswürdiger Weise von anderen Instituten zur Verfügung gestellten oder von Kaninchen gewonnenen Seren erfolgen. Es war bei diesen Versuchen festzustellen: 1. unter welchen Bedingungen der Züchtung das beste Antigen zu erzielen ist, 2. inwieweit die Lungenseuchestämme eine serologische Einheit bilden. Beide Prüfungen griffen bei ihrer Durchführung teilweise ineinander; aus Gründen der Übersichtlichkeit soll aber gesondert über sie berichtet werden.

### *Züchtungsbedingungen der Antigenkulturen.*

*Dahmen* gibt eine 3proz. Traubenzucker-, 10proz. Pferdeserum-Rindfleischwasser von 8,2 $p_H$ als günstigsten Nährboden an. In diesem Nährboden ist das Wachstum der Lungenseucheerreger besonders

[1]) Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **30**, H. 3 u. 4, S. 177. 1927.

üppig. Mit Rücksicht auf die eingehenden Feststellungen *Dahmens* habe ich über die zur Antigenherstellung am besten geeigneten Nährböden keine weiteren Untersuchungen angestellt. Fast alle die von mir bearbeiteten Stämme wuchsen in dem von *Dahmen* angegebenen Nährboden recht gut. In Martinbouillon schlecht wachsende Stämme, von denen in unserer Sammlung mehrere zu finden waren, wuchsen allerdings auch in dem eben erwähnten Nährboden nicht üppig. Dies muß aber als eine Stammeseigenschaft angesprochen werden. Ich komme hierauf noch zurück.

Von Wichtigkeit ist die Art der Einstellung des Nährbodens auf die gewünschte $p_H$-Zahl. In der ersten Zeit verwandten wir gewöhnliche Sodalösung zu diesem Zwecke, dabei gab es nach einigen Tagen in der sterilen Bouillon ganz unangenehme krystallinische Ausfällungen, die zwar das Wachstum nicht zu beeinflussen schienen, die aber beim Ausschleudern der Kultur zu Boden sanken und zur Folge hatten, daß das fertige Antigen sehr stark alkalisch wurde (weit über 8,2 $p_H$). Diese starke Alkalität beeinflußte die Güte des Antigens insofern ziemlich erheblich, als die unspezifischen Hemmungen mit Normalserum bereits bei 7—10% in Erscheinung traten. Wir alkalisierten unseren Nährboden seitdem mit Natronlauge und hatten mit diesem Verfahren keine Nebenwirkungen.

*Karmann* und *Witte* hatten mit der filtrierten Nährflüssigkeit bessere Ergebnisse als mit der durch Erhitzen an 3 aufeinanderfolgenden Tagen hergestellten. Diese Erfahrungen können auch wir bestätigen. Das Wachstum in der erwärmten Nährflüssigkeit tritt erst nach mehreren Tagen Brutschrankaufenthalt ein und wird meist nicht sehr stark, während es in manchen Fällen auch in diesem Nährboden recht üppig ist. Im ganzen konnten wir feststellen, daß das Wachstum in erhitztem Nährboden ungleichmäßiger eintritt, als es in keimfrei durchgesaugten der Fall ist. Immerhin kommen auch in diesen Nährböden Schwankungen in der Stärke des Wachstums vor, wenn man die eintretenden Trübungen als Maßstab ansieht.

Bei der Herstellung der Antigennährböden empfiehlt es sich, das Serum dem unfiltrierten Fleischwasser beizugeben und die fertig zusammengestellte Nährflüssigkeit durch den Filter zu saugen, da bei Zusatz keimfreien Serums zum keimfreien Fleischwasser nach einiger Zeit starke Nachtrübungen des unbeeinflußten Nährbodens in Erscheinung treten.

Die Dauer des Wachstums ist auf die Güte des Antigens von erheblichem Einfluß. *Giese* teilte mit, daß Kulturen im allgemeinen erst nach 8—12 Wochen Aufenthalt im Brutschrank ein gutes Antigen liefern. Nach *Dahmen* vermindert sich die antigene Wirkung der Kultur vom 6. Tage an täglich. Vom 10. Tage an ist überhaupt

keine antigene Wirkung mehr nachzuweisen. Hierbei ist zu beachten, daß die Nährboden *Gieses* nur einen 0,5proz. Traubenzuckergehalt haben, während *Dahmen* 3% Traubenzucker zufügt. Ich konnte *Dahmens* Feststellungen durchaus bestätigen. Von dem Stamme $B_6$ wurden 10mal 100 ccm 3proz. Traubenzucker-, 10proz. Pferdeserum-Rindfleichwasser am gleichen Tage beimpft. (Mit Rücksicht auf die mühevolle Herstellung so großer Mengen von Nährflüssigkeit wurde in einem Versuch immer nur ein Stamm geprüft.) Am 2., 3. usf. bis zum 11. Tage wurde je ein Kölbchen zur Antigenherstellung verwandt. Das Zentrifugat wurde jedesmal mit 5 ccm Carbolkochsalzlösung aufgenommen und 24 Stunden geschüttelt. Nach Fertigstellung aller Antigene wurden sie in einem Versuch ausgewertet. Das Ergebnis ist in der Zusammenstellung 5 niedergelegt.

*Zusammenstellung 5.*

| Wachstum nach Tagen | Lungenseucheserum 482,7 | | | | | | | | | | Normalserum | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1% | 2% | 3% | 4% | 5% | 6% | 7% | 8% | 9% | 10% | 8% | 9% | 10% |
| 2 | − | − | − | − | − | − | − | + | ++ | +++ | − | − | − |
| 3 | verunreinigt | | | | | | | | | | | | |
| 4 | − | − | ± | +++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | − | − | − |
| 5 | − | + | + | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | − | − | − |
| 6 | − | + | ++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | − | − | − |
| 7 | − | + | + | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | − | − | ± |
| 8 | − | − | ± | + | ++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | − | − | + |
| 9 | verunreinigt | | | | | | | | | | | | |
| 10 | − | − | − | ± | + | ++ | +++ | +++ | ++++ | ++++ | − | ± | + |
| 11 | − | − | − | − | ± | + | + | + | ++ | ++ | + | ++ | + |

Danach ist die antigene Wirkung nach 6tägigem Wachstum am besten. Nach 7tägigem Wachstum läßt sie schnell nach. Am 11. Tage ist sie nur noch sehr gering. Vom 7. Tage ab nehmen aber schnell die unspezifischen Bindungen des Antigens zu. Diese Tatsache spricht durchaus für *Dahmens* Annahme, daß die Lungenseucheerreger durch die in Nährböden mit hohem Zuckergehalt von ihm festgestellte Säurebildung aufgelöst und vernichtet würden. Die in Lösung befindlichen vernichteten Erregerbestandteile haben ihre spezifischen antigenen Eigenschaften zum größten Teil verloren, binden aber noch unspezifisch. Hierin liegt vielleicht die Erklärung dafür, daß beim Fällungsantigen unspezifische Bindungen häufiger auftreten als beim Zentrifugatantigen. Denn auch in einem nach 6tägigem Wachstum hergestellten Fällungsantigen dürften schon gelöste Erregerbestandteile enthalten sein, während sie beim Zentrifugatantigen fehlen.

Bei Prüfung der Stämme $B_1$, $B_2$ und Zg erhielt ich im wesentlichen das gleiche Ergebnis wie mit dem Stamme $B_6$.

Auffallend war eine vom 7. Tage an bei allen geprüften Stämmen auftretende und danach stark zunehmende mehr oder weniger gelbliche Färbung des Bodensatzes. Derartige Bodensätze waren auch immer leicht schleimig. Das Auftreten des schleimigen gelben Bodensatzes nach dem Ausschleudern, der durchaus dem vorn beschriebenen durch Filtration gewonnenen Rückstand ähnelt, ist nach meinem Dafürhalten ein Hinweis darauf, daß die Kultur für die Gewinnung eines guten Antigens bereits zu lange im Brutschrank gehalten wurde und daß ein gutes Antigen nicht mehr zu erwarten ist.

*Serologische Eigenschaften verschiedener Lungenseuchestämme.*

Mit Rücksicht auf die von fast allen Beobachtern mehr oder weniger oft festgestellten Fehlergebnisse der Komplementablenkung schien es mir wichtig, die serologischen Eigentümlichkeiten verschiedener Lungenseuchestämme in vergleichenden Untersuchungen festzustellen. Zwei Fragen waren hierbei zu prüfen: 1. liefert jeder Stamm ein brauchbares Lungenseucheantigen für die Komplementablenkung? und 2. bestehen bei den einzelnen Stämmen Beziehungen zwischen der antigenen Wirkung bei der Komplementablenkung einerseits und im Tierkörper andererseits.

1. Es standen mir insgesamt 10 Stämme zur Verfügung: $B_1$, $B_2$, $B_4$, $B_6$, Zg, Antig. St., G 9, $M_2$, G 9 D und 26.

Nachdem festgestellt war, daß Kulturen der Stämme $B_1$, $B_2$, $B_6$ nach 6tägiger Bebrütung das beste Antigen lieferten, beimpfte ich mit jedem der vorhandenen Stämme je 2mal 250 ccm Nährflüssigkeit von 8,0 $p_H$. Das Wachstum der einzelnen Stämme ist in der folgenden Zusammenstellung 6, Spalte 1 schematisch unter Berücksichtigung beider Kulturen, von denen einige wegen Verunreinigung allerdings ausfielen, angegeben. Bei den meisten Stämmen ist demnach am 5. Tage ein starkes Wachstum (d. h. eine starke Trübung des Nährbodens) festzustellen. Eine Ausnahme machen nur die Stämme Zg und 26, bei denen dies erst am 6. Tage bzw. überhaupt nicht der Fall ist. Besonders gut wächst der Stamm $B_4$. Ungeachtet dieser Wachstumsunterschiede wurden alle Kulturen nach 6tägigem Wachstum ausgeschleudert und der Bodensatz von je 250 ccm Kultur mit je 7,5 ccm Carbolkochsalzlösung aufgenommen. Das verschieden starke Wachstum gab sich auch in einer verschieden starken Trübung des Antigens zu erkennen. Das Ergebnis der Auswertung der Antigene nach 23stündigem Schütteln ist aus der Zusammenstellung 6 (Spalte 2 und 3) ersichtlich. Die für die Beurteilung des Antigens maßgebenden Bindungen sind durch dicke Linien gekennzeichnet.

*Zusammenstellung 6*

| Stamm | I. Wachstum nach Tagen | | | | | | II. Lungenseucheserum 482.7 | | | | | | | | III. Normal-Rinderserum | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 1% | 2% | 3% | 4% | 5% | 6% | 8% | 10% | 1% | 2% | 3% | 4% | 5% | 6% | 8% | 10% |
| $B_1$ | ○ | schw | schw | schw | st | st | ++ | +++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | − | − | − | − | − | − | − | − |
| $B_2$ | schw | schw | st | st | st | st | ++ | ++ | +++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | − | − | − | − | − | − | − | − |
| $B_4$ | schw | st | st | st | st | st | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | − | − | − | − | + | + | +++ | ++++ |
| $B_6$ | ○ | schw | st | st | st | st | ++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | − | − | − | − | − | − | − | − |
| Zg | ○ | ○ | schw | schw | schw | st | ++ | ++ | ++ | ++ | +++ | +++ | ++++ | ++++ | − | − | − | − | − | − | − | − |
| A. St. | schw | schw | st | st | st | st | ++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | − | − | − | − | − | − | + | ++ |
| G 9 | schw | schw | st | st | st | st | ++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | − | − | − | − | − | − | − | − |
| $M_2$ | ○ | ○ | schw | st | st | st | ++ | +++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | − | − | − | − | − | − | − | − |
| G 9 D | ○ | ○ | schw | schw | st | st | + | + | ++ | ++ | ++ | ++ | +++ | ++++ | − | − | − | − | − | + | + | ++ |
| 26 | ○ | ○ | schw | schw | schw | schw | − | − | + | + | + | ++ | ++ | ++++ | − | − | − | − | − | − | + | ++ |

Aus dem Vergleich der Spalten 1 und 2 ergibt sich, daß die Antigenmenge, die zur vollständigen Bindung des Komplements mit positivem Serum notwendig ist, von der Stärke des Kulturwachstums abhängig ist. Diese Tatsache überrascht nicht und steht durchaus im Einklang mit den bezüglich der Güte des Antigens nach verschieden langem Wachstum getroffenen Feststellungen, denn von der Stärke des Wachstums hängt die Menge des vorhandenen und für die Bindung mit dem Serum eingehenden Bakterieneiweißes ab. Von Wichtigkeit ist aber die Feststellung, daß die Güte des Antigens außer vom Kulturwachstum auch noch weitgehend von den Eigenschaften des betreffenden Stammes abhängig zu sein scheint. Z. B. sind die Stämme $B_1$ und $B_2$, trotzdem die mit ihnen hergestellten Antigene nur 4—5% Verwendung finden können, keineswegs als zur Antigengewinnung ungeeignet anzusehen, denn beide Antigene zeigen bei 10% (und noch weit darüber hinaus) keinerlei Bindung mit Normalserum. Umgekehrt ist der Stamm $B_4$, trotzdem die Gebrauchsdosis des Antigens bei 2% liegt, zur Herstellung eines Antigens nur wenig geeignet; denn schon bei 5proz. Verwendung tritt eine leichte, bei 8% eine starke Bindung mit Normalserum in Erscheinung. Es lag nahe, von diesem sehr stark wachsenden Stamm nach kürzerer Wachstumsdauer ein Antigen herzustellen und zu prüfen. Es stellte sich jedoch heraus,

daß auch dann der Stamm $B_4$ kein durchaus gutes Antigen liefert. Nach 4tägigem Wachstum traten Bindungen ein mit Lungenseucheserum bei 4proz. Verwendung (++++) mit Normalrinderserum bei 7proz. Verwendung (+). Das Gegenstück zu $B_4$ bildet der Stamm Zg. Bindung mit Lungenseucheserum erfolgt bei diesem Stamm erst in hohen Dosen; außerdem aber — und dies ist das Entscheidende — tritt schon bei den Mengen, die eine vollständige Bindung des Lungenseucheserums hervorrufen, eine leichte Bindung mit Normalserum ein. Die Bindungen bei diesem Stamm waren immer etwas flüchtig. Ungeeignet sind auch die Stämme G 9 D und 26.

Die hier wiedergegebenen Beobachtungen konnten wir an den gleichen Stämmen mit nur geringen Unterschieden immer wieder machen. Einige besondere Beobachtungen verdienen aber doch Beachtung. Hier wäre in erster Linie eine bei manchen Antigenen auftretende *Flüchtigkeit der Bindungen* festzustellen. Ich möchte von vornherein bemerken, daß ich derartige Antigene nie verwandt habe, denn sie sind es, wie oben bereits ausgeführt, die ein einwandfreies Ablesen der Ergebnisse verhindern und die eine gewisse Unsicherheit für den Untersucher mit sich bringen. Die Ursache für die Flüchtigkeit der Bindungen bei diesen Antigenen konnte ich nicht feststellen. Auch durch tagelanges Schütteln war diese Eigenschaft, die besonders häufig bei dem Stamme Zg, bei den Stämmen $M_2$ und $B_1$ zuweilen auftrat, nicht zum Verschwinden zu bringen, wenn sie nicht bereits durch 24stündiges Schütteln nach dem Ausschleudern verlorengegangen war.

Bei den ersten Versuchen erzielte ich stets Antigene, deren *Gebrauchsmenge* unter 2% lag. Die späteren Herstellungsnummern mußten fast stets höherprozentig (3—4%) Verwendung finden. Natürlich ist die Menge der Carbolkochsalzlösung, mit der der Bodensatz aufgenommen wird, in erster Linie für die Wertigkeit des Antigens entscheidend; da ich aber zur Aufschwemmung der ausgeschleuderten Erreger stets annähernd die gleiche Flüssigkeitsmenge nahm, konnte hierin nicht die Ursache liegen. Der Grund für die geringere Gebrauchsmenge der ersten Herstellungsnummern war meines Erachtens vielmehr darin zu suchen, daß ich im Anfang stets Bodensätze verschiedener Stämme miteinander mischte. In der Tat ist, wie ich durch vergleichende Versuche feststellen konnte, ein Mischantigen fast immer hochwertiger als die entsprechenden Einzelantigene. Nur ganz selten habe ich bei ersteren Nachlösen beobachtet, selbst wenn die betreffenden Einzelantigene nicht ganz fest banden. Dieses blieb oft aus, anscheinend ergänzen sich diese bis zu einem gewissen Grade. Ich möchte daher empfehlen, stets Mischantigene genau bekannter Stämme an Stelle von Einzelantigenen zu verwenden. Die gleichzeitige Beimpfung der gleichen Nährflüssigkeit mit verschiedenen Stämmen erschien mir

unsicher, da nichts darüber bekannt ist, ob und wie sich die betreffenden Stämme gegenseitig im Wachstume beeinflussen.

Die Versuche, die serologischen Eigenschaften der Stämme weiterhin unter Benutzung *ein*stämmiger Sera zu prüfen, führten, wie von vornherein festgestellt sei, zu keinem Ergebnis. Ich versuchte, mir von jedem Stamm ein positives Serum am Kaninchen herzustellen und mit diesem Serum Antigene der anderen Stämme durchzuprüfen. Die Schwierigkeiten lagen in der *Herstellung des positiven Serums.* Wie von den verschiedensten Untersuchern festgestellt, haben Kaninchenseren häufig normalerweise starke komplementbindende Eigenschaften. Deshalb prüfte ich die Seren von insgesamt 15 gesunden ausgewachsenen Tieren (Zusammenstellung 7).

*Zusammenstellung 7.*

| Kaninchen Nr. | Verhalten des Serums | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | vor der Behandlung | | | | 6 Tage nach der Behandlung | | | | | |
| | Eigenhemmung | Eigenhemmung mit eingest. Komplement[1] | Bindung mit | | mit Stamm | Eigenhemmung | Bindung mit | | | |
| | | | Lipoidauszug | Lungenseucheantigen | | | Lipoidauszug | Coliantigen | Rotzantigen | Lungenseucheantigen |
| 1 | ++++ | +++ | · | · | · | · | · | · | · | · |
| 2 | ++++ | ++ | · | · | · | · | · | · | · | · |
| 3 | — | — | — | — | $B_1$ | ++++ | ++++ | ++ | +++ | ++++ |
| 4 | — | — | — | — | $B_2$ | — | ++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| 5 | ± | — | ++ | + | · | · | · | · | · | · |
| 6 | — | — | — | — | $B_4$ | — | + | +++ | +++ | ++++ |
| 7 | + | — | +++ | ++ | · | · | · | · | · | · |
| 8 | ++++ | ++++ | · | · | · | · | · | · | · | · |
| 9 | ++ | + | +++ | + | · | · | · | · | · | · |
| 10 | ± | — | + | · | · | · | · | · | · | · |
| 11 | + | · | · | · | $B_6$ | +++ | +++ | ++++ | +++ | ++++ |
| 12 | — | — | — | — | Zg | — | — | — | — | ++++ |
| 13 | + | — | — | — | $M_2$ | — | — | ++ | +++ | ++++ |
| 14 | + | — | + | — | A. St. | — | +++ | ++ | — | ++++ |
| 15 | ++ | — | ++++ | · | · | · | · | · | · | · |
| 16 | ± | — | — | — | G 9 | — | — | ++++ | ++++ | ++++ |

Dabei mußten die Tiere 1, 2 und 8 von vornherein ausgeschaltet werden, weil deren Serum die Hämolyse mit ++++ hemmte. Von den Seren der übrigen 13 Tiere zeigten 4 (3, 4, 6, 12) keinerlei Eigenhemmung. Die übrigen 9 Seren hatten eine Eigenhemmung von ± bis ++. Diese Eigenhemmung konnte durch Inaktivieren bei 60° nicht

[1]) Unter „eingestelltem Komplement" ist ein auf Kaninchenserum eingestelltes Komplement zu verstehen.

oder nur teilweise zum Verschwinden gebracht werden, wie es bereits von *Flu*[1]) festgestellt wurde, wohl aber gelang dies durch die Einstellung des Komplementes auf Kaninchenseren. Durchschnittlich brauchen Kaninchenseren etwa 50—75% mehr von dem gleichen Komplement als Rinderseren. Zwischen den geringsten lösenden Komplementdosen bei verschiedenen Kaninchenseren finden sich überdies auch noch erhebliche Unterschiede, doch konnte ich mich, wie es von anderen Untersuchern, z. B. *Flu* (a. a. O.) vorgeschlagen wird, nicht dazu entschließen, für jedes Kaninchenserum das Komplement besonders einzustellen. Dadurch werden meines Erachtens zu ungleichartige Verhältnisse geschaffen, weil die größere oder kleinere Komplementmenge nicht nur auf das betreffende Serum, sondern auch auf die Bindung antigenspezifischer Amboceptoren einwirkt und diese Bindung durch einen hohen Komplementgehalt möglicherweise gestört wird.

Nach *Flu* kommen in den Seren einer gewissen Anzahl gesunder unvorherbehandelter Kaninchen Stoffe vor, die imstande sind, mit Bakterienauszügen oder gar Bakterienaufschwemmungen Komplement zu binden. *Takenomata*[2]) erhielt ebenfalls mit normalen Kaninchenseren und gewöhnlicher Nährflüssigkeit oder Peptonlösung eine positive Komplementbindung. Ähnliche Feststellungen machte neben anderen auch *Flu* (l. c.). Von den Seren der 13 Tiere, die mit auf Kaninchenserum eingestelltem Komplement keine Eigenhemmung zeigten, banden in der Tat noch 5 Seren mehr (++++) oder weniger (+) stark auch unter Verwendung der auf Kaninchenserum eingestellten Komplementmenge Lipoidauszug. Mit Lungenseucheantigen gingen 3 dieser Seren eine leichte (+ bis ++) Bindung ein. Insgesamt waren also von 15 Kaninchen nur 8 Tiere für den Versuch verwendbar.

Zur Gewinnung des Lungenseucheserums erhielten die Tiere den mit Kochsalzlösung aufgenommenen Bodensatz von je 250 ccm einer 6tägigen Traubenzucker-Serum-Rindfleischwasserkultur der Stämme $B_1$, $B_2$, $B_4$, $B_6$, Zg, $M_2$, A. St., G 9 in die Bauchhöhle eingespritzt. Alle Kaninchen vertrugen diese Einspritzungen im allgemeinen gut. Am ersten oder zweiten Tage versagten sie etwas das Futter und saßen in einer Ecke des Käfigs, aber nach dieser Zeit machten alle Tiere wieder einen völlig gesunden Eindruck.

Nur 2 Tiere gingen innerhalb von 3—4 Wochen ein. Bei dem einen (Nr. 6) war eine starke, ausgesprochene, bereits seit 8 Tagen beobachtete Katarrhalpneumonie als Ursache anzusprechen. Makroskopisch und histologisch lagen alle Merkmale der katarrhalischen Lungenentzündung vor. Entzündungserscheinungen am Interstitium waren nirgends zu finden. Es fanden sich in der Lunge und allen Organen grampositive Kokken (die wir als Ursache eines bei unseren Tieren öfter auftretenden „Kaninchenschnupfens" schon früher festgestellt hatten).

[1]) C. f. Bakt. I, O, **97**, S. 224.

[2]) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **41**, 508—538.

Der Nachweis des Lungenseucheerregers gelang nicht. Der Tod steht m. E. in keinerlei Zusammenhang mit der Behandlung. Das zweite nach 4 Wochen verendete Kaninchen (Nr. 11) zeigte bereits etwa 10 Tage vor dem Tode Abmagerung, Schwäche und Freßunlust. Die letzten Tage vor dem Tode fraß dies Tier überhaupt nicht. Es war sehr stark abgemagert. In den inneren Organen fanden sich keine auf die Ursache des Todes hinweisenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Die bakteriologische Untersuchung verlief völlig negativ. Die Züchtung des Lungenseucheerregers gelang nicht, trotzdem ist hier die Annahme, daß die Einverleibung der Lungenseucheerreger als Todesursache in Frage kommt, nicht von der Hand zu weisen (vgl. *Beller* und *Tahssin*).

Hier möchte ich erwähnen, daß es mir zu keiner Zeit gelang, aus dem strömenden Blut der mit den Lungenseucheerregern geimpften Kaninchen die Lungenseucheerreger wieder herauszuzüchten. Auch bei einigen getöteten Tieren blieben Versuche unter Verwendung großer Mengen Blutes und Organverreibungen ergebnislos.

Bei Untersuchung der Seren der 8 vorbehandelten Kaninchen stellte sich heraus, daß nur ein einziges Tier (Nr. 12 mit $B_2$) ein brauchbares Serum geliefert hatte (s. Zusammenstellung 7). Zwar banden nach 6 Tagen die Seren aller Tiere das Lungenseucheantigen mit ++++. Dabei aber hatte das Serum von 2 Tieren starke Eigenhemmung bekommen, bei 5 Kaninchen (worunter auch die beiden erwähnten Tiere) war das Serum lipoidpositiv geworden. Bei den restlichen Tieren Nr. 13 und 16 war das zwar nicht der Fall, dagegen band das Serum, ebenso wie die Mehrzahl der lipoidpositiven Seren, auch Coli- und Rotzantigene. Wieder stimmen die Ergebnisse meiner Versuche durchaus mit denen von *Flu* überein. Auch *Flu* beobachtete, daß die Seren von Kaninchen nach Vorbehandlung mit Bakterienauszügen oder Aufschwemmungen späterhin im Komplementbindungsversuch nicht nur mit den zur Vorbehandlung verwandten Stoffen, sondern auch mit Auszügen oder Aufschwemmungen anderer Bakterien so starke Bindungen eingingen, daß keinerlei Schlüsse aus den Versuchen gezogen werden konnten. Die Annahme, daß die unspezifischen Bindungen nach einiger Zeit ausbleiben würden, erwies sich als falsch. Nach 4 Wochen noch wurden bei einer Nachprüfung im großen und ganzen die gleichen Ergebnisse erzielt. Diese Verhältnisse weisen darauf hin, daß das Kaninchen durch Vorgänge krankhafter oder ungewöhnlicher Art im Körper sehr leicht zu unspezifischen Bindungen angeregt wird. Man hat den Eindruck, als ob durch jede außergewöhnliche Einwirkung (bei Versuchen mit Beschälseuchetrypanosomen am Kaninchen beobachtete ich Ähnliches) das retikulo-endotheliale System völlig in Aufruhr kommt. Möglicherweise war ja die verabfolgte Menge von Lungenseucheerregern etwas groß. Da aber die Tiere mit einer Ausnahme klinisch nur ganz geringgradige Krankh[illegible]inungen gezeigt hatten, möchte ich diesem Einwand

keine allzugroße Bedeutung beimessen. Ich konnte mir von einer Infektion mit kleineren Dosen im wesentlichen keine besseren Ergebnisse versprechen. Mit Rücksicht auf die eben geschilderten Feststellungen halte ich in Übereinstimmung mit *Flu* das Kaninchen für Versuche, in denen späterhin das Serum auf komplementablenkende Stoffe geprüft werden, für völlig ungeeignet. Wenn das Kaninchen dafür aus bestimmten Gründen Verwendung finden soll, dann ist unbedingt ein Arbeiten mit Lipoid- und andersartigen Bakterienauszügen zur Prüfung auf unspezifische Bindungseigenschaften des Serums zu fordern.

Da die Seren aller Kaninchen bis auf eines unspezifische Bindungseigenschaften zeigt, überrascht es nicht, daß Antigene aller Lungenseuchestämme von ihnen gleichermaßen gut gebunden wurden. Verwertbar ist nur das Serum Nr. 12, das Antigene aller geprüften Lungenseuchestämme gleich gut band wie das Vergleichsserum 432,7. Die mit diesem Serum ausgewerteten Antigene gingen mit verschiedenen anderen Seren lungenseuchekranker Rinder (432,4. — Zie, R, Zg, D alt) stets eine gleichmäßig gute Bindung ein. Das schwache Serum R 2 ging mit allen Antigenen, wenn sie in der ausgewerteten Menge Verwendung fanden, eine übereinstimmend schwache und bei größeren Antigenmengen eine stärkere Bindung ein.

Auf Grund dieser Ergebnisse möchte ich annehmen, daß weitgehende Unterschiede zwischen den antigenen Eigenschaften der Lungenseuchestämme, die dem Serum eines lungenseuchekranken Tieres die Bindungsfähigkeit mit einem Lungenseucheantigen geben, im allgemeinen nicht vorkommen; d. h. also, daß jedes Serum eines lungenseuchekranken Tieres durch ein gutes Antigen eines beliebigen Lungenseuchestammes gebunden wird, wenn nicht das Serum des betreffenden Tieres durch im Tier selbst bedingte Umstände, diese bindenden Eigenschaften verloren oder überhaupt nicht gewonnen hat. Nach meinem Dafürhalten ist der betreffende zur Erkrankung Veranlassung gebende Lungenseuchestamm auf diese Verhältnisse ohne Einfluß und Fehlergebnisse können hierin nicht ihre Erklärung finden, deshalb liegt auch zur Verwendung mehrerer einstämmiger Antigene in zweifelhaften Fällen keine Veranlassung vor.

Die Zahl der von den einzelnen Untersuchern beobachteten Fehlergebnisse schwankt erheblich (von 0—100%) (*Dahmen*). Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, als ob hierfür die schwankende Wertigkeit der, zudem noch nach verschiedenen Verfahren hergestellten Antigene in erster Linie verantwortlich zu machen ist. Es wäre deshalb, um über die bei der Feststellung der Lungenseuche durch die Komplementbindung zu erwartenden Fehlergebnisse ein klares Bild zu bekommen, außerordentlich zu begrüßen, wenn an einer

Stelle (in erster Linie dürfte hierfür wohl das Reichsgesundheitsamt in Frage kommen) Lungenseucheprüfungsantigene hergestellt und an die Untersuchungsstellen abgegeben würden. Diese Antigene müßten natürlich nach einem Verfahren gewonnen und vor der Abgabe auf das sorgsamste durchgeprüft werden. (Selbstverständlich müßte dann auch die Komplementablenkung nach *einem* Verfahren ausgeführt werden. Bei unseren Untersuchungen hat sich die von *Dahmen* eingeführte Anordnung bewährt.) Für die Herstellung dieser Prüfungsantigene schlage ich das in vorstehendem beschriebene Verfahren des Ausschleuderns der Erreger vor.

## *Zusammenfassung.*

Die Schwierigkeiten bei Massenuntersuchungen zur Feststellung der Lungenseuche des Rindes mittels der Komplementablenkung liegen in der Herstellung des Antigens.

1. Das Verfahren nach *Giese* erscheint für Massenuntersuchungen ungeeignet, da

a) die Herstellung des Antigens 2—3 Monate in Anspruch nimmt,

b) viele Kulturen kein brauchbares Antigen liefern,

c) sehr große Antigenmengen benötigt werden und

d) das Antigen keimfrei aufbewahrt werden muß, so daß bei Massenuntersuchungen Antigenmangel nicht immer zu vermeiden ist.

2. Das Kulturfällungsantigen nach *Dahmen* besitzt diese Nachteile nicht; es ist schnell und annähernd gleichmäßig herzustellen, außerdem ist die Ausbeute aus den Kulturen sehr groß. Als Nachteil ist die Tatsache zu bezeichnen, daß auch bei negativem Serum in den betreffenden Blutröhrchen leichte Trübungen auftreten. Diese Trübungen können insofern zu Fehlergebnissen Veranlassung geben, als ihre Unterscheidung von schwachen spezifischen Bindungen nicht immer leicht ist. Die Spanne, die zwischen den Verhältniszahlen für die unspezifischen Bindungen mit Normalseren und für die spezifischen Bindungen mit Lungenseucheseren liegt, ist nicht sehr groß. Mit dem Fällungsantigen gehen viele Seren unspezifische Bindungen ein, die bei gleichzeitiger Verwendung eines Lipoidauszuges als solche erkannt werden können. Immerhin schaffen auch sie für den Untersucher ein gewisses Gefühl der Unsicherheit. Zur Auswertung sind eine größere Anzahl Seren lungenseuchekranker Tiere erforderlich, die nicht immer vorhanden sind.

3. Aus den 5—6tägigen Lungenseuchekulturen in 3proz. Traubenzucker-, 10proz. Pferdeserum-Rindfleischwasserkultur von 0,8 $p_H$ gelingt es, durch 2—3stündiges Ausschleudern bei 3000 Umdrehungen die reinen Lungenseucheerreger zu gewinnen. Der mit Carbolkochsalzlösung aufgenommene Bodensatz ergibt nach 24stündigem Schütteln

ein hochwertiges Antigen, das unspezifische Bindungen nur in ganz geringem Umfange eingeht; bei der Auswertung des Antigens zeigen sich unspezifische Bindungen erst bei Verwendung sehr großer Antigenmengen. Beispielsweise bindet ein Antigen, das Lungenseucheseren bei 2proz. Verwendung bindet, Normalseren erst in 12—15—20facher Menge. Die Röhrchen mit negativem Serum sind vollkommen glanzklar.

4. Für die Antigenherstellung eignen sich nicht alle Lungenseuchestämme, da manche Stämme unspezifische Normalserum bindende Eigenschaften haben. Positive Lungenseucheseren gingen mit Antigenen aller geprüften Lungenseuchestämme Bindungen ein.

5. Die Herstellung brauchbarer positiver Lungenseucheseren am Kaninchen gelingt nicht, weil das Serum der Kaninchen im Laufe der Behandlung unspezifische Eigenschaften (Eigenhemmung, Bindungsfähigkeit mit Lipoidauszügen, Coli- und Rotzantigenen) erlangt.

6. Es wird vorgeschlagen, daß an einer Stelle, etwa im Reichsgesundheitsamt, Prüfungsantigene nach dem vorstehend beschriebenen Verfahren des Ausschleuderns hergestellt und den einzelnen Untersuchungsämtern, die sich mit der Blutuntersuchung zur Feststellung der Lungenseuche befassen, zur Verfügung gestellt werden. Dadurch, daß für alle Untersuchungen ein Richtantigen zur Verfügung stünde, könnte über die bei der Feststellung der Lungenseuche durch die Komplementablenkung zu erwartenden Fehlergebnisse ein klares Bild gewonnen werden.

Stelle (in erster Linie dürfte hierfür wohl das Reichsgesundheitsamt in Frage kommen) Lungenseucheprüfungsantigene hergestellt und an die Untersuchungsstellen abgegeben würden. Diese Antigene müßten natürlich nach einem Verfahren gewonnen und vor der Abgabe auf das sorgsamste durchgeprüft werden. (Selbstverständlich müßte dann auch die Komplementablenkung nach *einem* Verfahren ausgeführt werden. Bei unseren Untersuchungen hat sich die von *Dahmen* eingeführte Anordnung bewährt.) Für die Herstellung dieser Prüfungsantigene schlage ich das in vorstehendem beschriebene Verfahren des Ausschleuderns der Erreger vor.

### *Zusammenfassung.*

Die Schwierigkeiten bei Massenuntersuchungen zur Feststellung der Lungenseuche des Rindes mittels der Komplementablenkung liegen in der Herstellung des Antigens.

1. Das Verfahren nach *Giese* erscheint für Massenuntersuchungen ungeeignet, da

a) die Herstellung des Antigens 2—3 Monate in Anspruch nimmt,

b) viele Kulturen kein brauchbares Antigen liefern,

c) sehr große Antigenmengen benötigt werden und

d) das Antigen keimfrei aufbewahrt werden muß, so daß bei Massenuntersuchungen Antigenmangel nicht immer zu vermeiden ist.

2. Das Kulturfällungsantigen nach *Dahmen* besitzt diese Nachteile nicht; es ist schnell und annähernd gleichmäßig herzustellen, außerdem ist die Ausbeute aus den Kulturen sehr groß. Als Nachteil ist die Tatsache zu bezeichnen, daß auch bei negativem Serum in den betreffenden Blutröhrchen leichte Trübungen auftreten. Diese Trübungen können insofern zu Fehlergebnissen Veranlassung geben, als ihre Unterscheidung von schwachen spezifischen Bindungen nicht immer leicht ist. Die Spanne, die zwischen den Verhältniszahlen für die unspezifischen Bindungen mit Normalseren und für die spezifischen Bindungen mit Lungenseucheseren liegt, ist nicht sehr groß. Mit dem Fällungsantigen gehen viele Seren unspezifische Bindungen ein, die bei gleichzeitiger Verwendung eines Lipoidauszuges als solche erkannt werden können. Immerhin schaffen auch sie für den Untersucher ein gewisses Gefühl der Unsicherheit. Zur Auswertung sind eine größere Anzahl Seren lungenseuchekranker Tiere erforderlich, die nicht immer vorhanden sind.

3. Aus den 5—6tägigen Lungenseuchekulturen in 3proz. Traubenzucker-, 10proz. Pferdeserum-Rindfleischwasserkultur von 0,8 $p_H$ gelingt es, durch 2—3stündiges Ausschleudern bei 3000 Umdrehungen die reinen Lungenseucheerreger zu gewinnen. Der mit Carbolkochsalzlösung aufgenommene Bodensatz ergibt nach 24stündigem Schütteln

ein hochwertiges Antigen, das unspezifische Bindungen nur in ganz geringem Umfange eingeht; bei der Auswertung des Antigens zeigen sich unspezifische Bindungen erst bei Verwendung sehr großer Antigenmengen. Beispielsweise bindet ein Antigen, das Lungenseucheseren bei 2proz. Verwendung bindet, Normalseren erst in 12—15—20facher Menge. Die Röhrchen mit negativem Serum sind vollkommen glanzklar.

4. Für die Antigenherstellung eignen sich nicht alle Lungenseuchestämme, da manche Stämme unspezifische Normalserum bindende Eigenschaften haben. Positive Lungenseucheseren gingen mit Antigenen aller geprüften Lungenseuchestämme Bindungen ein.

5. Die Herstellung brauchbarer positiver Lungenseucheseren am Kaninchen gelingt nicht, weil das Serum der Kaninchen im Laufe der Behandlung unspezifische Eigenschaften (Eigenhemmung, Bindungsfähigkeit mit Lipoidauszügen, Coli- und Rotzantigenen) erlangt.

6. Es wird vorgeschlagen, daß an einer Stelle, etwa im Reichsgesundheitsamt, Prüfungsantigene nach dem vorstehend beschriebenen Verfahren des Ausschleuderns hergestellt und den einzelnen Untersuchungsämtern, die sich mit der Blutuntersuchung zur Feststellung der Lungenseuche befassen, zur Verfügung gestellt werden. Dadurch, daß für alle Untersuchungen ein Richtantigen zur Verfügung stünde, könnte über die bei der Feststellung der Lungenseuche durch die Komplementablenkung zu erwartenden Fehlergebnisse ein klares Bild gewonnen werden.

(Aus dem Veterinär-Anatomischen Institute der Universität Sofia.)

# Eine wenig beachtete Formeigentümlichkeit des Hufbeins der Pferde, ihre Ursache und Entwicklung.

Von

Dr. med. vet. **Heinrich Bittner,**

o. Professor und Leiter des Institutes.

Mit 20 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 12. März 1927.)*

Bei der Ablösung der Hufepidermis von der Huflederhaut, wie sie als Vorbereitung zu einem Zehenpräparat notwendig ist, ist gewiß schon jedem Anatomen gelegentlich eine Einkerbung etwa in der Mitte des Tragerandes aufgefallen. Die Hufepidermis weist naturgemäß die entsprechende kamm- oder hügelartige Vorwölbung nach innen auf. Nach der Abnahme der Huflederhaut oder einfach nach Maceration liegt meist an der entsprechenden Stelle des Hufbeins eine ähnliche Einbuchtung oder Einkerbung des Tragerandes. Die Auffindung einiger besonders tiefer Einschnitte sowie der positive Ausfall einer Nachsuche unter Fohlenhufen veranlaßten mich schließlich zu einer systematischen Sammlung von Pferdezehen und zu einer eingehenderen Prüfung der Fragen nach der Morphologie, dem Vorkommen, der Ursache und dem Ablauf der Entstehung und nach der Bedeutung dieser Einkerbung.

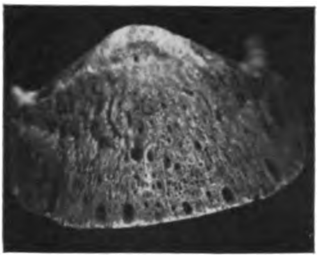
Von wenigen Ausnahmen schwerer, meist deutscher Pferde abgesehen, standen mir hierbei die kleinen bulgarischen Pferde zur Verfügung, die ich zu Sektions- und Präparierübungen in meinem Institute benutze. Ein Fünftel etwa verdanke ich der Liebenswürdigkeit des deutschen Leiters des Zoologischen Gartens in Sofia, Herrn *Kurtzius*, dem ich dafür zu großem Danke verpflichtet bin. Im ganzen kamen die Zehenenden von 80 Pferden zur Untersuchung, hierunter aber von 32 Pferden erst nach der Maceration. Von 12 weiteren Pferden sah ich außerdem wenigstens je eine Vorder- und Hinterzehe mit dem zugehörigen Corium. Der vergleichenden Betrachtung lege ich aber nur die Zehenendglieder der erstgenannten 80 Pferde (also 320 Hufbeine) zugrunde. Von diesen waren 38 älter als 11 Jahre, 24 zwischen 5 und 11 Jahren, 10 zwischen 1 Jahr und 5 Jahren (meist etwa 3jährig) und 8 im 1. Lebensjahre (1 Monat 12 Tage; 2 Monate 4 Tage; ca. 3 Monate; $3^1/_2$ Monat; 6 Monate; ca. 1 Jahr [3mal]). Die jüngsten Fohlen entstammen dem bulgarischen Heeresgestüt Bojurischte, so daß ihr Alter genau festgestellt ist. Zur Trennung der Hufepidermis von der Huflederhaut benutzte ich nach dem Vorgange von *Schmaltz* (1911) heißes, aber nicht gerade kochendes Wasser. Aus den 24 Stunden vorher in kaltes Wasser gestellten Hufen lassen

sich nach 15 Min. langem Eintauchen in das heiße Wasser durch Einführen eines kleinen Eisenpflockes zwischen Hufepidermis und Huflederhaut an einem oder beiden Eckstrebenwinkeln die Phalangen mit dem Corium herausheben (das von *Schmaltz* empfohlene stückweise Abrollen der Hufepidermis von einer Sägelinie am Eckstrebenwinkel aus kam nicht in Frage, da die Epidermiskapsel im Zusammenhang bleiben sollte). Zu mikroskopischen Untersuchungen wurde nach Formalinfixierung in 5proz. Salpetersäure entkalkt. Zum Vergleich konnten auch die Zehenendglieder von 7 Feten herangezogen werden.

Das *Schrifttum* über die in Rede stehende Tragerandkerbe des Hufbeins ist recht spärlich, besonders im Vergleich zu den ungewöhnlich zahlreichen Arbeiten, die der Anatomie und Histologie des Zehenendes der Pferde bereits gewidmet worden sind. *Bouley* (1851) weist in einer der ausgezeichneten Abbildungen seiner klassischen Arbeit ausdrücklich darauf hin und vermerkt bei der Beschreibung des Tragerandes des Hufbeins: „Dans son centre (bord inférieure) il présente presque toujours une échancrure plus profonde.“ In den modernen anatomischen und vergleichend-anatomischen Hand- und Lehrbüchern mit Einschluß der Sonderwerke über die Gliedmaßen des Pferds wie z. B. *Bradley* (1920) u. a. findet man zwar gelegentlich einmal ein Hufbein mit der Einkerbung, bei *Ellenberger* und *Baum* (1915) auf einem Medianschnitt des Hufes auch den entsprechenden Hornwulst abgebildet. (Nach dieser Zeichnung — Abb. 1122, S. 976 — zu schließen, ist die als „kleiner Hornvorsprung in der Mitte des Zehenteils“ bezeichnete Erhebung ein Kamm der Wandepidermis.) Das beweist aber nur die Häufigkeit der Formeigentümlichkeit. Eine Erwähnung fehlt. Nur *Lungwitz* (1910) und *Martin* (1912) geben eine Beschreibung. *Martin* stellt fest: Am Sohlenrande des Hufbeins „findet sich ein kleiner Einschnitt, der besonders bei älteren und beschlagenen Pferden ausgeprägt ist. Ihm entspricht ein Wulst am Zehenteil des Hornschuhs. Beim ganz jugendlichen Hufbein findet sich häufig an dieser Stelle eine Spitze, an welcher man bei genauer Untersuchung einen kleinen Ausschnitt bemerkt. Der entsprechende Wulst am Hornschuh fehlt nie“. Nach *Lungwitz* liegt der Ausschnitt, dem eine Coriumkerbe und ein „Hornvorsprung“ entspricht, „genau in der Mittellinie“. „Der Bogen, den er macht, richtet sich nach dem Bogen, den die Wandfläche beschreibt.“ — Dagegen bietet auch die ganze Reihe von Lehrbüchern des Hufbeschlags und der Hufkrankheiten außer einem Hinweis von *Lungwitz* (1910), *Moser* (1921) und *Schwerdtfeger* (1923) auf die „Zehenrichtung“ des Vorderhufbeins und einer Erwähnung bei *Grossbauer* und *Habacher* (1923) keine Angaben (*Grossbauer* und *Habacher:* „Bei manchen Hufbeinen ... in der Mitte des Sohlenrandes eine kleine Einkerbung“). Die neueren Sonderabhandlungen über die Pferdezehe schließlich — meist Dissertationen (Literatur siehe bei *Richter* [1905], *Albert* [1909], *Niemeyer* [1911], *Schaaf* [1912], *Riedel* [1918] und *Burgauer* [1920]) — begnügen sich mit einer gelegentlichen Erwähnung des Hufbeineinschnittes (bei *Albert* [1909], *Gläsel* [1916] und *Engel* [1919]).

*Beschreibung:* Der Tragerand des *Hufbeins* (Margo solearis) ist niemals ganz glatt, sondern in verschiedenem Maße und Grade ausgezackt und eingeschnitten. Kleinere wellige oder unregelmäßig sägeähnliche Unebenheiten finden sich am ganzen Rande und sind Abdrücke des dichten, knochennahen Venennetzes der Huflederhaut. In dieser Wellenlinie liegen aber fast immer jederseits 2—5 tiefere und weitere, in mehr oder weniger flachem Bogen einfallende Wellentäler (siehe Abb. 11 u. 15). Sie entsprechen einer Reihe etwa gleichgroßer Arterien, die wie ein Strahlenkranz meist etwa in gleicher Höhe aus dem buchtigen Hohlraumsystem des Canalis semilunaris hervorbrechen. Diese etwa horizontal liegenden Verbindungsarterien zwischen dem Arcus terminalis und Arcus circumsolearis (*Schmaltz* [1919]) der Zehenarterien sind von wechselnder Dicke. Die ihnen

entsprechenden „Sohlenrandlöcher“ der Wand haben dementsprechend individuell verschiedene Weite (im Mittel 2 mm Durchmesser). Manchmal sind sie weiter als die Rami soleares, vereinzelt sogar weiter als die Seitenarterien der Zehe (Aa. digitales). In anderen Ausnahmefällen unterscheiden sie sich kaum von den übrigen dünnen Wandästen des Arcus terminalis, so daß auch keine besonders weiten Wandlöcher auffallen (siehe Abb. 1—3). Von den Sohlenrandlöchern führt je eine tiefe Rinne zum Tragerande. Der darin liegende Arterienast biegt zum Sohlenrandgefäßbogen (Arcus circumsolearis) ab und zum anderen Teil zur Sohlenfläche herum. Bei dieser Umbiegung entstehen am Tragerande die oben beschriebenen tiefen Ausbogungen. Deren Tiefe ist nicht regelmäßig abhängig vom Alter des betreffenden Pferdes. Auch Beziehungen zur Größe der zu ernährenden Basalfläche der Hufepidermis oder zum Neigungswinkel der Vorderwand lassen sich bei vergleichender Prüfung nicht ableiten. Auffällig waren dagegen sehr tiefe derartige Gefäßeinschnitte bei den 8 Hengsten (darunter einem


Abb. 1.

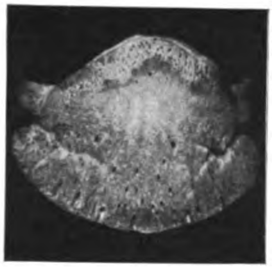

Abb. 2.


Abb. 3.

Abb. 1—3. Hufbeine ohne Einkerbung des Tragerandes.

Abb. 1. Vorderhufbein, 20jähr. Hengst. Sehr weite Sohlenrandlöcher.
Abb. 2. Hinterhufbein, 7jähriger Wallach. Sohlenrandlöcher kaum weiter als die übrigen Wandgefäßlöcher. Der leicht vorspringende Scheitel des Sohlenrandbogens erinnert an den fetalen Zustand. Vgl. Abb. 18.
Abb. 3. Vorderhufbein, 9jähriger Wallach. Sehr wenig Sohlenrandlöcher. Aufbiegung des Sohlenrandes als Anfangsstadium einer „Zehenrichtung“ des Hufbeins.

20jährigen Vollbluthengst) meines Materials. Nur die kräftige Ausarbeitung der Formen des Gesamtskeletts ist also eine regelmäßige Begleiterscheinung dieser so wechselnden Gefäßrinnen am Sohlenrande. Daneben sind sie häufig — aber nicht immer — tief bei spitzwinkligen flachen Hufbeinen. Hier ist die Ursache nach *Albert* (1909) vielleicht Stauung bei der Hufbeinsenkung im Flachhuf.

In den über dem Scheitelpunkte des Tragerandbogens gelegenen Wandabschnitten des Hufbeins fehlen immer die großen Sohlenrandlöcher. An ihrer Stelle zeigt die Phalanx manchmal gar keine auffälligen Gefäßlöcher (s. Abb. 2). In der Regel aber liegt dort — unmittelbar über dem Tragerande oder bis zur Mitte der Vorderwand hinauf — ein Feld von höchstens 10—12 größeren Gefäßlöchern (s. Abb. 1, 7, 9, 11). Sie bergen Arterien, Äste des „Endbogens“, die im Gegensatz zu den vorgenannten Gefäßen schräg oder senkrecht nach oben hervorbrechen und — von Anastomosen abgesehen — nur der Versorgung der Wandlederhaut ...en. An der Sohlenhauternährung haben sie keinen Anteil, schlagen

sich also nicht wie die großen Arterien der Sohlenrandlöcher nach der Sohle zu um. Trotzdem sieht man nahe dem Scheitel des Tragerandbogens sehr häufig (am Vorderhufbein immer) eine Abweichung vom regelrechten Bogenverlauf. Es ist das manchmal nur eine Abflachung des Bogenscheitels zu einer 1—3 cm langen, fast geraden Linie. Wesentlich häufiger ist aber eine Einbuchtung oder eine Einkerbung mit spitzem Scheitel und bogigem Bord. Gerade die seichtesten Ausschnitte haben meist einen so gut ausgeprägten spitzen Gipfelpunkt, daß sie sofort in der



Abb. 4.

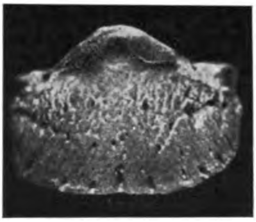


Abb. 5

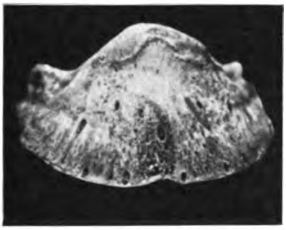


Abb. 6.



Abb. 7.

Abb. 4—7. Reihe von Hinterhufbeinen mit verschieden entwickelter Einkerbung.

Abb. 4. 3jähriger Wallach. Aufbiegung der Sohlenfläche zur Zehenrichtung.
Abb. 5. 12jährige Stute. Deutlicher Einschnitt. Keine Zehenrichtung.
Abb. 6. 15jähriger Hengst. Seitlich gelegener Einschnitt. Flache Mulde in der Vorderwand.
Abb. 7. 6jähriger Wallach. Spitzwinklige, tiefe Einkerbung.

unregelmäßigen Wellenlinie des Tragerandes auffallen (s. Abb. 5, 9). Es sind alle Übergänge von der unverletzten Linie (von den Gefäßeinschnitten immer abgesehen) über seichte, nur Bruchteile eines Millimeters tiefe, bis zu 8 mm tiefen Einkerbungen vorhanden, die nicht nur mit der unten als „Zehenrichtung“ bezeichneten Bogenabflachung gemeinsam, sondern auch ganz selbständig auftreten können (s. besonders Abb. 4—12). 8—5 mm tiefe Einkerbungen sind jedoch selten (nur 5 Pferde, davon 2 an allen 4 Gliedmaßen). Bei 1 mm Tiefe haben sie eine mittlere Gesamtbreite von 6 mm, bei 8 mm Tiefe bis 20 mm Breite. Bei der Betrachtung der Einkerbungen von vorn her zeigt es sich, daß sie nicht auf der Höhe

des Tragerandes liegen, sondern daß sich ihr Scheitel darüber erhebt. Damit wird er gleichzeitig zum höchsten Punkt einer Sohlenranderhebung, die man besonders an der auf ebener Unterlage ruhenden Phalanx tertia von vorn her sehen kann (vgl. Abb. 3, 4 und 10). Sie stellt eine Aufbiegung der Sohlenfläche, manchmal auch eine leichte Umbiegung der Sohlen auf die Wandfläche dar und entspricht der oben beschriebenen Abflachung des Bogenscheitels. Am Vorderhufbein ist sie fast regel-



Abb. 8.



Abb. 9.



Abb. 10.

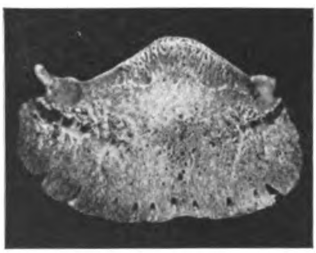


Abb. 11.



Abb. 12.

Abb. 8 – 12. Reihe von Vorderhufbeinen mit verschieden entwickelter Einkerbung.

Abb. 8. 11 jähriger Wallach. Seitlich gelegener, seichter Einschnitt.
Abb. 9. 9 jährige Stute. Herzförmige, sehr regelmäßige Einkerbung.
Abb. 10. 3 jähriger Wallach. Zehenrichtung und Einkerbung. Deutlich schief zur Medianebene des Hufbeines.
Abb. 11. 14 jähriger Wallach. Tiefer Einschnitt. Zufällig 2 Sohlenrandlöcher über der Einkerbung. Proximal davon das Durchbruchsfeld dünner Wandgefäße.
Abb. 12. 11 jähriger Wallach. In Abb. 15 mit Corium abgebildet.

mäßig, am Hinterhufbein aber auch nicht ganz selten. *Lungwitz* (1910), *Moser* (1921), *Görte* (1922) und *Schwerdtfeger* (1923) sprechen vom Anlaufen einer „Zehenrichtung“ am Vorderhufbein und wollen damit die mechanischen Ursachen der Aufbiegung treffen. (Infolge dieser regelmäßigen Veränderung des Vorderhufbeins ruht es nie ganz sicher auf ebener Unterlage, sondern wackelt unter dem Druck der Hand im Gegensatz zu dem meist mit fast ganzem Tragerand aufliegenden Hinterhufbein.) — Auch die Sohlenrandeinkerbung ist nun nicht einfach volar, sondern rumpfwärts gerichtet. Erhebungen ihres Scheitelpunktes um 2 bis

3 mm über die Unterlage sind bei tieferen Einschnitten nicht selten. An den Vorderhufbeinen sind sie meist höher, an den Hinterhufbeinen dafür steilschenkliger. Die seitlichen Borde sind meist scharfe Kanten, denen aber manchmal, besonders bei größerer Tiefe, Auszackungen wie an den übrigen Tragerandschnitten fehlen. Die glatte Sohlenfläche (Planum cutaneum) des Hufbeins wölbt sich in den tieferen Kerben meist ein wenig auf die Wandfläche um. Diese ist dagegen dort gegenüber der Nachbarschaft ganz unverändert. Nur bei einigen tieferen Einkerbungen ist sie insofern beteiligt, als sie sich in flachem Bogen nach dem Kerbrande hin abdacht. In einem Falle jedoch (Hinterhufbeine eines 15jähr. Hengstes) beobachtete ich von der Einkerbung nach dem Processus extensorius zu eine bis zur Streckschnenkappe hinaufreichende, etwa 5 mm breite, flache Rinne in der Wandfläche (s. Abb. 6). Bei einigen anderen Hufbeinen schließlich waren in derselben Gegend flachere und kürzere Rinnen fühlbar, die aber immer distal in der ganzen Breite der Einkerbung endeten. Von den untersuchten 320 Hufbeinen[1]) (80 Pferde) waren 48, d. h. die Hufbeine von 12 Pferden, ganz ohne Einschnitt. Die übrigen 68 Pferde (wenn eine Beziehung auf 100 zulässig wäre also etwa 85%) zeigten den Einschnitt aber nicht durchweg an allen 4 Beinen (s. unten).

An den Hufbeinen von 2 Eseln und 1 Maultier, die mir außer den Pferden zur Verfügung standen, waren die Einkerbungen ebenfalls (je an allen 4 Zehen) vorhanden. Verhältnismäßig tief (2 mm) waren sie bei den Eseln, an den Vorderphalangen flachbogig, hinten mehr spitzwinklig.

Um eine objektive Vorstellung von der *Lage* der Tragerandkerbe zu erhalten, habe ich einfache Umrißbilder von jedem Hufbein durch Umfahren mit dem senkrechten Bleistift hergestellt. Zum Vergleich zwischen dem Umriß der Phalanx und ihres Lederhaut- und Epidermisüberzuges dagegen habe ich die Sohlenränder der umgekehrt eingespannten Phalangen und Hufe über einer von unten grell beleuchteten, horizontalen, dünnen Glasplatte umrissen. Dabei ergab sich die interessante Tatsache, daß nur in verhältnismäßig seltenen Fällen die Einkerbung mit dem Scheitel des Sohlenrandbogens zusammenfällt, wie es aus den bisherigen Literaturbemerkungen hervorzugehen scheint. Nur 38 Hufbeine (18 Pferde) besaßen eine mediane Kerbe (zu knapp zwei Dritteln Vorderphalangen). Die Regel ist also eine Abweichung nach einer Seite (s. Abbildung 4, 6, 15). Hierunter ist die laterale Seite bevorzugt, und zwar besonders an den Hufbeinen der Vordergliedmaßen. Es kommen aber auch Fälle von Verschiebung der Einkerbung nach innen (medial) an allen 4 Hufbeinen vor. In der Regel stimmt der Zustand beider Vorder- und Hintergliedmaßen untereinander überein. Unter den Pferden über 5 Jahr dagegen ist eine völlige Regellosigkeit nicht selten, so daß z. B. 2 nach außen verschobene, eine mediane und eine einwärts gelegene Einkerbung

[1]) Die Tabellen bleiben aus Gründen der Raumersparnis fort.

an einem Pferde vorkommen können. Entsprechend der Seitenlage und der verschiedenen Krümmung der Schenkel des Sohlenrandbogens sind die bogigen Ränder des Einschnitts nur selten gleich hoch. Der nach der Mittellinie zu gelegene erhebt sich höher als der zur Seitenwand einschwingende Schenkel.

Am *Lederhautüberzuge* des Hufbeins prägen sich die Gefäßausschnitte des Tragerandes in der Regel nicht aus. Sind diese aber tiefer als 2 mm, so zeigt sich ihre Spur auch am Corium. Besonders an den seitlichen Abschnitten sieht man dann entsprechend der Größe der am meisten ballenwärts gelegenen Sohlenrandarterien am Sohlenrande des Coriums häufiger eine Einkerbung (bei 6 Vorderhufbeinen und 2 Hinterhufbeinen von 8 verschiedenen Pferden beobachtet), die meist wie von vorn her eingehackt erscheint. Während der dorsale (vordere) Rand



Abb. 13.



Abb. 14.

**Abb. 13 und 14. Linkes Vorderhufbein eines 4 jährigen Wallachs vor (14) und nach der Maceration (13).**

nämlich ohne Absatz aus dem übrigen Sohlenrande der Huflederhaut hervorgeht, bildet der volare Bord der Einkerbung mit ihm einen kurzen, steilen Bogen oder gar einen scharfen Winkel. Die oben beschriebene „Zehenrichtung“ der Hufbeine prägt sich ebenfalls nur in seltenen Fällen stärkerer Ausbildung an der Coriumhülle aus (vgl. Abb. 14 und 15). Sie stellt dann eine meist schief zur Hufbeinachse liegende Abflachung des Sohlenrandbogens dar. Gefäßeinschnitte und Zehenrichtung gleichen sich also in der Regel durch eine Verdickung des Coriums wieder aus.

Für den scheitelnahen Einschnitt dagegen ist es charakteristisch, daß er sich am Corium klarer als an der nackten Phalanx und sogar noch bei knapp 1 mm tiefen Hufbeinkerben deutlich abbildet (Abb. 13 bis 15). Beim Vergleich von Umrißskizzen aller Hufbeine mit und ohne Lederhautüberzug (d. h. vor und nach der Maceration der aus dem

epidermalen Schuh befreiten Zehe) fehlt diese Übereinstimmung nur 9 mal. Es sind das aber Fälle von Lederhautkerben ohne entsprechende Hufbeinkerbe. Meistens ist der Einschnitt am Corium etwas, oft sogar wesentlich (bis 2 mm) tiefer als an der Phalanx. Auch die etwas seitliche Lagerung und die Formunterschiede seiner beiden Ränder prägen sich an ihm besser, aber in ähnlicher Weise wie am Knochen aus. Zum Verständnis der Eigenart des Coriumeinschnitts setze ich als bekannt voraus, daß die *Wandlederhautlamellen* [Lamellae papillares (*Schmaltz*, 1913; *Zietzschmann*, 1913)] an der Vorderzehe stärker ausgebildet sind und etwas loser stehen als an der Hinterzehe, daß sie etwa in mittlerer Hufbeinhöhe ihre größte Breite erreichen und diese dann distal beibehalten, auch daß sie

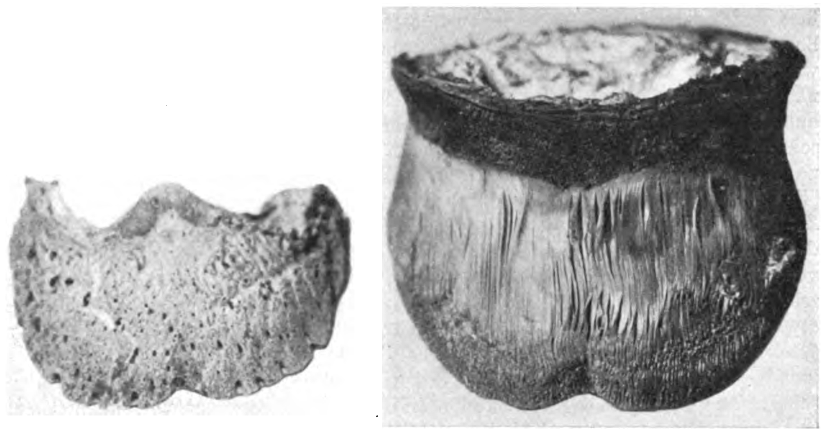


Abb. 15. Vorderhufbeine eines 11jährigen Wallachs. Außer der Einkerbung sind tiefe Gefäßrinnen für die auffällig tief hervorbrechenden Tragerandanastomosen sichtbar.

im Bereich der Vorderwand[1]) höher sind als an den seitlichen und volaren Zehenabschnitten. An ihrem Distalende werden die Lederhautblättchen rasch niedriger und lösen sich dabei allmählich in Papillen auf. Diese zottige Auffaserung des unteren Blättchenrandes beginnt frühestens etwa an der Grenze des am weitesten distal gelegenen Neuntels oder Zehntels der Wandhöhe von der freien Kante der Lamellae papillares her. Dieser Punkt entspricht etwa einer horizontalen Projektion des Sohlenrandes der Phalanx tertia. Eine Lederhautleiste ähnelt also einem am Ende ausgefransten und bogig abgestutzten, mit einer Kante befestigten Bande. Dieser allmähliche Übergang in das Zottengebiet der Sohlen-

[1]) „Vorderwand" (*Schmaltz* 1913) ist eindeutig, scheint mir auch wesentlich klarer als das noch immer viel gebrauchte „Zehenwand" oder „Zehenteil", gegen das kürzlich *Kadletz* auch aus rein sprachlichen Gründen Einwände erhoben hat. (Vgl. *Kadletz, M.* [1926]: Sprachauffrischung. Zeitschr. d. dtsch. Sprachvereins **41**, Nr. 12, S. 358—359.)

lederhaut bringt es mit sich, daß am Corium keine scharfe Sohlenkante, sondern ein mehr oder weniger breiter, zottiger Randstreifen entsteht. Dieser Rand senkt sich nun auch in den fraglichen Einschnitt des Hufbeins hinein, so daß dessen Borde regelmäßig mit Coriumzotten, den Endfransen derWandlederhautblättchen und echten Sohlenzotten, bestanden sind. Da sich die Knochenkerbe etwas über die Horizontale emporhebt, biegen sich auch der von vorn her sichtbare Zottenstreifen derWandlederhaut und die Sohlenzotten im Scheitel des Ausschnitts etwas empor. Besonders gut zeigt diese Verhältnisse die tiefe Kerbe in Abb. 15. Die Wandlederhaut ahmt also die Hufbeinform in diesem Punkte genau nach, zeigt aber sonst makroskopisch kein ungewöhnliches Verhalten.

*Mikroskopische Untersuchungen* von 11 Einschnitten (Querschnittserien an herausgesägten, entkalkten Stücken mit Hauthülle) ergaben demgegenüber ziemlich oft geringgradige Unregelmäßigkeiten an den Lederhautblättchen der Vorderwand. Unter den unmittelbar über der Einkerbung gelegenen Lamellen waren nämlich einige Male — häufiger als in Nachbarabschnitten — vereinzelte nur halb so breite, meist auch dünnere Blättchen. Auch Flächenvereinigung und Verschmelzung zwischen solchen niedrigen und benachbarten, regelrechten Lamellae papillares sowie Zweispaltung der Distalkante wurde gelegentlich beobachtet. [Die Häufigkeit solcher Blättchenaufspaltung ist ganz allgemein schon durch *Zierold* (1910) festgestellt worden. Er braucht nur dafür den unpassenden Ausdruck „Gabelung".] In einigen der tiefsten Lederhautkerben nahmen die Lamellen vor der Auffaserung an Höhe (Breite) zu, füllten dabei jedoch nicht allein eine seichte Vorderwandmulde der Phalanx, sondern wölbten sich sogar insgesamt etwas über den Stand der übrigen freien Lamellenkanten empor. Größere Arterienäste, aber auch die für das Corium charakteristischen Bündel ganz kleiner, gewundener Arterien sind im Bereiche des Einschnittes seltener als in der Nachbarschaft. Die Polster weiter Venen dagegen liegen unter dem einspringenden Corium in gleicher Anordnung und Massenentfaltung wie in anderen Lederhautteilen.



Abb. 16. Huf eines ca. 1 Jahr alten Hengstfohlens. Vorderwand und volare Hälfte fast ganz entfernt. Die durchlöcherte Aufwölbung der Sohlenepidermis liegt neben der Strahlachse.

Die Innenfläche der *Hufepidermis* ist naturgemäß ein getreues Abbild der Lederhautoberfläche. Trotzdem überrascht der dem Lederhauteinschnitt entsprechende Epidermiskamm zunächst durch seine Größe und Höhe. An dem weichen Corium verwischt sich leicht die Einkerbung. Der derbe, epidermale Kamm dagegen zeigt eindeutiger als alle Umrißzeichnung des Hufinhalts Form und Lage der Kerbe an. Eine Abweichung von der Längsachse des epidermalen Strahles — wie bei Abb. 16 — ist daher das klarste Zeichen einer seitlichen Lage der Einkerbung. An der betreffenden Stelle der Vorderwand sieht man einen *aus der Sohlenfläche* aufragenden Hügel mit mehr oder weniger ausgeprägtem, sattelartig eingebogenem,

zu den Epidermisblättchen hinaufziehendem Mittelkamm. Die ganze Fläche dieser Epidermiserhebung ist entsprechend den sich dort einsenkenden Zotten der Lederhautsohle siebartig durchlöchert (s. Abb. 16). Manchmal sind diese Löcher etwas enger als die der benachbarten Sohlenrandabschnitte (histologisch: dünnere, mehr zylindrische Zotten). An den Epidermisblättchen läßt sich in der Regel weder von der Innenfläche her noch von der Hufsohle aus eine Abweichung wahrnehmen. Die Zona lamellata und die davor gelegenen Epidermisabschnitte bilden also von der Sohle gesehen ein nicht eingebogenes, gleichmäßig breites Bogenband, und zwar sogar in den Fällen von rinnenförmiger Auskehlung der Vorderwandfläche des Hufbeins. In wenigen Fällen sah ich sogar eine leichte Vorwölbung im Scheitel der Lamellenzone (vgl. Coriumbefunde) mit Verdünnung der Epidermis der Vorderwand. [Es scheint das die von *Möller* (1920) nach älteren Autoren mitgeteilte Defektbildung zu sein, die zu Verdünnungen der Röhrchenschicht der Wandepidermis führen kann.] Gelegentlich scheidet sich auch die Richtung der Epidermisblättchen in einem dem Winkel der Knochenkerbe entsprechenden Punkte der Zona lamellata, so daß die Hornblättchen dort wie gescheitelt nach außen und innen auseinanderweichen.

Die beschriebene Tragerandkerbe ist *keine vergängliche*, beim Nichtgebrauch sich ausgleichende *Erscheinung*, wie man das nach den weiter unten zu besprechenden embryonalen und postembryonalen Umformungen des Sohlenrandes annehmen könnte. Dafür spricht der Befund bei einem 1 jähr. Fohlen mit eben verheilter dislozierter Femurfraktur, bei dem das lang vorgewachsene Wandhorn auf eine ca. 6 monatige Nichtbenutzung des betreffenden Hufes schließen ließ. Aber auch dieses Hufbein und seine Lederhauthülle zeigten eine der anderen Seite entsprechende Einkerbung mit zugehörigem Epidermisspiegelbild.

Zu *embryologischen Untersuchungen* standen mir je ein Pferdefetus von 4,5; 6,0; 6,8; 8,9; 13,0; 71,5 und 75 cm Scheitel-Steißlänge zur Verfügung. An ihnen konnte ich in Übereinstimmung mit *Saarni* (1913) feststellen, daß im Knorpelstadium an dem ursprünglich rundlichen Endrande der Phalanx III eine Spitze mit kolbigem Ende entsteht. (Schon bei 6,0 cm Sch.-St.-Länge, also wohl gelegentlich auch früher, als bei *Saarni* angegeben.) Bei 6,8 cm Sch.-St.-Länge liegt um sie eine dünne, mit dem Knorpel eng verbundene Knochenkappe herum. (Näheres über die Natur dieser perichondralen Knochenhülle s. b. *Schäfer* und *Dixey*, 1881.) Sie reicht bis zu einem Drittel der Höhe des knorpligen Hufbeins hinauf und ist volar dicker als dorsal. Ihre Oberfläche, auch ihr „Sohlenrand", ist durch einragende Mesenchymzapfen mit Osteoblastenrändern und jungen Gefäßen zerklüftet. Die der eingeschlossenen Knorpelspitze entsprechende Knochenhervorragung jedoch zeigt außer diesen tiefen Buchten keinen charakteristischen medianen Einschnitt (Serien durch

alle 4 Hufe). Bei fortschreitender Ossification des Hufbeines von diesem Knochenpunkte aus, die ja der Verknöcherung der übrigen Zehenelemente um fast einen Monat vorangeht (*Zietzschmann*, 1924), sehe ich bei den Embryonen von 8,9 und 13 cm Sch.-St.-Länge keine Veränderung an dem medianen Knochenvorsprung des Tragerandes, der nun natürlich schon längst keine Knorpelspitze mehr birgt. Sogar noch bei den beiden ältesten Feten, bei denen die Verknöcherung des Hufbeins schon mehr als $^2/_3$ ausmacht, zeigt der Tragerand diesen medianen Vorsprung. Er stellt nach vorsichtiger Maceration und Entfernung des Coriums eine genau median gelegene, 1,5 mm hohe, in Aufsicht dreieckige oder mehr halbrunde Vorwölbung der Tragerandkante auf einer 5 mm breiten Basis dar. Auch am Lederhautüberzug bildet er sich ab, so daß der Tragerand nicht halbkreisförmig, sondern wie ein spitzer Winkel mit gebogenen, nahe dem medianen Scheitel leicht eingeschwungenen Schenkeln erscheint (s. Abb. 17). Diese nach vorn gerichtete Trageranderhebung geht auf Kosten der Lederhautblättchen. Sie sind nämlich am Scheitel des Vorsprungs nur halb so hoch als in der Nachbarschaft. Auch die Epidermisblättchen sind dort also nur halb so hoch. Einen Einschnitt, auf den ich nach der Bemerkung von *Martin* (1912) in Serienschnitten gefahndet habe, trägt der Gipfel der Tragerandspitze nicht. In der nun folgenden Lücke meiner Feststellungen (der älteste untersuchte Fetus mag knapp 7 Monate alt gewesen sein; das jüngste Fohlen war 42 Tage alt) steht die schöne Abbildung der Zehe eines fast geburtsreifen Fetus (45 Wochen) bei *Zietzschmann* (1924) [Abb. 188[1])]. Auch dort ist der Vorsprung der mittleren Tragerandabschnitte und die Verdünnung der Hautblättchenschicht über ihm deutlich. Ich muß es nun dahingestellt sein lassen, ob die ersten Anzeichen eines Einschnitts schon an der vorspringenden Spitze auftreten. Im embryonalen Leben fehlen sie sicher noch bei 75 cm Sch.-St.-

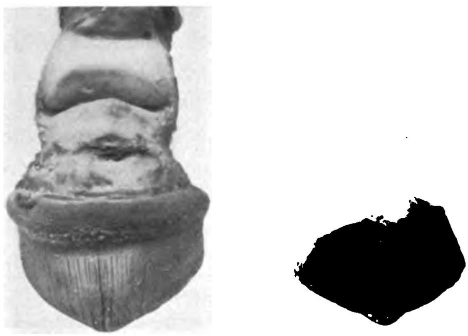


Abb. 17. Zehen des 75 cm (Sch.-St.-Länge) langen Fetus. Die isolierte Phalanx III zeigt deutlich die Tragerandspitze. Der tiefere mediane Spalt in der Wandlederhaut ist keine Einkerbung (bei der Präparation entstanden).

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur.* Nach Fertigstellung der Arbeit konnte ich noch ein 30 Stunden altes Fohlen untersuchen. Es zeigte eine weniger scharf bogig abgesetzte Tragerandspitze als der 75 cm lange Fetus (Abb. 17), trug aber an deren Gipfel keine Einkerbung, auch keine Lederhautkerbe.

Länge. *Martin* (1912) hat sie jedoch häufig „beim ganz jugendlichen Hufbein“ (gemeint ist wohl die Zeit nach der Geburt), das epidermale Spiegelbild sogar regelmäßig gesehen. Besonders auffällig daran ist, daß er die winzige Einkerbung auf dem Gipfel der Tragerandspitze beobachtet hat. Es wäre lohnenswert, den genauen Zeitpunkt des Auftretens des Einschnittes und des Verschwindens der eigenartigen Knochenspitze an größerem Material festzulegen. Beide Zeitpunkte werden dicht beieinander liegen.

Bei dem jüngsten von mir untersuchten Fohlen (1 Monat, 12 Tage) waren beide Umformungen schon abgeschlossen. Der Tragerand des Hufbeins war schon der charakteristische, ungleichschenklige Bogen, und an dessen Scheitel lag eine seichte, aber sehr deutliche Einkerbung (1 mm tief), während die Knochenspitze fehlte. Einen ähnlichen Einschnitt zeigten alle 4 Hufbeine, deutlicher noch das zugehörige Corium. Am auffälligsten war der mehr als 2 mm hohe entsprechende Epidermiskamm, 2—3 mm lateral von der Längsachse des Strahles an allen 4 Hufen. Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse bei dem 2 Monate, 4 Tage (s. Abb. 18 und 19) und bei einem $3^1/_2$ Monate alten Fohlen (s. Abb. 20), mit dem einzigen Unterschiede, daß bei diesen die Einkerbungen an den Vorderphalangen stärker waren als an den Hinterzehen. Ein weiteres 3-Monatsfohlen zeigte keinerlei Einschnitte an den Phalangen oder ihrem Lederhautüberzuge. Nur die Sohlenepidermis der Vorderhufe ließ je eine leichte Wulst erkennen. Die übrigen 4 untersuchten Fohlen unter einem Jahr aber boten die Veränderung an den Vorderhufen immer, an allen 4 Zehen 3mal dar. Alle diese Tiere hatten natürlich noch keine Bekanntschaft mit dem *Hufeisen* gemacht, sondern waren auf dem weichen Untergrund des Fohlenstalles, auf Wiesen, nur die älteren gelegentlich vielleicht auf Pflaster gelaufen. Auch bei den übrigen Angaben ist zu berücksich-



Abb. 18.



Abb. 19.

Abb. 18 und 19. Hufbeine und Hufe eines 2 Monate 4 Tage alten Hengstfohlens.
Abb. 18. Ende der entspr. Hinterzehe. Deutlicher Einschnitt.
Abb. 19. Ende der Vorderzehe. Deutlicher Einschnitt.



Abb. 20. Vorderhufbein eines $3^1/_2$ Monate alten Fohlens. Deutliche Tragerandkerbe.

tigen, daß das bulgarische Pferd auf dem Lande meist unbeschlagen bleibt. Wenn die älteren untersuchten Pferde also auch meist Eisen trugen, so besaßen sie diese doch wohl meist erst wenige Jahre, d. h. erst, seit sie in der Stadt als Arbeitspferde Verwendung fanden. Das fast regelmäßige Vorkommen der Einkerbung bei unbeschlagenen Fohlen und das häufige Vorkommen bei spät beschlagenen erwachsenen Pferden scheint mir zur Genüge zu beweisen, daß das *Hufeisen nicht ihre Ursache* ist. In diesen Verdacht, den ja auch *Martin* (1912) und *Moser* (1921) zu haben scheinen, ist das Hufeisen anscheinend durch den am Vorderteil angebrachten „Aufzug" gekommen, dem man wohl bei der Fußung eine Prellwirkung oder eine Druckwirkung beim Abschwung zuschrieb. Gegen eine solche „örtliche Druckatrophie ... durch den Druck der Eisenkappe" (*Zschokke*, 1908) spricht übrigens auch die Tatsache, daß die Einkerbung nicht in dorso-volarer Richtung, sondern von unten (sohlenseitig) her erfolgt, wie besonders das epidermale Spiegelbild gut zeigt.

Schwieriger ist schon die Frage zu lösen, ob das *Alter* bei der Entstehung der Sohlenrandkerbe eine Rolle spielt. Auch hier will ich nicht die ganzen Tabellenreihen bringen, sondern nur zusammenfassend folgendes feststellen: Die Einkerbung tritt nach der Geburt in allen Altersstadien auf. Die ältesten Pferde haben aber nicht immer die tiefsten Hufbeinkerben. Das anscheinend älteste Pferd z. B., das ich untersuchen konnte, ein 20jähr. Vollbluthengst, hatte zwar besonders an den Hufbeinen der Vorderzehe sehr weite Sohlenrandlöcher und daher einige seichte, wellige Einsenkungen des Sohlenrandes der Lederhaut, aber keine typische Einbuchtung des Scheitelteils des Tragerandbogens. Auch andere, nach Gebiß und Habitus älter als 15 Jahre zu schätzende Pferde hatten nur seichte, langschenklige Kerben an den Vorderphalangen oder eine ganz gleichmäßige Tragerandrundung. Dagegen waren unter den jünger als 5 Jahre geschätzten Pferden auch 2 mit Lederhautkerben von über 4 mm Tiefe. Zieht man schließlich die Hufbeingröße zum Vergleich mit heran, so müssen Einkerbungen von 1 mm Tiefe im Alter von 1—3 Monaten schon als relativ recht tief bezeichnet werden. Von den 198 Zehen mit Hufbeinkerbe entfielen 102 auf Pferde über 11 Jahre (38 Pferde), 52 auf die zwischen 5 und 11 Jahren (24 Pferde), 32 auf 1—5jährige (10 Pferde) und 26 auf jüngere Pferde (8 Pferde). Auch aus diesen Zahlen ist ein Alterseinfluß nicht abzuleiten. Die Ansicht, daß die Einkerbung bei älteren Pferden häufiger auftrete, ist also wohl nur darauf zurückzuführen, daß sie bei diesen durch ihre Größe leichter nachweisbar wird.

Der einzige sichere Anhaltspunkt für die Frage nach der Ursache der Eigentümlichkeit bleibt also die Tatsache, daß sie erst nach der Geburt, also *in der Bewegung* unter der Körperlast auftritt. Für die Belastungsursache spricht auch die größere *Häufigkeit* an den doch wesentlich stärker belasteten *Vorderzehen*. Nur 31 Pferde nämlich (von 80 unter-

suchten bzw. 68 positiven Pferden) zeigen die Kerbe an allen 4 Zehen, 37 dagegen nur an den Vorderhufbeinen. (Von 320 Phalangen haben 198 Phalangen die Einkerbung, also knapp $^2/_3$.) Die meist von einer Sagittalebene des Hufes, öfters nach außen, abweichende Lage des Kerbengipfels schließlich spricht dafür, daß die *Richtung* der Belastung entscheidend ist. Unter Belastung ist hier außer der distal vorstoßenden und volar herausrollenden Lastwirkung auch der Gegendruck des Bodens beim Aufprallen und Abrollen zu zählen. Es ist bekannt, daß *der* Sohlenabschnitt des Hufes, über den die Zehe beim Beginn der Hangbeinphase abgerollt wird, je nach Gliedmaßen- und Zehenstellung verschieden liegt, meist aber ein wenig nach außen oder innen von der Medianebene des Hufes abweicht. In dieser Gegend kommt es beim Auftreten, bei dem ja im schwereren Zuge die Vorderwandabschnitte des Hufes sogar meist vor den Trachtenteilen landen, und bei der rollenden Ablösung der Zehe zu einer *Abschleifung des Sohlenrandes.* Sie gibt sich sowohl am Hufhorn als auch bei beschlagenen Pferden am Hufeisenrande zu erkennen und wird sehr treffend als „Zehenrichtung" bezeichnet. Eine solche Zehenrichtung haben, wie oben beschrieben, auch viele Hufbeine. Da sie über den Schliffstellen des Hufes liegt, muß sie durch den Gegendruck des Bodens beim Abschwung entstanden sein.

Die hier in Rede stehende Hufbeinkerbe, ein Tragerandeinschnitt mit mehr oder weniger spitzem Scheitel, ist damit nicht zu erklären. Gefäße, die sich von der Wand sohlenwärts umrollen, sind sicherlich auch nicht die Ursache. Denn sie können dort spärlicher sein als in allen anderen Hufbeinabschnitten. Ein Blick auf einen Medianschnitt durch ein Hufbein lehrt jedoch, daß die Compactahülle an den Stellen starken Zuges (Processus extensorius, Bandgruben, Crista semilunaris) Verdickungen zeigt, daß sie aber an den Orten *starken Drucks* nur recht *dünn* ist. An dem Hufbein der Vorderzehe überwiegen in der Bewegung die Druckwirkungen. Daher ist seine Compacta im allgemeinen dünner als an der Hintergliedmaße (*Eichbaum*, 1890). Druckstellen sind neben der Gelenkfläche die Sohlenrandabschnitte des Hufbeins, an denen die durch Gefäße zerklüftete Compacta so dünn ist, daß man sie kaum noch als solche ansprechen kann [vgl. *Zschokke* (1892) und *Riedel* (1918)]. Es ist auch bekannt, daß das Hufbein feiner als alle anderen Knochen auf Druckänderungen am Epidermisüberzuge reagiert (*Damm*, 1919, *Lungwitz*, 1920), und daß schon ein Hufnagel eine Wandrinne verursachen kann. Man kann sich daher vorstellen, daß der Tragerand an einem Ort besonders gehäufter Druckwirkung allmählich durch den elastischen Hautüberzug ersetzt wird. Unregelmäßige Gliedmaßen- und Zehenstellung sowie Abweichungen der Hufbein- und Hufform von der Regel — wie sie so außerordentlich häufig sind — werden begünstigende Momente für die Druckhäufung an besonderen Stellen des Sohlenrandes sein. Beim Flach-

und Vollhuf z. B., bei denen es ja unter Hufbeinsenkung und Anpassung an die neuen Druckverhältnisse zu einer von den Hufbeinästen nach vorn fortschreitenden Atrophie des Tragerandes kommt (*Damm*, 1919), ist die Sohlenrandkerbe des Hufbeins immer besonders tief. Das zeigen auch die Abbildungen von *Palman* (1917, 1926). Bei bodenweiten und zehenweiten Stellungen werden sich die Druckkräfte beim Aufsetzen des Fußes an sich regelmäßig nach dem Außenwandrande (lateral), bei bodenengen und zehenengen Stellungen nach dem Innenwandrande (medial) verschieben. Ein Schwinden der Hufbeinsohlenabschnitte am Tragerandscheitel und ihr Ersatz durch ein dickeres, epidermales Sohlenpolster, d. h. die Entstehung der beschriebenen Hufbeinkerbe, ist also die Folge der schräg von oben wirkenden Druckkräfte. Sie entsteht also bei der *Fußung*, die „Zehenrichtung" aber, mit der sie sich kombinieren kann, beim *Abschwung*.

Ein anderer Umstand mag der Bildung einer Hufbeinkerbe entgegenkommen, die Tatsache nämlich, daß eine Einkerbung der Phalanx tertia allen *Vorfahren der Equiden* zukam. Geht man in der etwa 50 bekannte Arten umfassenden Ahnenreihe des Pferdes zurück, so kommt man schließlich auf Urhuftiere, in denen schon mehrere Ungulatenstämme zusammenlaufen: Phenacodus (*Cope*), Coryphodon (*Marsh*) [*Haeckel* (1895), *Duerst* (1905), *Abel* (1919)]. Diese etwa panthergroßen, raubtierähnlichen, fünffingrigen Tiere (von *Phenacodus* ist das ganze Skelett bekannt) haben noch keine Spur einer Einkerbung der flachen Zehenendglieder [s. Abbildung bei *Cope* (1883)]. Bei den ältesten Gliedern des Equidenzweiges tritt dann aber *an allen verbleibenden Zehenendgliedern* eine tiefe Einkerbung in der Mitte des Tragerandes auf. Bei Eohippus und Orohippus aus den tiefsten Tertiärschichten bildet sie *Marsh* (1874) ab. Diese Bilder sind auch in viele moderne zoologische und stammesgeschichtliche Lehrbücher übergegangen. Betrachtet man nun die Reihe der allmählichen Vereinfachung, Verlängerung und Aufrichtung des Gliedmaßenendes bis zum einfingrigen Pferde, so fällt auf, daß gleichzeitig die Hufbeinkerbe allmählich seichter wird und schließlich auf den oben beschriebenen Stand beim Pferde kommt. Mesohippus hat noch Kerben an allen 3 Endphalangen. Bei Miohippus sind sie an den Seitenzehen (II und IV), die ja wohl nur gelegentlich den Boden berührt haben werden, schon recht schwach ausgebildet und fehlen dann an diesen bei allen späteren Arten, sofern überhaupt noch Seitenzehen vorhanden sind (Anchitherium Neohipparion, Hipparion, Pliohippus). An dem Hufbein der 3. Zehe dagegen wird die Sohlenrandeinkerbung mit dessen zunehmender Verbreiterung aus einem Einschnitt von der Tiefe eines Drittels der Vorderwandlänge (Meso- und Miohippus) zu einer tiefen (Anchitherium) oder flacheren Kerbe (Neohipparion und Hipparion). An den Seitenzehen verschwindet die Hufbeinkerbe mit der Loslösung vom Boden, an der

Stützzehe dagegen mit der Vereinfachung, Verlängerung und Aufrichtung der Hand bzw. des Fußes[1]) und mit der dadurch bedingten Verbreiterung des Hufbeins. Zu diesen Vergleichen standen mir naturgemäß keine Musterstücke (Museum in New Haven) zur Verfügung, sondern nur die Abbildungen von *Marsh* (1874), *Gaudry* (1878), die von *Abel* (1912, 1919), *Boas* (1913), *zur Strassen* (1915) u. a. zusammengestellten Bilder des Zehenskeletts und die beiden Originalphotographien der Hinterzehen von Anchitherium und Hipparion [*Duerst* (1905)]. Literatur s. bei *Hay* (1902), *Lull* (1907), *Abel* (1919)]. Eigenartig und bemerkenswert ist es übrigens, daß die Hufbeinkerbe auch bei einer anderen Ordnung der im Tertiär so außerordentlich reich vertretenen Huftiere zu beobachten ist. Diese, den echten Perissodactyla am nächsten kommende, ausgestorbene, auf Südamerika beschränkt gebliebene Ordnung der Lipopterna führt nämlich ebenfalls schließlich (Fam. Protherotheriidae) zu einfingrigen Formen (Thoatherium crepidatum), die aber sowohl an den Vorder- als an den Hinterhufbeinen noch eine Tragerandkerbe aufweisen (*Abel*, 1919). Die aus derselben Wurzel wie die Equiden hervorgehenden Tapiriden dagegen haben trotz des ähnlichen Baus ihrer — zwar schmalen — Hufbeine nie eine Spur der Veränderung. Es wäre bei unserer mangelnden Kenntnis der Biologie der Pferdevorfahren gewagt, etwas über den Zweck der Hufbeinkerbe bei den tertiären Pferdeartigen auszusagen. Die Tatsache des Vorkommens und das allmähliche Schwinden des Einschnitts in der Ahnenreihe möchte aber fast genügen, ihn bei den heutigen Equiden zu erklären. Seine Ursache liegt also wahrscheinlich in der Mechanik der Zehe unter der Last, wobei seiner Bildung aber die Erinnerung an den Ahnenstand entgegenkommt. Inwieweit ihm auch bei den Vorfahren eine mechanische Ursache zugrunde lag, bleibe dahingestellt.

[Auch *Lungwitz* (1910) spricht die Einkerbung als „atavistische Erscheinung“ an, meint damit aber wohl nichts anderes als *Bouley* (1851), der sie betrachtet „comme une espèce de linéament, par lequel la nature a voulu marquer le passage du pied des monodactyles au pied des bisulques“.]

Endlich noch ein Wort über die praktische *Bedeutung*. Wenn auch die Epidermiswand über dem Hufbein- und Lederhauteinschnitt unverändert ist, so scheint doch die nahe, naturgemäß etwas trockenere, dicke Hufsohlenwulst und deren zur Wandepidermis ziehender Kamm eine gewisse Disposition für Tragerand*hornspalten* zu geben. Die beiden einzigen beobachteten (nicht durchgehenden) Tragerandspalten der Vorderwand (Vorderhufe je eines 6- und 13jähr. bulgarischen Landpferdes) lagen jedenfalls genau über der Lederhautkerbe. Damit tragen sie auch zur Bestätigung der oben vertretenen Ansicht von der Ursache bei. *Huf-*

[1]) *Zur Strassen* (1915) gebraucht für diesen Vorgang neuerdings den von *Bölsche* stammenden Ausdruck „Verbeinung“, der aber nur Unklarheit stiften kann.

*beinfrakturen* dagegen, die ja auch nur ganz selten unter der in gewöhnlicher Richtung wirkenden, vermehrten Last zustande kommen, weichen der Hufbeinkerbe gern aus. Auch wenn es reine Sagittalbrüche sind, biegen sie über der Einkerbung gern nach einer oder beiden Seiten aus [Fall *Fischer* (1923), Fall *Löffler* (1925)]. Eine Fraktur, die ihren Ausgangspunkt von dem Scheitel der Hufbeinkerbe genommen haben könnte, ist mir nicht bekanntgeworden.

### *Zusammenfassung.*

1. Am Tragerande des Hufbeins der Pferde (auch Esel und Maultier) findet sich unabhängig von den Gefäßen des Coriums eine bis 8 mm tiefe Einkerbung, und zwar selbständig oder zusammen mit Abflachung und Aufbiegung des Sohlenrandbogens („Zehenrichtung").

2. Die Tragerandkerbe ist an Vorderhufbeinen häufiger als an Hinterhufbeinen — unter 320 Phalangen (80 Pferde) zusammen bei 198 Phalangen (68 Pferde) — und liegt in der Regel nicht genau median.

3. Ihr entspricht im Gegensatz zu der Regel bei anderen Unebenheiten des Sohlenrandes regelmäßig eine Coriumkerbe, die mit den Endzotten der Wandlederhautblättchen und Sohlenzotten bestanden ist, und eine kammartige Erhebung der Innenfläche der Sohlenepidermis.

4. Die Einkerbung entsteht erst nach der Geburt an der Stelle einer dort ursprünglich vorhandenen Knochenspitze, vielleicht auf dieser. Sie ist mit 1 Monat, 12 Tagen schon vorhanden und bleibt auch nach 6 monatigem Nichtgebrauch der Zehe bestehen.

5. Die Tragerandkerbe ist unabhängig von Beschlag und Alter. Sie ist abhängig von der von oben einfallenden Last und der Richtung derselben, also auch von der Hufform, der Gliedmaßen- und Zehenstellung.

6. Eine solche Kerbe ist in der Ahnenreihe der Equiden vorhanden und schwindet dort bei den Seitenzehen mit deren Loslösung vom Boden, an der Stützzehe (III) mit der Vereinfachung, Verlängerung und Aufrichtung des Gliedmaßenendes.

7. Die Hufbein- und Lederhautkerbe gibt eine gewisse Disposition für Hornspalten, hat aber keine Bedeutung für Hufbeinfrakturen.

---

## Schrifttum.

*Abel, O.* (1912), Paläobiologie der Wirbeltiere. Stuttgart: Verlag F. Enke. — *Abel, O.* (1919), Die Stämme der Wirbeltiere. Leipzig: Verein. wiss. Verleger. S. 787—868. — *Albert, K.* (1909), Untersuchungen über den Flach- und Vollhuf des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Boas, J. E. V.* (1913), Lehrbuch der Zoologie. 7. Aufl. Jena: Verlag G. Fischer. S. 641. — *Bouley, H.* (1851), Traité de l'organisation du pied du cheval. Paris: Verlag Labé. — *Bradley, Sh.* (1920), The topographical anatomy of the limbs of the horse. Edinburgh: Verlag Green and Son. — *Burgauer, L.* (1920), Zur Anatomie, Histologie und Physiologie der Huflederhaut des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Cope, E. D.*

(1883), The classification of the ongulate mammalia. Proc. of the Americ. phil. soc. of Philadelphia. — *Damm, R.* (1919), Über die auf Biegsamkeit des Knochengewebes beruhenden Gestaltsveränderungen des Hufbeins beim Flach- und Vollhuf. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Duerst, J. U.* (1905), Wilckens, Grundzüge der Naturgeschichte der Haustiere. Leipzig: Verlag C. Schmidt & Co. — *Eber, A.* (1895), Beiträge zur Morphologie des Hufes bei Paar- und Unpaarhufern. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Eberlein, R.* (1913), Leitfaden des Hufbeschlags. 5. Aufl. Berlin: Verlag Mannstaedt & Co. — *Eichbaum, F.* (1890), Beiträge zur Statik und Mechanik des Pferdeskeletts. Berlin: Verlag A. Hirschwald. 124 Seiten. — *Ellenberger, W.*, und *H. Baum* (1915), Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 14. Aufl. Berlin: Verlag A. Hirschwald. — *Engel, E.* (1919), Vergleichend anatomische Untersuchungen über die Zehenknochen von Pferd, Rind, Ziege und Schaf. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Fischer, A.* (1923), Hufbeinfraktur beim Pferde. Dtsch. tierärztl.Wochenschr. Jg. 31, 428—429. — *Gaudry, A.* (1878), Les enchaînements du monde animal dans les temps géologiques. Mammifères tertiaires. Paris. 293 Seiten. — *Gläsel, M.* (1916), Zur Architektur des Hufbeines und seiner physiologischen Transformation. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Görte, C.* (1922), Leitfaden des Hufbeschlags. 6. Aufl. Berlin: Verlag A. Hirschwald. S. 8. — *Grossbauer, J.*, und *F. Habacher* (1923), Der Huf- und Klauenbeschlag. 5. Aufl. Wien: Verlag Braumüller. — *Hartmann* (1912), Zur Kenntnis der Hufbeinfrakturen beim Pferde. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin. — *Haeckel, E.* (1895), Systematische Phylogenie der Wirbeltiere. 3. Teil. Berlin: Verlag G. Reimer. — *Hay, O. P.* (1902), Bibliography and catalogue of the fossil vertebrata of North America. Bull. of the U. S. Geol. Survey, Washington **179**, 600—630. — *Kupfer, M.*, und *H. R. Schinz* (1923), Beiträge zur Kenntnis der Skelettbildung bei domestizierten Säugetieren auf Grund röntgenologischer Untersuchungen. Denkschr. d. schweiz. Naturforsch.-Ges. **59**, 1—133. — *Löffler, C.* (1925), Beitrag zur Diagnostik der Hufbeinfrakturen beim Pferd. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin und Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 199—212. — *Lull, R. S.* (1907), The evolution of the horse family. Guide Nr. 1 of the Peabody Museum of nat. history. Yale university, New Haven. Americ. journ. of the med. sciences **23**. — *Lungwitz, M.* (1910), Der Fuß des Pferdes. Anat. Teil. 11. Aufl. Leipzig: Verlag Schmidt & Co. — *Lungwitz, M.* (1920), Beziehungen zwischen Huf und Hufbein. Hufschmied Nr. 11, S. 135—136. — *Marsh, O. Ch.* (1874), Notice of new equine mammalia. Americ. journ. of the med. sciences 3. Ser. **7**. — *Martin, P.* (1912), Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Bd. 1, S. 196—201 und S. 764—769; Bd. 2, S. 49—50. Stuttgart: Verlag Schickhardt & Ebner. — *Moser, E.* (1921), Gutenäckers Lehre vom Hufbeschlag. 13. Aufl. Stuttgart: Verlag Schickhardt & Ebner. — *Möller, H.* (1920), Die Hufkrankheiten des Pferdes. 5. Aufl. bes. S. 254. Berlin: Verlag P. Parey. — *Niemeyer* (1911), Über die Erzeugung und das Wachstum der Blättchenschicht der Hornwand des Pferdehufes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Palman, A.* (1917), Die Heilung des Vollhufs. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **25**, Nr. 47, S. 412—414. — *Palman, A.* (1922), Das Verhältnis zwischen Hornschuh und Hufbein. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **30**, Nr. 12, S. 151—153. — *Palman, A.* (1926), Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes. Arch. f. Tierheilk. **53**, 489—525. — *Pouchet, G.*, et *H. Beauregard* (1889), Traité d'ostéologie comparée. S. 194—198. Paris: Verlag G. Masson. — *Richter, O. C.* (1905), Über den Bau und die Funktionen der Fußenden der Perissodactyla unter besonderer Berücksichtigung der Bewegungsvorgänge am Hufe des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Zürich. 187 S. — *Riedel, F.* (1918), Gefäßräume und Compacta der Phalanx tertia. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Saarni, J.* (1913), Intrauterine Entwicklung der Extremitätenknochen des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Gießen. — *Schaaf, A.* (1912),

Untersuchungen über die Anfangs- und Endteile der sog. Blättchen der Hufhaut des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. 49 Seiten. — *Schäfer* und *Dixey* (1881). On the ossification of the terminal phalanges of the digits. Roy. soc. of London **31**, 63—71. — *Schmaltz, R.* (1911), Präparierübungen am Pferd. Teil 1. S. 153. 2. Aufl. Berlin: Verlag K. Schoetz. — *Schmaltz, R.* (1913), Zur Nomenklatur des Hufes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, Nr. 20, S. 361—363. — *Schmaltz, R.* (1919), Anatomie des Pferdes. Berlin: Verlag R. Schoetz. — *Schwerdtfeger, P.* (1923), Über Zehenrichtung. Inaug.-Diss. Berlin. — *Sternkopf, A.* (1923), Die physiologisch-pathologischen Veränderungen des Hufes vom Pferde unter besonderer Berücksichtigung der Vorderhufe. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Stoss, A.* (1906). Die äußere Bedeckung (Integumentum commune) mit Einschluß des Epithelgewebes in *W. Ellenberger*, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Berlin: Verlag P. Parey. — *Zierold, R.* (1910), Über die Fleisch- und Hornblättchen der Hufhaut des Pferdes mit Ausnahme derjenigen der Eckstreben. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. 83 Seiten. — *Zietzschmann, O.* (1913), Zur Anatomie des Hufes vom Pferde. Betrachtungen über die Nomenklatur der Hufhautteile. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, 433—436, 452—455 u. 464—467. — *Zietzschmann, O.* (1924), Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere. Berlin: Verlag R. Schoetz. — *Zschokke, E.* (1892), Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts. Zürich: Verlag Orell Füssli. — *Zschokke, E.* (1908), Die Krankheiten der Knochen. In Handbuch der tierärztlichen Chirurgie. Bd. 4. Teil 1. S. 83—85. Wien: Verlag W. Braumüller. — *Zur Strassen, O.* (1915), Brehms Tierleben. Bd. 12, S. 707. Verlag Bibliogr. Inst. Leipzig u. Wien.

(Aus der Medizinischen Klinik der kgl. ungarischen tierärztlichen Hochschule zu Budapest [Direktor: Prof. Dr. *J. Marek*] und aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Veterinär-Hochschule zu Kopenhagen [Direktor: Prof. *A. F. Fölger*].)

# Zu den vitalen Speicherungsvorgängen beim Pferde.

Von

**Dr. Johannes v. Mócsy,**

Assistent der Klinik[1]).

Mit 6 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 23. März 1927.)*

*Vorbemerkungen.* Unter Speichelzellensystem für negative Kolloide (*H. Pfeiffer*) oder reticuloendothelialem System (*Aschoff, Landau, Kiyono, McNee*) ist unter morphologischem Gesichtspunkte die mesenchymatischen Reticulum- und Endothelzellen der Leber, der Milz, der Lymphknoten, des Knochenmarkes, der Nebennierenrinde, außerdem die speichernden Zellen (Histiocyten, Makrophagen, Freßzellen usw.) des Bindegewebes und der Adventitia zu verstehen; die Zugehörigkeit der Reticulumzellen des Thymus (*Lubarsch*) zum reticuloendothelialen System ist noch nicht entschieden. Diese morphologisch verwandten, im Körper überall zerstreuten Zellen und Gewebe bilden zwar kein selbständiges Organ, dennoch zeichnen sie sich durch einheitliche Funktion aus. Sie können u. a. in hohem Maße phagocytieren, d. h. exogene und endogene corpusculäre Elemente sich einverleiben, im Verhältnis zur Körpermasse in geringer Menge oder Konzentration eingeführte oder entstandene elektronegative Kolloide, Farbstoffe, körperfremde Eiweißstoffe in sich aufzustapeln oder speichern und dadurch diese — wenigstens für eine Zeitlang — aus dem Stoffwechsel des Organismus ausschalten. Das Speicherzellensystem spielt eine große Rolle nicht nur im Hämoglobinstoffwechsel, sondern beteiligt sich auch beim Gallenfarbstoff-, Cholesterin-, Fett- und Eiweißumsatz. Dieses Zellsystem bildet die wichtigste Schutzeinrichtung des Körpers (Phagocytose, Beseitigung fremder Substanzen), die Bildung der verschiedenen Formen der Schutzstoffe mit einbegriffen (*J. Rosenthal, Siegmund, Bechhold*).

Abgesehen von einigen Untersuchungen an sterbenden Menschen (*Eppinger* und *Stöhr*), wurden für planmäßige Versuche über das Speicherzellensystem ausschließlich kleine Laboratoriumstiere verwendet (*Boerner-Patzelt, Siegmund, Eppinger, v. Moellendorf, Bieling* und *Isaac, Pfeiffer* und *Standenath* u. a.), welche teils fein verteilte Kohleaufschwemmung (Tusche), teils verschiedene sauere Farbstoffe (Pyrrholblau, Trypanblau, Carmin), teils kolloidale Metalle (Elektroferrol, Kollargol, Ferrum oxydatum saccharatum usw.) intravenös, intraperitoneal oder unter die Haut erhielten, und zwar in verschiedener Menge, Zeitabstand und Variation. Die Ablagerungsweise sowie die veränderte Reaktionsfähigkeit des Körpers gegen infektiöse und toxische Schädigungen wurden untersucht. Es hat

[1]) Fellow of the Rockefeller-Foundation.

sich herausgestellt, daß die Ablagerung einzelner Substanzen nach Tierart, speicherbaren Stoffen, Applikationsweise usw. verschieden ist, aber gewisse Regelmäßigkeiten sind doch abzuleiten; außerdem nimmt nach Speicherung geeigneter Substanzen die Immunkörperbildung sowie die Resistenz einigen toxischen Substanzen gegenüber zu.

Über das Speicherzellensystem des Pferdes wissen wir kaum mehr als das, was aus Analogien der Befunde der kleinen Versuchstiere sowie aus zufälligen Pigmentationsbefunden oder aus gewissen Organveränderungen bekannt ist. — Die planmäßige Untersuchung des Speicherzellensystems des Pferdes kann wertvolle Auskünfte zur Genese einzelner Erkrankungen (infektiöse Anämie, Hämoglobinämien) sowie über dem Wirkungsmechanismus parenteral einverleibter Eiweißstoffe, Farbstoffe und Kohle (Incarbon) geben.

Zu den ersten Versuchen schien die Verwendung von Kohleaufschwemmungen als am meisten geeignet, da die Kohle in den Geweben ohne Verwendung von Reagenzien nachzuweisen, unlöslich und außerdem chemisch indifferent ist. Unter gewöhnlichen Verhältnissen enthalten zwar die Lungenlymphknoten des Pferdes viele Rußpartikelchen (Anthrakose); diese exogene Kohlepigmentation bildet aber kein unüberwindliches Hindernis der Deutung der Versuchsergebnisse.

Zu den Speicherungsversuchen wurde Tusche, Incarbon, sowie Carbovent- und tierische Kohleaufschwemmung intravenös verwendet.

### *Versuchspferd Nr. 1.*

(7 jährige Stute leichten Schlages, mittlerer Nährzustand, positive Ophthalmo-Malleinreaktion, sonst keine Krankheitserscheinungen) erhielt 150 ccm *Tusche*[1]) (Perltusche Nr. 301, Günther-Wagner) in die Drosselvene (= 0,35 ccm pro Kilogramm Körpergewicht). Am Ende der Infusion Unruhe, zunehmende Schweratmigkeit, dann allgemeiner Schweißausbruch, schmutzigrote Verfärbung der Augenschleimhaut. Das schwere Atmen dauerte mehrere Stunden lang. Puls und Appetit unverändert. — 16 Stunden nach der Infusion entblutet. *Sektion:* Punktförmige Blutungen in der Darmserosa, in der Magenschleimhaut. Leber mäßig vergrößert, braunschwarz. Milz normal. Kleine Blutungen in der Mitte der Pankreasläppchen (erst nach Formolfixierung sichtbar). Lungengewebe ungleichmäßig graurot, in den vergrößerten Hiluslymphknoten mehrere alte, verkäste Rotzknötchen mit viel Bindegewebe; Anthrakose der Lungenlymphknoten.

*Mikroskopischer Befund: Lunge.* Ungleichmäßiger Luftgehalt der einzelnen Läppchen. Sämtliche Blutgefäße voll von Blutelementen, vereinzelten Polynucleären mit Tuschekörnchen, mit Tusche voll beladenen großkernigen Zellen. Die Capillaren teils obturiert von zusammengedrängten Tuschezellen, aber noch mehr mit freien Tuscheflocken angefüllt. Die Capillarwandzellen und die Alveolarendothelien enthalten nur wenige und kleine Tuschekörner; die intracelluläre Tusche befindet sich größtenteils im Bindegewebe (Abb. 1). Die in Gruppen oder Zügen gelagerten Zellen sind rundlich, mit großem Kern, dessen Struktur wegen der massenhaft vorhandenen, in dem Zellplasma gleichmäßig verstreuten kleineren

[1]) Die Tusche ist eine außerordentlich feine Suspension von Kohle (Ruß) in etwas Leim enthaltendem Wasser. Die einzelnen Kohlepartikelchen sind auch mit starker Vergrößerung schwer zu unterscheiden; erst unter der Wirkung physikalisch-chemischer Kräfte (Veränderungen in der Oberflächenspannung) ballen sie zu verschieden großen Flocken zusammen.

(etwa bis $^{1}/_{2}$ Blutkörperchengröße) Tuschekörner nicht deutlich ist. Tuschehaltige Zellgruppen sind auch in der Gefäß- und Bronchialadventitia zu finden. Diese mit schwarzem Pigment beladenen Zellen müssen als *tusche*beladene betrachtet werden, da nach Kontrolluntersuchungen (siehe z. B. die Versuchspferde Nr. 3 und 4) die eingeatmete Kohle beim Pferde höchstens in ganz geringer Menge im Lungenbindegewebe, sonst nur in den Lungenlymphknoten nachzuweisen ist.

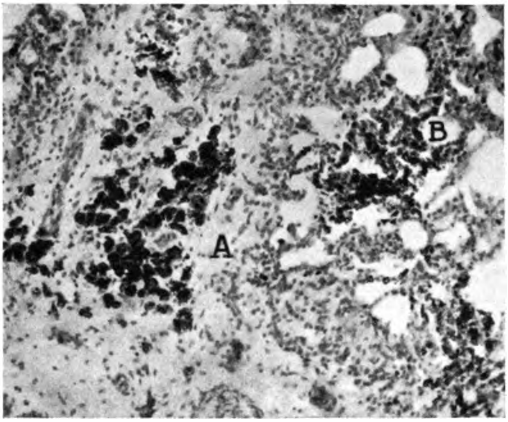



Abb. 1. Tuschehaltige Zellen (A) im Bindegewebe und steckengebliebene Tuscheflocken (B) in den *Lungen*capillaren eines Pferdes. (Vergr. 150 fach.)

Im Lumen der kleineren Bronchialäste bereits im Absterben begriffene Epithelzellen und einige Wanderzellen mit Tuscheeinlagerungen. Vereinzelte solche Zellen sind auch in der Schleimhaut der kleineren Bronchien zu finden.

Spärliche Eisenpigmentkörner in den Alveolarwandzellen. Diffuse Turnbullblaureaktion in den meisten Tuschezellen im Bindegewebe und Adventitia.

In der *Pleura* und Interlobularbindegewebe wenige, kleine Blutungen.

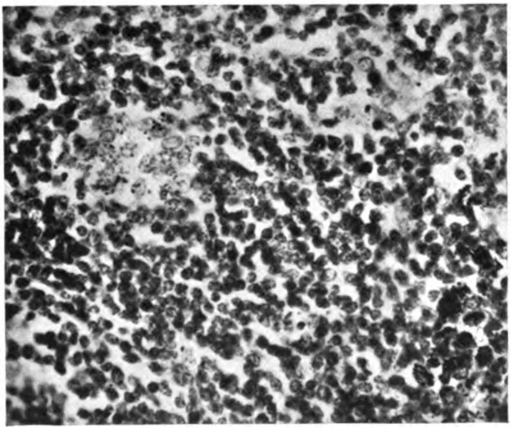


Abb. 2. Tuschebeladene Zellen (rechts unten) sowie junge Reticulumzellen (links oben) mit spärlichen Tuschekörnern im peribronchialen *Lymphknoten* eines Pferdes. (Vergr. 340 fach.)

Die *peribronchialen Lymphknoten* sind blut- und saftreich. Zellen mit schwarzen Körnern befinden sich teils in der peripheren, meistens aber in der zentralen Pulpa. Die Lymphsinus sowie das Bindegewebe enthält sehr wenig Kohle. Die pigmentführenden Zellen besitzen einen großen, hellen, bläschenförmigen Kern und breiten Plasmasaum. Der Pigmentgehalt ist in den mehr zentralen, in größeren Gruppen und Zügen auffindbaren Zellen größer als in den an der Peripherie der Lymphknoten befindlichen kleineren Gruppen (Abb. 2). Hier liegen auch einzelne Zellen oder Zellgruppen, die sehr spärliche oder gar keine Kohlepartikelchen beherbergen (in der Abb. 2 links) und bei denen die bläschenförmigen Zellkerne dicht nebeneinanderstehen und die Zellgrenzen sehr undeutlich sind (junge Reticulumzellen). Diese Zellgruppen ähneln außerordentlich jungen Riesenzellen.

Die kohleführenden Zellen gehören nach Form und Färbbarkeit zu den Reticulumzellen. Die Sinusendothelien speicherten nur spärlich schwarzes Pigment auf. Einige der pigmenthaltigen großen Zellen im Sinusinneren bergen auch Reste roter Blutkörperchen, die aus den kleinen Blutungen im Lungenbindegewebe stammen können.

Die stark vergrößerten *Hiluslymphknoten* enthielten stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, verkäste Rotzknötchen mit breitem acidophil granuliertem und Riesenzellen enthaltendem Bindegewebssaum. Starke Eosinophilie auch in der Bindegewebskapsel des Lymphknotens. Die Ablagerung des schwarzen Pigmentes ist der der peribronchialen Lymphknoten ähnlich; als interessantere Ablagerungsstätte sind die Riesenzellen zu erwähnen, die ausnahmslos feine Kohleteilchen beherbergen (Abb. 3). Der Nachweis der Phagocytosefähigkeit der Riesenzellen steht im Einklang mit den Befunden von aufgenommenen Bakterien in Riesenzellen und spricht entschieden für die Zugehörigkeit zum Speicherzellensystem.

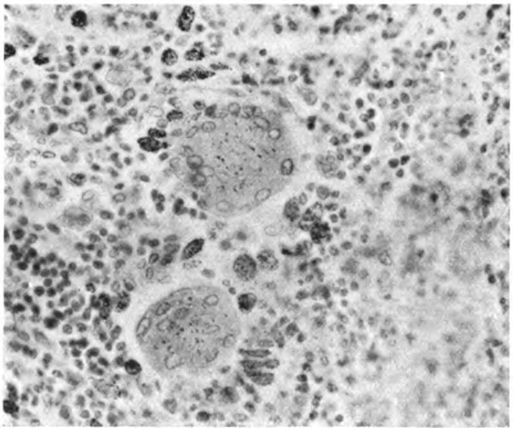


Abb. 3. *Riesenzellen* mit kleinen Tuschekörnern aus malleösen peribronchialen Lymphknoten eines Pferdes. (Vergr. 300 fach.)

Ein großer Teil der schwarzen Pigmentzellen enthält offenbar eingeatmeten Ruß (Anthrakose), die Entstehung der kleinen Zellgruppen aber mit ganz spärlichem Pigment und undeutlichen Zellgrenzen ist unbedingt auf die Tuscheinfusion zurückzuführen. Das Verhältnis zwischen Anthrakose und Tuschepigmentation wäre durch systematische Versuche mit andersfarbigen Substanzen (Carmin) zu bestimmen.

In der sehr blutreichen *Magen*mucosa sowie Submucosa viele kleine Blutungen. Die ausgetretenen Blutkörperchen sind unversehrt, aber die Anschwellung und Abrundung der Bindegewebszellkerne sowie das Vorhandensein phagocytierter roter Blutkörperchen in den Wanderzellen an der Peripherie der Blutungen weist schon auf einen Reizzustand des Bindegewebes hin. Es sind außerdem einige kleine Tuschekörner in vereinzelten Schleimhautcapillarwandzellen sowie in der Gefäßadventitia zu finden.

Im Anfange des Dünndarmes starke Blutfülle der Submucosagefäße und dichte eosinophile Infiltration in der Umgebung der Submucosadrüsen, Zerfall der eosinophilen Zellen und Mobilisierung der Bindegewebszellen mit starker Schwellung der Kerne.

In der Mitte der Drüsenläppchen des *Pankreas* einige kleine Blutungen bis $^1/_2$ mm Durchmesser. In den Capillarendothelien vereinzelte Tuschekörnchen.

Nach der Lunge und Leber enthält die *Milz* die größten Tuschemengen. Bereits nach Formolfixierung, noch mehr aber an Gefrierschnitten ist um die Lymphfollikel ein schmaler, dunkelgrauer Ring zu sehen, welcher aus tuschebeladenen Zellen und freien Tuscheschollen besteht. Das Innere der Follikel ist immer tuschefrei; in der Pulpa aber ist überall spärliches, schwarzes Pigment zu finden, am

dichtesten um die Follikel. Der größte Teil der Tusche liegt in großen Schollen, extracellulär; die intracellulären Körner sind viel kleiner. Die tuschebeladenen Zellen gehören größtenteils zu den Pulpazellen. Ein Teil der hämosiderinhaltigen Zellen enthält auch Tusche.

In den Capillarendothelien der *Leber* sowie im Lumen der Capillaren ist viel Tusche aufgespeichert (Abb. 4). Die Tuschekörner in den Capillarwandzellen sind teils ganz klein, an den Polen der Zelle lagernd; mit Zunahme der Tuschemenge aber nehmen auch die Körner an Größe und Zahl zu und füllen den ganzen Zellleib aus, so daß der Kern kaum zu sehen ist. Solche Zellen ragen in das Lumen der Capillare hinein und verengern es. Infolgedessen können größere (evtl. tuschebeladene) Zellen und freie Tuscheflocken, die mit dem Blutstrom geführt werden, an solchen verengten Stellen leicht steckenbleiben. Die Kerne der Endothelzellen sind zum Teil geschwollen und hell. Einige solche Zellen lösen sich von der Capillarwand los und werden durch den Blutstrom fortgerissen. Solche Zellen, die auch Tuschekörner enthalten können, sind in den Lebergefäßen, aber auch in den Lungencapillaren, wo sie meistens steckenbleiben, überall zu finden. Die Tuscheemboli, die in allen Lebercapillaren zu sehen sind, bilden teils einen wandständigen, an die Endothelzellen dicht anliegenden, bröckeligen Belag, meistens aber aus kleinen Schollen zusammengesetzte Konglomerate in der Lichtung. Das Innere der letzteren Gebilde ist locker, das Äußere dagegen viel dichter, krustenähnlich, infolge der Wirkung der Oberflächenspannung. Die Leberzellen sind tuschefrei, mit geringem Fettgehalt.

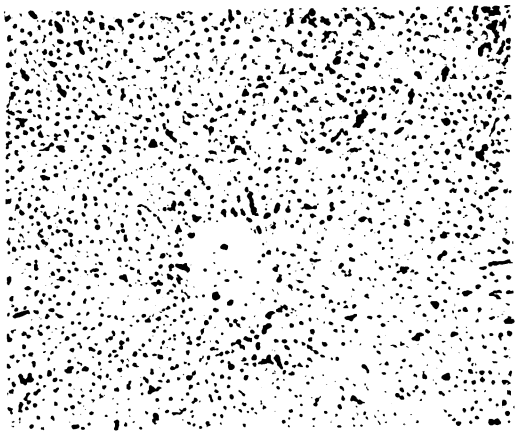


Abb. 4. Tuscheablagerung in den *Leber*capillaren eines Pferdes. (Vergr. 100 fach.)

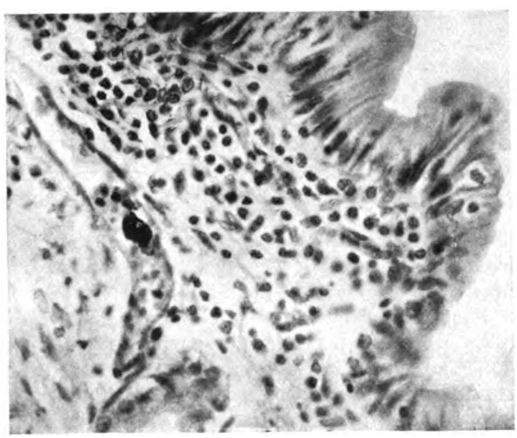


Abb. 5. *Tuscheembolus* in einem kleinen Blutgefäß in der Wand eines großen Gallenganges vom Pferde. (Vergr. 350 fach.)

Im Leberbindegewebe einzelne tuschebeladene Wanderzellen. In den engeren Blutgefäßen der Wand der großen Gallengänge stellenweise kleine Tuscheemboli (Abb. 5).

In der *Niere* liegt Tusche in Form von kleinen Schollen in den Schlingen fast aller Glomeruli, sowie in einigen Capillaren der Rindenschicht. Dort verursachen sie eine Blutstauung in den Capillarschlingen mit konsekutiven kleinen Blutaustritten (Abb. 6).

In der *Nebenniere* finden sich vereinzelte tuschehaltige Capillarendothelzellen in der Zona fascicularis und Z. reticularis.

In der *Schilddrüse* spärliche phagocytierte Tuschekörner in den Blutcapillarendothelien, außerdem einige kleine Tuscheemboli in den Capillaren.

Die untersuchten *Muskelschnitte* waren tuschefrei.

Unter den *Lymphknoten* der Bauchhöhle enthielten die periportalen bedeutendere Mengen von Tusche. Die Lymphsinus sind voll von Blut, und auch in der Pulpa sind kleine, infiltrierte Blutungen zu sehen. Ein Teil der roten Blutkörperchen sowie der weißen Blutzellen mit zerfallenem Kern fällt in den Lymphsinus den großen Freßzellen zum Opfer, welche auch Tuschekörnchen enthalten können. Die Lymphfollikel sind tuschefrei, in den Pulpasträngen aber befindet sich mehr Tusche: in den großen, bläschenförmigenReticulumzellen in Form von feinem Staub oder größeren Körnern eingeschlossen, aber auch außerhalb der Zellen in kleinen Schollen.

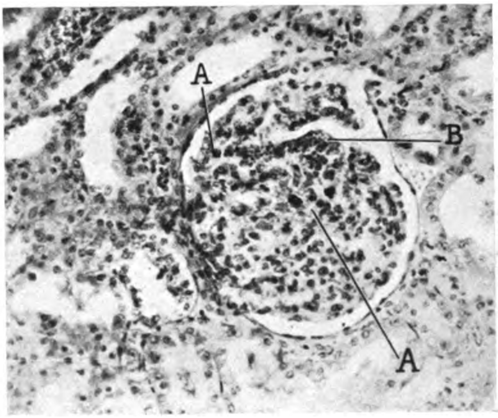



Abb. 6. Tuschekörner (A) in den Glomerulusschlingen der *Niere* eines Pferdes. Bei B Blutstauung in einer Capillarschlinge. (Vergr. 150 fach.)

In den Pulpasträngen sind außerdem vereinzelt große Zellen mit hellen, bernsteingelben, schwach lichtbrechenden Einschlüssen zu finden, welche beinahe den ganzen Zelleib ausfüllen. Diese Einlagerungen färben sich nicht mit Hämatoxylin und Carmin; Eosin färbt sie oft schmutzigrot, Carbolfuchsin rot, Pikrofuchsin gelbgrau; in einigen Fällen gibt der Zelleib eine undeutliche Turnbullblaureaktion, indem die Einschlüsse nicht besonders hervortreten. Diese Pigmentschollen lösen sich in Säuren und färben sich nicht mit Nilblausulfat. Sie sind daher möglicherweise Abbauprodukte von roten Blutkörperchen oder eosinophilen Zellen, evtl. eine Vorstufe des Hämosiderins. Die Möglichkeit zur Hämosiderinbildung ist gegeben, da in den Lymphknoten des Pferdes eine geringgradige Erythrophagie auch unter normalen Verhältnissen nachzuweisen ist.

Die *Lymphknoten der Milz* enthalten weniger Blut und Tusche, und zwar ausschließlich in Form von großen, massiven Schollen. Das Bindegewebe und die angrenzenden Pulpateile sind mit vielen eosinophil granulierten Zellen besät, die schon zum Teil degeneriert, zerfallen und phagocytiert sind. In den das Bindegewebe begleitenden Sinus viele, große Zellen mit gelbem, feinkörnigem Pigment (ähnliches Bild wie in den Leberlymphknoten, aber mehr Pigmentzellen), welche Zellen — wenn man aus nebeneinandergefundenen verschiedengradigen Veränderungen auf die zeitlichen Phasen eines Vorganges schließen kann — die Trümmer der degenerierten eosinophilen Zellen enthalten. In einigen Pigmentzellen

sind neben gelblichen Körnern und Schollen auch rötlich färbbare, runde Gebilde oder auch noch Chromatinreste zu finden, in anderen Freßzellen dagegen neben gut erhaltenen Resten eosinophiler Zellen oft nur einige bernsteingelbe Körner.

Solche Zellgruppen, die in den Lungenlymphknoten als Produkte einer Reticulumzellenwucherung bezeichnet werden könnten, waren auch in den Lymphknoten der Milz — wenn auch in geringerer Zahl — zu finden. Diese Zellen enthalten vereinzelte kleine Tuschekörnchen und spärliches blaßgelbes Pigment.

Die *Lymphknoten* an den Tänien *der Dickdärme* weisen eine noch höhergradige Gewebseosinophilie, besonders in der Bindegewebskapsel und im Stroma auf, als die Lymphknoten der Milzsinus. Die eosinophilen Zellen sind ebenfalls degeneriert und zum Teil phagocytiert; auch viele, gelbliches Pigment führende Zellen sind zu sehen. Die Histoeosinophilie einzelner Darmlymphknoten ist nicht gleichmäßig ausgeprägt, die Menge der Pigmentzellen aber steht mit ihnen in geradem Verhältnis. Tusche war nicht nachzuweisen.

*Zusammenfassung.* Die intravenös eingeführten 150 ccm Tusche lagern nach 16 Stunden teils in Zellen eingeschlossen, meistens aber extracellulär, in verschieden großen Schollen zusammengeballt. Intracelluläre Tusche befindet sich hauptsächlich in den Capillarendothelien der Leber und in den Makrophagen des Bindegewebes und der Adventitia der Lunge, außerdem in den Pulpa- und Reticulumzellen der Milz, in den Reticulumzellen der Lymphknoten; aber auch in den Capillarendothelien der Nebennierenrinde, sowie fast aller Organe sind einzelne Tuschekörnchen zu finden. Der größte Teil der Tusche ballt sich bereits in dem Blutstrom zu größeren Flocken zusammen und bleibt in den Lungen- und Lebercapillaren, sowie in einzelnen Capillaren verschiedenster Organe stecken und führt dem Grade der Embolie entsprechend zur Blutstauung.

Ein Teil der tuschebeladenen Endothelien löst sich von der Capillarwand der Leber los und gerät mit vielen, durch Proliferation der Endothelien entstandenen Zellen zusammen in den Blutstrom. Die Lymphknoten enthalten wenig, aber eine dem Tuschegehalte der betreffenden Organe entsprechende Menge Tusche in Form von feinen Körnchen in den Reticulumzellen der Pulpa. In fast allen Lymphknoten ist eine Blutfülle, verschieden hochgradige Gewebseosinophilie mit Untergang der eosinophilen Zellen, lebhafte Phagocytose und Entstehung blaßgelber Pigmentschollen festzustellen. Die Zelltrümmer oder Eisen enthaltenden Zellen weisen oft auch noch Tuschekörner auf. Die Riesenzellen in den malleösen Knoten in den Hiluslymphknoten der Lunge enthalten auch kleine Tuschekörner.

### *Versuchspferd Nr. 2.*

(9jähriges Pferd leichten Schlages, guter Nährzustand; einmal positive Ophthalmo-Malleinreaktion, später Reaktion und Blutuntersuchung negativ) erhielt $10 \times 40$ ccm $= 400$ ccm *Incarbon*[1]) Merck in die Drosselvene, was keine sichtbare

---

[1]) *Incarbon* ist eine feine Aufschwemmung von animalischer Kohle in blutisotonischer Lösung. Die Größe der Kohleteilchen schwankt zwischen einigen

Reaktion hervorrief. Nach 18 Stunden Entblutung. *Sektion:* Die Oberfläche und die Schnittfläche der Lunge ungleichmäßig grau gescheckt; graue Zeichnung an der Schnittfläche der Peribronchiallymphknoten; sonst keine Veränderungen. Rotzfrei.

*Mikroskopischer Befund* (zwecks Vermeidung nicht notwendiger Wiederholungen nur auszugsweise): Den größten Teil der infundierten Kohle birgt die *Lunge.* Die kleineren Kohlepartikelchen liegen teils in den Endothelzellen der Capillaren, meistens aber in den Freßzellen der Gefäß- und Bronchialadventitia. Die größeren Kohleteilchen (Splitter, Blöcke) liegen in den Capillaren, aber teilweise auch in den kleineren Lungenarterienästen, so daß an Lungenschnitten die mannigfaltigsten Kohleembolien zu sehen sind. Infolge der Blutstauung und Schädigung der Capillarwände sind vereinzelt kleine Blutungen entstanden. Die *Lymphknoten des Lungen*hilus sowie die peribronchialen Lymphknoten enthalten gruppenweise oder in Zügen geordnete Zellen mit feinkörnigem, schwarzem Pigment, welches zum Teil als Anthrakose aufzufassen ist. In den peribronchialen Lymphknoten einige größere, spitze Kohlesplitter, die offenbar aus der Lunge auf dem Lymphwege dorthin geraten sind. In der *Milz* bloß vereinzelte Kohlepartikelchen. Die *Leber* enthält wenig feinkörnige Kohle in den Capillarendothelien, etwas mehr größere Kohleemboli im Capillarlumen. Die Kerne der kohlehaltigen Endothelzellen sind geschwollen, eine so hochgradige Schwellung und Ablösung der Endothelzellen aber, wie in der Leber des Versuchspferdes Nr. 1, war nicht nachzuweisen. In den Capillaren der *Niere* und *Nebenniere* sehr spärliche, steckengebliebene, kleine Kohleteilchen. Die submaxillaren *Lymphknoten* waren kohlefrei. In den ebenfalls kohlefreien periportalen Lymphknoten hochgradige Gewebseosinophilie und Phagocytose mit Bildung von gelblichem Eisen- und Lipoidreaktion nicht gebendem Pigment (wie bei Versuchspferd Nr. 1). In den Milzlymphknoten sehr spärliche, kleine Kohlestücke und geringgradige Eosinophilie. In den Mesenteriallymphknoten keine Kohle, mäßige Eosinophilie und spärliche, gelbe Pigmentzellen. Im roten *Knochenmark* des Femur sehr spärliche Kohleteilchen.

*Zusammenfassung.* Der größte Teil der infundierten Kohle blieb in der Lunge liegen: die feineren Teilchen in den Capillarwandzellen und im Bindegewebe, die gröberen als Gefäßemboli. Umschriebene Blutstauung und kleine Blutungen. Die Kohlepartikelchen, die die Lunge passiert haben, werden spärlich in Leber und Milz, außerdem vereinzelt auch in der Niere, Nebenniere, Knochenmark und den Milzlymphknoten als Emboli aufgefangen (andere Lymphknoten kohlefrei). In den meisten Lymphknoten Eosinophilie und gesteigerte Phagocytose. Das *Incarbon* scheint im Blute nicht zusammenzuballen.

Da der größte Teil des Incarbons in der Lunge aufgefangen wurde, habe ich an zwei anderen Pferden die Passierbarkeit der Lungencapillaren durch Infusion von größeren Kohleteilchen untersucht, auch um zu sehen, wieviel Kohle die Pferde vertragen können.

---

Zehntelmikronen und 50—60 Mikron. Der Kohlegehalt einer 40-ccm-Ampulle beträgt ungefähr 0,3 g, das Pferd erhielt daher in 400 ccm Incarbon insgesamt [illegible] Kohle in die Blutbahn.

*Versuchspferd Nr. 3.*

(8jähriges Pferd leichten Schlages, mittlerer Nährzustand, zweifelhafte Komplementablenkungsprobe) erhält eine dünne Suspension von *Carbovent*[1]) in die Drosselvene. Nach Infusion von ungefähr 30 g Kohle fiel das Tier plötzlich um, atmete schwer, die Schleimhäute wurden blaß. Tod in 2 Min. *Sektion:* Emphysem in den Lungenspitzen. Viele schwarze Punkte an der Lungenoberfläche sowie an der blutreichen Schnittfläche. Erstickungstod. Kein Malleus.

*Mikroskopischer Befund:* Die *Lunge* ist blutreich. Austritt von roten Blutkörperchen in die Lungenalveolen und in die kleineren Bronchialäste. Schwarze Kohleblöcke sind in den Capillaren kaum, in den dünneren Lungenarterienästen massenhaft zu finden. Auch in dem Blute der größeren Arterien viele große Kohlestücke. An Längsschnitten ist zu sehen, daß meistens mehrere, aus kleineren Stücken zusammengesetzte Emboli hintereinander liegen. Im Bindegewebe sowie in der Adventitia *keine* kohleführenden Zellen, in den Lymphknoten des Lungenhilus Anthrakose. In der Leber sehr vereinzelte kleine Kohlesplitter; andere Organe kohlefrei.

*Versuchspferd Nr. 4.*

(10jähriger Wallach leichten Schlages, guter Nährzustand, einmal positive Mallein-Augenprobe) erhielt in die Drosselvene eine 5proz. Aufschwemmung von *Carbo animalis*[2]) (medicinalis). Nach Einlaufenlassen von 100 ccm Aufschwemmung fing das Pferd an erschwert zu atmen, worauf die Infusion unterbrochen wurde. Nach zunehmender Unruhe legte sich das Pferd nieder und war nach 20 Min. tot. *Sektion:* Die Oberfläche der *Lunge* ungleichmäßig graurot, an der blutreichen Schnittfläche viele schwarze Punkte. Blutungen in den Gekröslymphknoten des Dickdarmes. Erstickungstod. Kein Malleus.

Der *mikroskopische Befund* ist dem vorigen ähnlich, mit dem Unterschied, daß in diesem Falle in den meisten Organen kleine Blutungen nachzuweisen waren.

*Zusammenfassung.* Die ganze infundierte Kohlemenge (Carbovent und Carbo animalis) blieb in den dünneren Lungenarterien stecken und führte zum Tode. Außer der Lunge lagen nur in der Leber vereinzelte Kohlepartikelchen.

Was den *Mechanismus der Speicherung und Ablagerung* der in den Blutstrom eingeführten Kohle anbelangt, so muß die Zellspeicherung vom Steckenbleiben der Kohleteilchen in den kleineren Blutgefäßen unterschieden werden. Während die Zellspeicherung auf der Affinität der Zellen gegenüber der eingeführten Substanz beruht, bildet die Embolie ein einfaches mechanisches Phänomen. Auf Grund der Beobachtungen an den Versuchspferden hängt das Steckenbleiben corpusculärer Substanzen nicht bloß von der Größe der einzelnen Teilchen in der fertigen Aufschwemmung, sondern noch mehr von

---

[1]) *Carbovent* ist animalische Kohle in feiner Pulverform. Teilchengröße bis 60—80 Mikron. In wässeriger Suspensionsflüssigkeit große Tendenz zum Zusammenballen.

[2]) *Carbo animalis,* d. h. tierische Kohle ist ein dem Carbovent in allen Hinsichten ähnliches Präparat.

der Teilchengröße in dem *Blutstrome* ab. Diese zwei Begriffe sind nicht identisch, da die Verteilung der Kohle im Blute eine Veränderung erfährt.

Die Aufnahme der Tusche kann nicht einfach als eine Einfuhr fein verteilten Rußes betrachtet werden. Die Kohleteilchen der Tusche sind nämlich durch Leim- (Gelatine-) Lösung als Schutzkolloid stabilisiert, so daß jeder Zustandsänderung der Kohle eine Änderung in dem Schutzkolloid vorangehen muß. Die kolloidchemische Veränderung der Schutzkolloide kann nach Einführen in die Blutbahn in dreierlei Weise stattfinden. Erstens kann seine Dispersität (= Verteilung) zunehmen, zweitens können die Dispersitätsverhältnisse für Gelatine ungünstiger werden, drittens kann die Gelatine durch andere Stoffe verdrängt werden.

Im Blute wird die Gelatinelösung stark verdünnt, infolgedessen nimmt auch die Stärke der Schutzkolloidschicht ab, wenn auch nicht in demselben Maße (Adsorptionserscheinung). Mit der zweiten Möglichkeit ist nicht zu rechnen, da die Kolloide und Krystalloide des Blutplasmas nicht imstande sind, die Löslichkeitsverhältnisse der Gelatine ungünstig zu beeinflussen. Die dritte Möglichkeit dagegen fällt schwer in die Wage, da die Gelatine ein blutfremdes Albuminoid ist, welches mit Bluteiweißen usw. in ein Adsorptionsverhältnis treten kann. Infolgedessen können in der Schutzkolloidschicht der im Blute kreisenden Kohle neben (und statt) der Gelatine auch andere Stoffe Platz nehmen. — Die Änderungen in der Grenzschicht bilden das Resultat der chemischen und physikalischen Anziehungskräfte der Kohle, der Galatine und der Blutkolloide, und nach dem endgültigen Gleichgewichtszustand sinkt die Stabilität der Tusche, und sie flockt sich aus. Diese Erscheinung ist auch unter dem Mikroskop zu beobachten: in der Mitte eines Objektträgers wird ein kleines Tröpfchen Tusche und ein Tröpfchen frisches Blut (aus der Fingerbeere) mit einem Deckglas zugedeckt; an der Berührungsgrenze beider Flüssigkeiten flockt die Tusche in einigen Sekunden aus.

Ein Aussalzen der Kohle aus der Tusche, was vielleicht auch denkbar wäre, kann infolge der geringen Salzkonzentration des Blutplasmas und wegen der Schutzkolloide nicht stattfinden.

Die Kohleflocken oder die bereits vorhandenen Kohleblöcke (Incarbon, Carbovent, Carbo animalis) werden in der Lunge aufgefangen. (Die Zirkulationsstörung gab das Pferd Nr. 1 bereits am Ende der Tuscheinfusion durch unruhiges Benehmen und erschwertes Atmen kund.) In den übrigen Organen bleiben jene Flocken stecken, welche die Lungencapillaren passiert haben oder welche erst im großen arteriellen Kreislauf eine entsprechende Größe erreicht haben. In die Lebercapillaren geraten nur die kleinen Schollen, die (von der

geringen Zufuhr durch die Arteria hepatica abgesehen) auch die Darm- usw. -capillaren passieren konnten.

Da aber die Tuscheemboli und Thrombi der Leber zum Teil so groß sind, daß sie auf diesem Wege *nicht* hineingeraten konnten, müssen sie an Ort und Stelle entstanden sein. Die Entstehung sowie das Steckenbleiben von Tuscheflocken in den Lebercapillaren wird dadurch ungemein erleichtert, daß die Tuschekörner an der Oberfläche der Capillaren leicht adsorbiert werden und sie dadurch das Innere der Capillaren verengern und rauh machen. Dieser Vorgang ist durch den Nachweis des wandständigen Tuschebelages an einzelnen Capillarabschnitten auch histologisch festzustellen. Daß die Uferspeicherzellen der Leber in der Bildung der Tuscheschollen eine Bedeutung haben müssen, sagt auch *Standenath*, zwar spielen nach ihm die „von den Speicherzellen selbst geschaffenen, örtlichen Verschiedenheiten im Blutstrome eine Rolle". (Das Reticuloendothel, Leipzig 1925. [Mit Literatur!]) Das leichte Ausflocken der Tusche in den Lebercapillaren könnte auch durch die von Capillarendothelien ausgeschiedenen Eiweißstoffe bedingt sein.

Das über die Tusche Gesagte ist auch für das Carbovent und für Carbo animalis in gesteigertem Maße gültig, da diese Substanzen schon ursprünglich viele große, für das Passieren der Capillaren ungeeignete Blöcke enthalten. Diese Substanzen kommen ohne entsprechende Schutzkolloide in den Blustrom, wo sie dann leicht ausflockten. Das Zusammenballen der Kohleteilchen beginnt schon in der wässerigen Suspensionsflüssigkeit, wohl unter dem Einflusse der adsorbierten und schwer verdrängbaren Luft.

Die Kohleteilchen des Incarbons wurden größtenteils in den Lungencapillaren aufgehalten. Trotzdem zeigte das Pferd keine Krankheitserscheinungen, wohl weil die infundierte Kohlenmenge klein war (400 ccm Incarbon = 3 g Kohle), außerdem weil das Incarbon nicht zur Zusammenballung neigt. Die angeblich gute Durchdringungsfähigkeit des Incarbons durch Filterpapier und durch das mächtige Filter des Capillarsystems konnte ich weder durch Filtrierversuche noch durch den Tierversuch bestätigen. Ein bedeutender Teil der Incarbon-Kohle ist so grobkörnig, daß er die Capillargefäße nicht passieren kann. Die auf „Mobilisierung" (*Eichholz; Kranich*, 86. Naturforscherversammlung 1920) zurückgeführte Bewegung der feineren Kohleteilchen unter dem Mikroskop ist nichts anderes, als die längst bekannte *Brown*sche Molekularbewegung, welche *jedem* suspendierten kleinen Körper eigen ist.

Das Vorhandensein von vielen großen Kohleblöcken sowie das leichte Ausflocken erklärt, daß das Carbovent-Pferd nach Infusion von 30 g Kohle in zwei Minuten, das Carbo-animalis-Pferd nach 5 g

Kohle in 20 Minuten erstickt ist. Die Symptome nach Infusion von höchst fein verteilter, aber leicht ausflockbarer Tusche waren die gleichen, nur weniger bedrohlich, als diejenige bei den gestorbenen Tieren[1]).

Die Aufnahme der Tuschekörner in die Zellen ist nach *Siegmund* (Klin.Wochenschr. 1922, S. 2567) „ein Effekt von Oberflächenwirkungen und rein physikalisch-chemisch zu verstehen.“ Da aber die chemisch inaktiven und neutralen Tuscheteilchen durch eine kolloidchemisch aktive Schutzschicht umgeben sind, kann auch die Anziehungskraft der Zahlen diesen Kolloiden gegenüber nicht außer acht bleiben. Die bereits gespeicherten Tuscheteilchen befinden sich in dem Zellinneren wieder unter anderen Verhältnissen und werden zum Teil in noch höherem Maße zusammengeballt. Die Aufnahme weiterer Teilchen „hängt hauptsächlich mit der steten Vergrößerung der Protoplasmafläche zusammen“ (*Siegmund*).

Die aufgespeicherten Substanzen regen den Stoffwechsel der Zelle an: zum Ausgleichen verschiedener Oberflächenspannungen und elektrischer Ladungen der Kolloide sowie zur Sättigung chemischer Affinitäten werden die Substanzen der Zelle umgruppiert. Dadurch entstehen Kolloide in größerer Variation als sonst, und möglicherweise gibt das Vorhandensein dieser neuen oder Übergangskolloide und Bausteine eine Aufklärung über die Möglichkeit einer lebhafteren und schnelleren Produktion von Schutzstoffen in kohlegespeicherten Tieren sowie über die erhöhte Resistenz toxischen Substanzen gegenüber (*Pfeiffer* und *Standenath*, *Rosenthal* usw.). Wie bei jedem Reize, so führt auch bei der Kohlespeicherung eine Überdosierung leicht zu den entgegengesetzten Erfolgen.

Die günstige Wirkung des *Incarbons* auf toxische und infektiöse Prozesse (*Kranich*, *Siegert*, *Erb* usw.) ist durch einen einfachen Adsorptionsvorgang nur zum Teil zu erklären, da die verhältnismäßig geringe Kohlenmenge schnell aus der Blutbahn verschwindet. Es handelt sich hier offenbar auch um eine durch Funktionsänderung der Speicherzellen hervorgerufene Zunahme der giftbindenden und Schutzstoffe im Körper. *Pfeiffer* und *Standenath* haben in der Tat festgestellt, daß mit Erfolg getuschte Mäuse gegen mehrfache tödliche Mengen von Trypsin geschützt sind (Klin. Wochenschr. 1922, S. 1933); wenn aber die intraperitoneal eingespritzte Tusche schon in der Bauchhöhle ausgeflockt wurde, war die Trypsinvergiftung nach intraperitonealer Injektion nicht aufzuhalten, obwohl die Tuscheflocken in hohem Grade adsorptionsfähig waren.

[1]) *Embolietod* nach Infusion von 250 ccm einer $2^1/_2$—3 proz. wässerigen Aufschwemmung von Carbo animalis medicinalis beschreibt auch *Bennewitz* (Tierärztl. Mitt. 1922, Nr. 23); die behandelten 2 Pferde sind nach starken Unruheerscheinungen und Schweißausbruch in $^1/_2$ Stunde eingegangen.

Die histologischen Veränderungen weisen darauf hin, daß die Wirkung des Incarbons gewiß noch auffälliger wäre, wenn es keine großen, für das Passieren der Blutcapillaren ungeeignete Kohleteilchen enthalten würde, außerdem wenn der Gehalt an Kohle in den einzelnen Ampullen größer wäre. Dann würden durch die Incarbon-Behandlung auch jene Organe und Zellen besser gespeichert werden, welchen nach den Erfahrungen (*L. Deutsch, Pfeiffer* und *Marx*) in der Schutzstoffproduktion eine große Rolle zukommt (Milz, Leber, Lymphknoten, Knochenmark).

*Zusammenfassung.*

1. Die intravenös eingeführte Tusche, Carbovent- oder Carboanimalis-Aufschwemmung flockt sich zum Teil bereits im Blute aus infolge Veränderung der Oberflächenspannungsverhältnisse. Die Verstopfung der Lungengefäße durch Kohleklümpchen führte bei dem mit 150 ccm *Tusche* gespeicherten Pferde zu erschwertem Atmen während mehrerer Stunden; bei den mit 30 g *Carbovent* bzw. mit 5 g *Carbo animalis* intravenös behandelten Pferden innerhalb 2 bzw. 20 Minuten zum Erstickungstode. Eine Infusion von 400 ccm *Incarbon* (= 3,0 g Kohle), das keine Tendenz zum Zusammenballen hat, verursachte keine augensichtliche Reaktion, obwohl größere Teilchen in der Lunge steckenblieben.

2. 16 Stunden nach der Infusion der *Tusche* waren die Capillarendothelzellen der Leber und die großen Freßzellen des Bindegewebes und der Adventitia der Lunge am stärksten gespeichert. Tuschezellen waren massenhaft auch in der Milz zu finden, außerdem ganz vereinzelt in der Wand einiger Capillaren fast aller Organe. Die zu den gut gespeicherten Organen gehörigen Lymphknoten enthalten ebenfalls geringe Tuschemengen. — Die Tuscheflocken blieben größtenteils in den Capillaren der Lunge stecken, aber auch in den Lebercapillaren waren viele, in den Capillaren anderer Organe nur vereinzelt einige Tuscheemboli zu finden.

Das *Incarbon* war nach 18 Stunden beinahe in seiner ganzen Menge in der Lunge aufzufinden, teils in den großen Wanderzellen des Bindegewebes, teils in den Capillarendothelien, meistens aber in Form von größeren, in den Capillaren steckengebliebenen Splittern. Die Kohleteilchen, die die Lunge passiert haben, wurden in geringer Zahl in der Leber und Milz, ganz vereinzelt in den Capillaren anderer Organe aufgehalten.

Das infundierte *Carbovent* und die *Carbo animalis* blieb in den kleineren Lungenarterien stecken, sonst waren nur im Lumen einiger Lebercapillaren einige Kohleteilchen zu sehen.

3. In dem mit Tusche gespeicherten Pferde war eine hochgradige, in dem mit Incarbon behandelten eine geringgradige Schwellung und

Ablösung der Lebercapillarendothelien, eine Blutfülle und Gewebseosinophilie der Lymphknoten mit lebhafter Phagocytose festzustellen.

4. Die Verteilung der intravenös eingeführten Kohle hängt nicht nur von der verschiedenen chemischen Anziehungskraft der Körperzellen, von der Oberflächenspannung und von der Größe der Teilchen ab, sondern auch von der Suspensionsstabilität dieser Teilchen *im Blute*. Eine Infusion von der grobkörnigen, aber dünnen und stabilen Aufschwemmung (Incarbon) wird ohne Reaktion vertragen, eine Infusion der sehr feinen, aber leicht ausflockbaren Tusche führte dagegen zu bedrohlichen Symptomen. Über das Schicksal der Kohle im Körper ist der Zustand ihrer Schutzkolloide entscheidend.

5. Die Kohleteilchen werden nicht nur in den Zellen des sog. Speicherzellensystems gespeichert, sondern im Falle großen Angebotes auch in einzelnen Capillarendothelien verschiedenster Organe. Die Speicherungsfähigkeit kommt sogar einigen Endothelzellen kleinerer Arterien und Venen zu.

6. Die Speicherungsfähigkeit malleöser *Riesenzellen* bildet einen erneuten Beweis für ihren mesenchymalen Ursprung und für die Zugehörigkeit zum Speicherzellensystem.

7. Die Wirkung des *Incarbons* beruht wahrscheinlich nicht bloß auf einer einfachen Adsorption, sondern auch auf der durch den Speicherungsakt hervorgerufenen lebhafteren Funktion eines Teiles des Speicherzellensystems. Es wäre wünschenswert, wenn Incarbon ohne gröbere Kohleteilchen in den Verkehr gebracht würde, da diese die Lungencapillaren nicht passieren können.

## Bücherbesprechungen.

**Schmaltz, R., Atlas der Anatomie des Pferdes. Vierter Teil. Die Eingeweide des Pferdes in topographischen und Einzeldarstellungen.** Tafel 79—117. Berlin: Richard Schoetz 1927. RM. 32.—.

Von vielen mit Ungeduld erwartet, ist der „Eingeweideteil“ des Schmaltzschen Atlas nunmehr erschienen. Es fehlt nur noch der letzte, 5. Teil, der Kopf, und dieser wird uns in spätestens Jahresfrist durch das Vorwort des Autors versprochen.

Ich habe diesem klassisch-künstlerischen Gesamtwerke gegenüber seit jeher immer das Gefühl uneingeschränkter Hochachtung und tiefer Dankbarkeit gehabt; und so wie mir wird es vielen deutschen Tierärzten gegangen sein. Blätternd zur Anschauung gezwungen und bewundernd lernte man so die Anatomie für das Physikum und das Staatsexamen. Zehnmal vergaß man dieses und jenes und blätterte und lernte aufs neue, wurde sicher und schnell beraten und konnte sich immer wieder freuen an den übersichtlich mit klaren Strichen hingelegten, prachtvoll reproduzierten Kunstwerken von der Hand *Hayeks*. Auch dieser Teil, der 4., vermittelt ausgezeichnet eine wirklich plastische Vorstellung, vor allem von der Lage der Baucheingeweide, wie das kein anderes Lehrmittel bisher erreicht hat. In immer neuem Tafeln sehen wir die Baucheingeweide von den verschiedensten Seiten aus, sogar von oben, was besonders für die Kenntnis der Lage des Duodenums (Kolikdiagnose) von großer Bedeutung ist.

Der Anatom beschreibt die Eingeweide hauptsächlich am auf dem Rücken liegenden Tiere, das gleiche gilt für den pathologischen Anatomen. Der Kliniker legt mehr Wert auf die Lagen am stehenden Tiere. In den Kliniken zeigt es sich, daß den Studenten dieses „Umdenken“ vom liegenden zum stehenden Tiere recht schwer fällt. Vielleicht könnte hierauf später einmal noch mehr Rücksicht genommen werden, als es hier schon geschehen ist.

Unser Glückwunsch und Dank gebührt uneingeschränkt dem Autor, dem Künstler und dem Verleger. Sie haben ein Werk geschaffen, das einzig dasteht.

*Neumann-Kleinpaul.*

**Honeker-Fortner, Die bösartige M.K.S. bei Ziegen.** Hannover: Verlag Schaper 1927.

Die Arbeit zeigt im 1. Teil in vorbildlicher Weise, wie der praktische und der beamtete Tierarzt das zu Gesicht kommende Material sammeln und nutzbringend auswerten soll. Was *Honeker* aus Beobachtungen und Erfahrungen zusammengetragen hat, ist für Wissenschaft und Praxis gleich wertvoll. Die nicht sehr umfangreiche Literatur über die M.K.S. bei Ziegen ist kritisch verarbeitet, Lücken in früheren Angaben werden durch eigene Untersuchungen vielfach ausgefüllt. *Honeker* gibt eine genaue Beschreibung der Untersuchungstechnik, da nach seiner Ansicht manche ungenaue Beschreibung auf mangelhafte klinische Untersuchung zurückzuführen ist. Es wurde bei Ziegen zum Teil eine Verseuchungsziffer von 82,5% gefunden, so daß die Reihenfolge der Erkrankungen bei den einzelnen Tiergattungen folgende war: Rind, Ziege, Schwein. Besonders eingehend wird an Hand von durchweg guten Aufnahmen die spezifische Stomatitis beschrieben, die in der Mehrzahl der Fälle (87%) und in äußerst variabler Form

auftrat. Im Gegensatz zu anderen Autoren hat *Honeker* auch vielfach Blasenbildung gesehen. Als Initialsymptom wurde neben Agalaktie der „dicke Kopf" beobachtet, der allerdings bei vielen Krankheiten der Ziege eine gewisse Rolle spielt. Speichelfluß und Schmatzen sind selten, dagegen häufig Foetor ex ore bei nekrotischer Maulentzündung (Nekrosebacillus). Blasenbildung bei der selteneren Klauenseuche sah *Honeker* in 9% der Fälle. Den in der Regel gutartigen Verlauf der Klauenerkrankung führt Verfasser auf die Stallhaltung zurück. Exanthem des Euters wurde in 12,3% der Fälle gesehen, Mastitis dagegen dagegen nur 2mal. Häufige Erscheinungen waren Abortus (bis zu 90%) sowie cerebrale Störungen (Apathie). Die von anderen Autoren vielfach übertrieben angegebenen Verluste beliefen sich in Württemberg auf durchschnittlich 3%, vereinzelt allerdings auf 10—30%.

Im 2. Teil der Arbeit wird die pathologische Anatomie der bösartigen M.K.S. der Ziegen durch *Fortner* einer Besprechung unterzogen. *Fortner* stützt sich dabei auf das Material *Honekers,* auf Sektionsergebnisse, die von *Grosse* veröffentlicht wurden, sowie auf selbst erhobene Obduktionsbefunde. In diesen Fällen ist das Bild des spezifischen Exanthems ähnlich wie bei der bösartigen M.K.S. gegenüber den Veränderungen an inneren Organen mehr in den Hintergrund getreten. Als häufige Veränderungen wurden gefunden Myocarditis aphthosa und Gastroenteritis haemorrhagica. Transsudate in den Körperhöhlen waren stets zugegen, auffällig war das Fehlen postmortaler Aufblähung. In der Mundhöhle fanden sich häufig zahlreiche stecknadelkopfgroße Erosionen, deren Entstehung durch frühzeitiges Platzen kleinster Bläschen begünstigt wird. Die Schlundschleimhaut war nie erkrankt, während in 50% aller Fälle Erosionen auf den Pansenpfeilern gefunden wurden. In den multiplen weißlich-gelben myokarditischen Herden wurde histologisch albuminöse Degeneration nachgewiesen mit zelliger Infiltration der Umgebung.

Hoffentlich werden durch das Studium der Arbeit viele Kollegen veranlaßt, auch ihre Befunden zu sammeln und zu veröffentlichen. Nur so können die noch dunklen Fragen bei der Ziegen-M.K.S. der Lösung entgegengeführt werden.

*Trautwein.*

**Henke und Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Erster Band, erster Teil. Blut, Lymphknoten.** Mit 133 Abbildungen. IX, 372 S. Berlin: Julius Springer 1926. 63 RM; geb. 66 RM.

Nachdem schon der 2., 4., 6., 8. und 12. Band des Handbuches vor geraumer Zeit erschienen ist, ist vor kurzem der 1. Teil des 1. Bandes herausgekommen. Er enthält folgende Hauptkapitel: *Blutkrankheiten* von *Carl Sternberg* (Wien) bearbeitet (103 Seiten), *fremde Blutbeimengungen* von *P. Huebschmann* (Düsseldorf) (61 Seiten), *Malaria* von *C. Seyfarth* (Leipzig) mit einem Anhang über das Schwarzwasserfieber (57 Seiten), *Lymphknoten* von *C. Sternberg* (Wien) (93 Seiten) und *Lymphomatosis granulomatosa* von *Eugen Fraenkel* (Hamburg) (23 Seiten).

Die Schriftleitung liegt jetzt ausschließlich in der Hand von *O. Lubarsch,* um eine „örtliche Verbindung zwischen Herausgeber, Schriftleitung und Verlagsbuchhandlung herzustellen."

Die Namen der Herausgeber und Bearbeiter verbürgen gediegene Arbeit. Ausstattung, Abbildungen und Papier stehen auf der Höhe deutscher Buchtechnik.

*Neumann-Kleinpaul* (Berlin).

**Anleitung zur Untersuchung der Lebensmittel. Von Dr. I. Grossfeld, Nahrungsmittelchemiker am Untersuchungsamte in Recklinghausen.** Mit 26 Abbildungen. Berlin: J. Springer 1927. Ungeb. 22,50, geb. 24,00 RM.

Der Inhalt des Buches entspricht nicht ganz seinem Titel. Es gibt mehr und weniger, als dieser verspricht. Weniger, weil nur die chemischen und physikalischen,

aber nicht die mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsverfahren aufgenommen worden sind; mehr, weil — dem neuen Lebensmittelgesetz Rechnung tragend — auch die Untersuchung gewisser technischer Bedarfsartikel (z. B. Seife) berücksichtigt worden ist. Dieser Inhalt entspricht, wenn man von der fehlenden Mikroskopie absieht, durchaus den praktischen Bedürfnissen des Nahrungsmittelchemikers. Die Lücken werden überdies ausgeglichen durch Hinweise auf die entsprechenden Verfahren in dem bekannten Standardwerk von J. König, „Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel". Zu diesem bildet es andererseits eine sehr willkommene Ergänzung, indem es auch die neuere und neueste Literatur bis einschließlich 1926 berücksichtigt.

Die Anlage des Buches ist mustergültig. Es ist frei von dem üblichen Ballast obsoleter Methoden, die in den meisten Lehrbüchern pietätvoll von Auflage zu Auflage mitgeschleppt werden und ein gut Teil zu ihrem unhandlichen Format und ihrer mangelhaften Übersichtlichkeit beitragen. Überall merkt man bei der Auswahl und Darstellung der Verfahren den kritischen und erfahrenen Praktiker. Zahlreiche Tabellen ersparen überflüssige Rechenarbeit, ein gut durchgearbeitetes Sachregister erleichtert den Gebrauch des Buches.

Der Tierarzt wird sicher mit der sehr vorsichtigen Auswertung der Federschen Zahl einverstanden sein, dagegen die Angaben über den Tierversuch zum Nachweis der Vitamine vielleicht überflüssig finden. Sie sind wahrscheinlich auch mehr zu Informationszwecken als Arbeitsvorschriften gedacht. Interessieren dürften ihn ferner die chemischen Verfahren zum Nachweis der beginnenden Fleischfäulnis.

Vereinzelte Bemängelungen, wie z. B. die wenig präzise Definition der pasteurisierten Milch (S. 173), die fehlende Angabe über die zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration jetzt viel gebrauchte Chinhydronelektrode und das häufig ausschließliche Anführen einer eigenen Methode, wenn auch andere brauchbare zur Verfügung stehen, schmälert den Wert des Buches nicht. Der Verf. hat mit seinem Werk einem tatsächlich bestehenden Bedürfnis nach einem modernen, praktischen und handlichen Arbeitsbuch Abhilfe geschaffen. Dem Tierarzt, der sich über die Methoden besonders der neueren Nahrungsmittelchemie informieren will, wird es gute Dienste leisten. *Bovinski.*

**Triepel, H., Die anatomischen Namen, ihre Ableitung und Aussprache. 11. Aufl.** VIII, 100 S. München: J. F. Bergmann 1927. Preis karton. 3,30 RM.

Das Erscheinen von 11 Auflagen in 22 Jahren spricht am besten für die günstige Bewertung dieser Arbeit *Triepels*. Die Einführung gibt auf 8 Seiten die wesentlichen Grundsätze für die Bildung anatomischer Namen an; auf weiteren 83 Seiten sind die einzelnen Termini technici in alphabetischer Ordnung kurz aber erschöpfend erklärt. Ein Anhang bietet biographische Notizen. Die „Anatomischen Namen" haben sich stets auch für den Studierenden der Tierheilkunde als eine wesentliche Stütze im anatomischen Unterricht bestens bewährt; die Verwendung des Buches, dessen geringer Preis die Anschaffung erleichtert, kann nur immer wieder dringend empfohlen werden. *Drahn* (Berlin).

**Ihle, van Kampen, Nierstrasz, Versluys, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere.** Aus dem Holländischen übersetzt von *G. Chr. Hirsch*, Utrecht. VIII und 906 S., 987 Abb. Berlin: J. Springer 1927. Preis 66 RM; geb. 68,40 RM.

Der Übersetzer sagt im Vorwort: „Beim Lesen des holländischen Textes ergab sich mir, daß hier in bestimmten Kapiteln originelle Ideen oder neue Befunde gegeben werden, die ältere Lehrbücher deutscher Sprache gut ergänzen. Und ich glaubte, daß dieses Neue wohl ein Anrecht hätte, einem größeren Kreise von Dozenten und Forschern vorgelegt zu werden." Dem muß zweifellos beigestimmt werden. Die Autoren haben es in wundervoller Weise verstanden, das riesige Material der vergleichenden Wirbeltieranatomie auf relativ geringem Umfange

zusammenzutragen und es durch die sichere und überlegene Art der Darstellung sehr schmackhaft zu gestalten. Der große rein sachliche Wert liegt in erster Linie darin, daß im Gegensatz zu den deutschen Werken, die sämtlich älteren Datums sind, hier die bewährten alten Grundlagen und die Ergebnisse neuerer Arbeiten in einem Werke zusammengefaßt werden. Auf Einzelheiten eines solchen — bei aller weisen Beschränkung doch immerhin umfangreichen — Werkes kann naturgemäß in einem kurzen Referat kaum eingegangen werden. So sei das gesagt: Die Art der Darstellung, die Vollständigkeit des Gebotenen, die geschickte Auswahl der Beispiele, der Lehrwert der Abbildungen — die bei klarster Wiedergabe sehr instruktiv sind — zeugen von umfassender Beherrschung des überreichen Stoffes. Die Gliederung ist sehr übersichtlich durchgeführt, der Text präzise und eindrucksvoll, somit von großem didaktischen Wert. In dieser Hinsicht darf wohl der Übersetzer ein persönliches Verdienst für sich in Anspruch nehmen, der seine Aufgabe „neben der Übersetzung vor allem in einer Vereinheitlichung der zahlreichen Kapitel" erblickte. Das ist ihm jedenfalls — auch sprachlich — ausgezeichnet gelungen.

Nicht nur denen, die sich von Berufswegen mit vergleichender Wirbeltieranatomie zu befassen haben, sondern allen, die sich aus ihrer Studienzeit die Freude an der für jede anatomische Betrachtung grundlegenden umfassend-vergleichenden genetisch-morphologischen Wissenschaft bewahrt haben, sei das Werk empfohlen: sein Studium braucht nicht „Arbeit" zu sein, sondern Mußestunden können zu solchen der Belehrung und Erbauung werden!

Ein ausführliches Register erleichtert die Verwendung als Nachschlagewerk. Wie immer, hat der Verlag für einen würdigen äußeren Eindruck gesorgt; der Preis ist durchaus angemessen. *Drahn* (Berlin).

**Weber, Ew., Die Krankheiten des Rindes.** Mit 52 Abbildungen im Text und 3farbiger Tafel. 370 Seiten. Berlin: Richard Schoetz 1927. Geh. 18 M.; geb. 21 M.

Der Stoff ist nach Organen und Organgruppen eingeteilt, was für die Spezial- und Differentialdiagnose von Vorteil ist; für die allgemeine Übersicht und die Erörterung einer Krankheit, die mehrere Organe befällt, ist die gewählte Anordnung ein Nachteil. So findet man z. B. Maul- und Klauenseuche-Erörterungen bei allen Organen vor, die Veränderungen der M.-Kl. zeigen können. Das gleiche gilt für alle anderen Krankheiten, die nicht an *einem* Organsystem ablaufen.

Richtlinien, die das sächsische Wirtschaftsministerium über die Fleischbeschau bei der Tuberkulose der Fleisch-„Lymphdrüsen" aufgestellt hat, sollten besser fortgelassen werden, wenn das Buch außerhalb Sachsens verkauft werden soll. Es gehören, wenn überhaupt nötig, nur reichsgesetzliche Bestimmungen oder die Bestimmungen *aller* Länder hinein.

Im übrigen spricht aus jeder Zeile ein erfahrener Praktiker, der es versteht, das Wichtigste aus den einzelnen Gebieten herauszuheben, es übersichtlich zu ordnen und in gedrängtester Form (meist allerdings auch ohne nähere Begründung) mitzuteilen. Die Beigabe der Literatur ist ein Vorzug. Mir scheint, daß nicht nur die Literaturabkürzungen dem *Ellenberger-Schütz*, wie das Vorwort angibt, entnommen sind, sondern daß auch sonst die E.-S.-Jahreberichte für die sachlichen Zusammenstellungen reichlich benutzt worden sind. Das ist auch nicht besonders auffällig, zumal der Autor ein langjähriger Mitarbeiter am E.-S. ist. Aber *angegeben* hat er diese Quelle, wie übrigens die meisten Autoren, nicht. Das dürfte nicht in der Ordnung sein. *Neumann-Kleinpaul.*

(Aus dem Tierseucheninstitut der Universität Leipzig.
Direktor: Professor Dr. *A. Eber.*)

# Bakterielle weiße Ruhr der Kücken.

Von
Privatdozent Dr. **Beck** und Dr. **Ruth Eber.**

Mit 3 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 14. April 1927.)*

Während man in neuerer Zeit in Deutschland mit gutem Erfolg an die Erforschung und Bekämpfung der Jungtier- und Aufzuchtkrankheiten der größeren Haustiere herangegangen ist, hat man bislang die Krankheiten des Junggeflügels, besonders der Kücken, wenig beachtet. Die bakterielle weiße Ruhr der Kücken, die in Amerika weit verbreitet ist und durch systematische Untersuchungen erforscht wurde, ist in Deutschland bisher kaum beachtet und beschrieben worden. Eigene Erfahrungen, Mitteilungen von Geflügelzüchtern in Fachblättern zeigen ebenso wie die im letzten Jahr von *Beller*[4]) erschienene, die ausländische Literatur weitgehend berücksichtigende Arbeit über Kückenruhr, daß diese Krankheit auch in Deutschland verbreitet ist. In anderen europäischen Ländern wurde die Krankheit von *Manninger*[21]) in Ungarn, von *Rice*[30]) in Irland, von *Dalling* und *Allen*[8]) sowie *Baker*[1]) in England und endlich von *Konno*[20]) in Japan beobachtet.

Im Jahre 1900 hat *Rettger*[26]) als erster über das Auftreten einer Kückenerkrankung mit weißem Durchfall, die durch einen bestimmten Erreger hervorgerufen wird, berichtet. Wegen des septikämischen Verlaufes der Krankheit bezeichnet er sie als „fatal septicaemia in young chickens". Der später von *Rettger* eingeführte Namen des Erregers „*Bacterium pullorum*" wird allgemein von den Forschern anerkannt und die von ihm hervorgerufene Krankheit als „bacillary white diarrhea" bezeichnet. Da diese Krankheit unter den Kücken und Hühnern weit verbreitet ist und der Geflügelzucht schwere Verluste bringt, hat man sich besonders in Amerika eingehend mit der Erforschung des Erregers und mit den Maßnahmen zur Bekämpfung der Krankheit beschäftigt. Es gingen daher namentlich in den letzten Jahren viele Arbeiten aus den amerikanischen Laboratorien hervor, von denen nur die wichtigsten hier erwähnt werden sollen. Im übrigen sei auf die ausführlichen Literaturangaben bei *Beller* (l. c.) hingewiesen.

Zunächst wurde die Erkrankung nur bei Kücken festgestellt. *Rettger* und *Stoneburn*[29]) fanden 1909 erstmalig das Bact. pullorum in scheinbar gesunden

sowie in pathologisch veränderten Eiern von älteren Hühnern. *Gage*[11]) gelang es gleichfalls 1911 aus Eifollikeln von Hühnern mit Eierstocksentzündung das Bact. pullorum zu züchten und mit Erfolg auf Kücken zu übertragen. Wenn auch die älteren Hühner, welche die bakterielle weiße Ruhr überstanden haben, Bakterienträger sind, so kommen Todesfälle unter ihnen nur selten vor. Zuerst hat *Jones*[17]) im Jahre 1913 einen akuten Ausbruch von bakterieller weißer Ruhr unter Hühnern, die mit Bact. pullorum infizierte Eier gefressen hatten, festgestellt. Ähnliche Befunde wurden unter anderen auch von *Bunyea*[7]) erhoben. Wiederholte Infektionsversuche an Kücken und Hühnern von *Jones*[17, 19]), *Rettger, Hull* und *Sturges*[27]), *Rettger* und *Koser*[28]) sowie *Doyle*[9]) zeigen, daß Kücken bis zum 3. oder 4. Tag leicht empfänglich sind. Über 3—4 Wochen alte Kücken lassen sich aber nicht mehr mit Bact. pullorum künstlich infizieren.

Weit schwieriger als die Infektionsversuche und die Züchtung des Erregers gestaltet sich die Einordnung desselben in das bakteriologische System. Alle Autoren stimmen überein, daß einerseits eine nahe Verwandtschaft zwischen Bact. pullorum (*Rettger*) und Bact. sanguinarium (*Moore*), auch *Klein*scher Bacillus oder Bact. alcalifaciens gallinarum (*Pfeiler*) genannt, besteht, andererseits aber genügend Unterschiede vorhanden sind, um sie beide als zwei selbständige Typen anzuerkennen. Wie aus den eingehenden Untersuchungen von *Smith* und *Ten Broeck*[33]), *Taylor*[35]), *Rettger* und *Koser*[28]), *Goldberg*[12]), *Doyle*[9]), *Rebrassier*[24]), *Hendrickson*[16]) u. a. hervorgeht, unterscheiden sich beide Bakterien am auffälligsten einmal im Gasbildungsvermögen und zum anderen in ihrer Fähigkeit, Säure in den verschiedenen Zuckerarten zu bilden. Bact. pullorum bildet in manchen Kohlenhydraten Gas, während Bact. sanguinarium in diesen keine Gärung auslöst. Doch ist das Gasbildungsvermögen bei Bact. pullorum keineswegs stark und bei den einzelnen Stämmen einheitlich, sondern in den verschiedenen Kohlenhydraten wechselnd. Nach *Rettger* und *Koser* (l. c.), *Hadley*[14]), *Rebrassier* (l. c.), *Goldberg* (l. c.) besteht keine Beziehung zwischen dem Alter der Stämme und ihrer Gasbildung, während *Smith* und *Ten Broeck* (l. c.) sowie *Hendrickson* (l. c.) beobachtet haben, daß die Erreger das Vermögen, Gas zu bilden, durch künstliche Züchtung verlieren. Andere gewinnen nach *Doyle* (l. c.) auf künstlichem Nährboden die Eigenschaft der Gasbildung. So kommt es, daß *Hadley*[15]) und *Hendrickson* (l. c.) einen gasbildenden Typ A und einen nichtgasbildenden Typ B unterscheiden. Der Typ B gleicht sonst vollkommen dem Typ A des Bact. pullorum.

Bact. pullorum säuert weder Maltose und Dextrin noch Dulcit, hingegen besitzt Bact. sanguinarium die Eigenschaft, in Maltose, Dextrin und Dulcit Säure zu bilden.

Die Ähnlichkeit des Bact. pullorum mit Bact. sanguinarium besteht vor allem darin, daß beide unbeweglich sind und sich durch die Agglutination nicht trennen lassen. *Smith* und *Ten Broeck* (l. c.) haben weiterhin festgestellt, daß beide Bakterienarten gleiche Toxine erzeugen.

Außer der schon erwähnten ausführlichen, im Jahre 1926 erschienenen Arbeit von *Beller* (l. c.) und einer kurzen Mitteilung von *Schmidt-Hoensdorf*[31]) finden sich zwar verschiedene Abhandlungen [*Reinhardt*[25]), *Eber*[10])] in der deutschen Literatur, die eine Beschreibung der bakteriellen Kückenruhr geben. Sie stützen sich aber ausschließlich auf die ausländischen Veröffentlichungen.

Seit Frühjahr 1926 gelang es uns im Tierseucheninstitut der Universität Leipzig in 12 verschiedenen Beständen bei zahlreichen Kücken und einer Henne eine Krankheit festzustellen, die pathologisch-anatomisch, bakteriologisch und serologisch mit der in Amerika und anderen Ländern

herrschenden bakteriellen Kückenruhr übereinstimmt. Über die Ergebnisse dieser an dem reichhaltigen, frischen und älteren Material angestellten Untersuchungen soll im folgenden kurz berichtet werden.

## *Kasuistik.*

*Fall 1.* Kücken 382/26. 19. IV. 1926. *Vorbericht:* In 2 Tagen sind plötzlich 4 Tiere gestorben. Das zur Sektion eingesandte Kücken war etwa 8 Tage alt. *Zerlegungsbefund:* In beiden Lungen fanden sich mehrere hirse- bis pfefferkorngroße, gelbe Nekroseherde. Die Leber war auffallend gelbbraun gefärbt, die Gallenblase prall gefüllt, der Darm katarrhalisch entzündet. Beide Blinddärme enthielten gelbweiße käsige Massen (Untersuchung auf Coccidien negativ). *Bakteriologisch* ließen sich aus Herzblut, Leber und Lungen kleine, zarte Kolonien fast in Reinkultur züchten. Auf Drigalski wuchsen die Bakterien farblos.

*Fall 2.* Kücken 498/26. 15. V. 1926. *Vorbericht.* Fast ohne Krankheitserscheinungen sind in den letzten 2 Tagen etwa 30 Kücken eingegangen (Heizglucke). Zur Sektion gelangten 7 Kücken. *Zerlegungsbefund:* Bei einem Kücken bis pfefferkorngroße, gelblichweiße Herde in beiden Lungen. Ein zweites Kücken war, außer mit einem reichlich stecknadelkopfgroßen Herd in der linken Lunge, mit einer käsigen Blinddarmentzündung behaftet. Die übrigen 5 Kücken zeigten gleichfalls gelblichweiße käsige Massen in den Blinddärmen. Coccidien wurden nicht gefunden. Bei allen war die Leber gelb gefärbt, der Dottersack mehr oder weniger erhalten. Durch die *bakteriologische Untersuchung* wurde der kulturelle Nachweis des Erregers aus Herzblut, Leber, Lungen und Blinddärmen geführt.

*Fall 3.* Kücken 723/26. 1. VII. 1926. 5 Kücken wurden ohne Vorbericht zur Untersuchung eingesandt. *Zerlegungsbefund:* An pathologischen Veränderungen fanden sich bei einigen Kücken miliare bis hirsekorngroße, graue mit gelblichem Zentrum versehene Herde, die teilweise konfluierten. Die Leber war rotbraun bis gelb, geschwollen. Bei mehreren Kücken erwies sich die Darmschleimhaut als anämisch. Auf der Schleimhaut der Blinddärme fand sich häufig ein gelber, käsiger Belag. Nur in einem Falle konnten Coccidien nachgewiesen werden. Durch *Züchtung* gelang der Nachweis der Erreger aus Herzblut, Leber, Lunge und Dottersack.

*Fall 4.* Kücken 826/26. 22. VII. 1926. *Vorbericht:* Es sind plötzlich 12 14 Tage alte Kücken gestorben, von denen 2 zur Sektion eingesandt wurden. Die Aufzucht erfolgte unter einer künstlichen Glucke. *Zerlegungsbefund:* Keine Lungenveränderungen, dagegen Leber gelbbraun, Blinddärme mit gelbkäsigen Massen angefüllt (kein Coccidienbefall). In einem Falle katarrhalische Darmentzündung. Eidottersack etwa walnußgroß mit eingedicktem Inhalt. Aus den inneren Organen wurde der Erreger fast in *Reinkultur* isoliert.

*Fall 5.* Henne 929/26. 9. VIII. 1926. *Vorbericht:* In letzter Zeit 6 Hühner ohne Krankheitserscheinungen eingegangen. *Zerlegungsbefund:* Innere Verblutung infolge Leberruptur, fettige Entartung der Leber. Aus Herzblut, Leber und Milz wurden ebenfalls zarte Kolonien gezüchtet, die auf Drigalski farblos wuchsen.

*Fall 6.* Kücken 946/26. 13. VIII. 1926. *Vorbericht:* Von 300 Kücken sind alle bis auf 6 gestorben. Sie zeigten sich erst 1 Tag vorher krank und ließen die Flügel hängen. Zur Sektion gelangte ein 14 Tage altes Kücken. *Zerlegungsbefund:* In den Lungen je ein hirsekorngroßer grauer Herd; Leber rotbraun, geschwollen. Darm anämisch mit weißgrauem Inhalte, Dottersack resorbiert. *Reinkultur* des Erregers aus Herzblut, Leber und Lungen.

*Fall 7.* Kücken 1344/26. 6. XI. 1926. *Vorbericht:* Von den angekauften 3 Tage alten Kücken starb eines auf dem Transport, die übrigen an den folgenden Tagen. Der Kot war weißlich-gelb. *Zerlegungsbefund:* 2 von den 3 eingesandten Kücken zeigten in den Lungen gelbweiße, bis linsengroße Herde, die zum Teil konfluierten und eine einheitliche, unregelmäßige Masse bildeten. Das normale Lungengewebe war mehr oder weniger verdrängt. Bei allen Kücken war die Leber geschwollen und gelb gefärbt. Gallenblase prall gefüllt, Darm katarrhalisch entzündet. Auf Agar und Drigalski wurden aus Herzblut, Leber, Lunge und Blinddarm feine, farblose Kolonien gezüchtet.

*Fall 8.* Kücken 312/27. 17. III. 1927. *Vorbericht:* Plötzlich 2 Kücken ohne Krankheitserscheinungen verendet. *Zerlegungsbefund:* Bei beiden eingesandten Kücken fanden sich bis pfefferkorngroße gelbe Herde in den Lungen, die zum Teil konfluierten, so daß etwa $^2/_3$ der Lungen nekrotisch waren. Milz- und Leberschwellung. 4 deutliche miliare Nekroseherdchen in der Muskulatur des Herzens; in der Wand des Muskelmagens ein spindelförmiger, getreidekorngroßer Herd. Dottersack bohnen- bzw. erbsengroß. *Züchtungsversuch* aus Herzblut, Leber, Lungen und Dottersack positiv.

*Fall 9.* Kücken 324/27. 18. III. 1927. 7 Kücken ohne Vorbericht. *Zerlegungsbefund:* Bei 2 Kücken Nekroseherde in den Lungen. Alle zeigten Leber- und Milzschwellung; Dottersack mehr oder weniger resorbiert, Inhalt eingedickt. Darm in einem Falle anämisch, bei den übrigen Kücken katarrhalisch entzündet. *Züchtung* von kleinen, auf Drigalski bläulich wachsenden Kolonien aus dem Herzblut und den inneren Organen.

*Fall 10.* Kücken 345/27. 23. III. 1927. *Vorbericht:* Von 120 8 Tage alten Kücken sterben täglich mehrere Tiere. *Zerlegungsbefund:* Beide Lungen von zahlreichen grauen, miliaren Herden, die zum Teil zentral verkäst waren, durchsetzt. Leber graubraun, geschwollen. *Züchtung* des Erregers aus Herzblut, Leber, Lunge, Dottersack in Reinkultur.

*Fall 11.* Kücken 353/27. 24. III. 1927. *Zerlegungsbefund:* Graue miliare bis linsengroße gelbe Herde in beiden Lungen. 10 spindelförmige, miliare, grauweiße Herdchen in der Herzmuskulatur. Leber gelbbraun, geschwollen. Milztumor. Dottersack erbsengroß mit eingedicktem Inhalt. *Reinkultur* des Erregers aus Herzblut, Leber, Darm und Dottersack.

*Fall 12.* Kücken 362/27. 25. III. 1927. *Vorbericht:* 2 zur Sektion eingeschickte Kücken waren ohne besondere Krankheitserscheinungen eingegangen. Sie entstammten einer Herde von 200 Stück, von denen bisher 20 Kücken gestorben waren. *Zerlegungsbefund:* Bei beiden Kücken fand sich je ein stecknadelkopfgroßer Herd in den Lungen. Leber- und Milzschwellung. Darm weißgrau. Im Herzmuskel und in der Wand des Muskelmagens fanden sich einige spindelförmige, kleine Herdchen von grauweißer Farbe. *Züchtung* des Erregers aus Herzblut, Leber, Milz, Darm und Dottersack.

## *Bakteriologische Untersuchung.*

Die aus den 12 Fällen stammenden Bakterienstämme Kü. 382, 498, 723, 826, Henne 929, Kü. 946, 1344, 312, 324, 345, 353 und 362 wurden einer eingehenden bakteriologischen Untersuchung unterworfen. Sie verhielten sich mit Ausnahme des Stammes 324 morphologisch, kulturell und biochemisch einheitlich. Als Vergleichsstämme wurden ein

Hühnertyphusstamm, die Stämme Kü. IV und Ovar IV, die uns in dankenswerter Weise von Herrn Regierungsrat *Beller* zur Verfügung gestellt wurden, und endlich noch der Kückenbreslaustamm Kü. 853 zugezogen.

In dem *morphologischen* Verhalten ergibt sich eine völlige Übereinstimmung mit den von den amerikanischen Autoren beschriebenen Pullorumstämmen. Die aus den Kücken und der Henne gezüchteten Stämme haben eine durchschnittliche Länge von 1—2,5 $\mu$ und eine Breite von 0,3—0,5 $\mu$. Die Bakterien liegen meist paarweise zusammen und wachsen in einzelnen Fällen zu Fäden aus. Die Enden sind leicht abgerundet. Beweglichkeit ist nicht vorhanden, wohl aber eine deutliche Molekularbewegung. Der Nachweis von Geißeln durch die Färbung nach *Zettnow* gelang nicht. Die Bakterien färben sich mit den Anilinfarbstoffen Methylenblau und verdünnten Carbolfuchsin gleichmäßig. Sie sind gramnegativ und bilden keine Sporen.

Alle 11 Stämme zeigen auf Agar ein äußerst zartes, hauchartiges, durchsichtiges Kolonienwachstum, das am ersten Tag dem einer Rotlaufkultur ähnelt. Die Kolonien sind im Durchmesser $^1/_2$ mm groß. Am zweiten und dritten Tag erreichen sie eine durchschnittliche Größe von 1—$1^1/_2$ mm und erscheinen weißlich durchscheinend. Auf den Farbnährböden rufen sie keinen Farbumschlag hervor. Sie wachsen ohne Hemmung auf *Drigalski*- und *Endo*agar, während sie auf *Gassner* nur spärliches Wachstum erkennen lassen. Im Gegensatz hierzu sind die Kolonien der Stämme Hühnertyphus, Kü. IV, Ovar IV und Kü. 324 kräftiger und bereits am ersten Tag 1 mm groß. Auf Agar sind sie grauweiß, durchscheinend, auf *Drigalski* blaugrau. Der Hühnertyphusstamm und Stamm Kü. 324 zeigen auf *Gassner* deutlich gelbe, die Stämme Kü. IV und Ovar IV etwas schwächer gelbe Kolonien und einen Farbumschlag des Nährbodens von Grün in Gelb.

*Gelatine* wird nicht verflüssigt, *Milch* nicht zur Gerinnung gebracht. Im Gegensatz zu den Stämmen Hühnertyphus, Kü. IV und Ovar IV bilden alle Kückenstämme übereinstimmend in *Neutralrotagar* Gas und zeigen *Fluorescenz*. *Lackmusmolke* wird einheitlich gerötet. Während die Rötung bei den Kückenstämmen bestehen bleibt, schlägt die anfangs gerötete Lackmusmolke bei den Stämmen Hühnertyphus, Kü. IV, Ovar IV und Kü. 324 am 5. bzw. 7. Tag in Blau um.

Die *Indol*prüfung ist negativ; dagegen bilden alle Stämme geringe Mengen von *Schwefelwasserstoff*. Die frisch gezüchteten Stämme geben alle eine leichte Schwärzung des Bleipapiers, während diese bei einer späteren Wiederholung des Versuches ausblieb und nur bei Beimpfung von Bleiagar eine deutlich positive Reaktion eintrat. Im Gegensatz zu *Beller* (l. c.) konnten wir auch bei seinen Stämmen Kü. und Ovar IV auf Bleiagar Schwefelwasserstoffbildung feststellen.

*Tabelle 1.*

| | Dextrose | | Lactose | | Saccharose | | Arabinose | | Rhamnose | | Maltose | | Dextrin | | Dulcit | | Mannit | | Barsikow I | | Barsikow II | | Lackmusmolke | Dulcit | | Mannit | | Neutralrotagar | | Milch | Indol | $H_2S$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | G | S | G | S | G | S | G | S | G | S | G | S | G | S | G | S | G | S | S | Ger | S | Ger | S | S | Ger | S | Ger | G | Flu | Ger | | |
| Kü. 382 . . . . | ± | + | − | − | − | − | + | + | ± | + | − | − | − | − | − | − | − | + | + | + | − | − | + | − | − | + | − | + | + | − | − | + |
| „ 498 . . . . | + | + | − | − | − | − | + | + | − | + | − | − | − | − | − | − | + | + | + | + | − | − | + | − | − | + | − | + | + | − | − | + |
| „ 723 . . . . | ± | + | − | − | − | − | + | + | + | + | − | − | − | − | − | − | ± | + | + | + | − | − | + | − | − | + | − | + | + | − | − | + |
| „ 826 . . . . | + | + | − | − | − | − | + | + | + | + | − | − | − | − | − | − | + | + | + | + | − | − | + | − | − | + | − | + | + | − | − | + |
| Henne 929[1] . . | − | + | − | − | − | − | − | + | + | + | − | − | − | − | − | − | − | + | + | + | − | − | + | − | − | + | − | + | + | − | − | + |
| Kü. 946 . . . . | + | + | − | − | − | − | ± | + | + | + | − | − | − | − | − | − | − | + | + | + | − | − | + | − | − | + | − | + | + | − | − | + |
| „ 1344 . . . . | + | + | − | − | − | − | ± | + | + | + | − | − | − | − | − | − | − | + | + | + | − | − | + | − | − | + | − | + | + | − | − | + |
| „ 312 . . . . | + | + | − | − | − | − | + | + | + | + | − | − | − | − | − | − | + | + | + | − | − | − | + | − | − | + | − | + | + | − | − | + |
| „ 345 . . . . | + | + | − | − | − | − | + | + | + | + | − | − | − | − | − | − | + | + | + | − | − | − | + | − | − | + | − | + | + | − | − | + |
| „ 353 . . . . | + | + | − | − | − | − | + | + | + | + | − | − | − | − | − | − | + | + | + | − | − | − | + | − | − | + | − | + | + | − | − | + |
| „ 362 . . . . | + | + | − | − | − | − | − | + | + | + | − | − | − | − | − | − | + | + | + | − | − | − | + | − | − | + | − | + | + | − | − | + |
| Bact. pullorum[2] | + | + | − | − | − | − | + | + | + | + | − | − | − | − | − | − | ± | + | · | · | · | · | + | · | · | · | · | · | · | − | − | + |
| Kü. IV . . . . | − | + | − | − | − | − | − | + | − | + | − | − | − | + | − | + | − | + | + | + | − | − | blau | + | + | + | + | − | − | − | − | + |
| Ovar IV . . . | − | + | − | − | − | − | − | + | − | + | − | − | − | + | − | + | − | + | + | + | − | − | blau | + | + | + | + | − | − | − | − | + |
| Hühnertyphus . | − | + | − | − | − | − | − | + | − | + | − | + | − | + | − | + | − | + | + | + | − | − | blau | + | + | + | + | − | − | − | − | + |
| Kü. 324 . . . . | + | + | − | − | − | − | + | + | + | + | + | + | − | + | + | + | + | + | + | + | − | − | blau | + | + | + | + | + | + | − | − | + |
| Kü. 853 (Breslau) | + | + | − | − | − | − | + | + | + | + | + | + | − | − | + | + | + | + | + | + | − | − | blau | + | + | + | + | + | + | − | − | + |

G = Gas, S = Säure, Ger = Gerinnung, Flu = Fluorescenz.

[1]) Nicht frisch geprüft. [2]) Nach *Rettger* u. a.

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über das biochemische Verhalten der geprüften Stämme in den Nährböden der bunten Reihe. Der Kürze halber sind nur die Ergebnisse vom 7. Tag aufgezeichnet. Aus der Zusammenstellung ist ersichtlich, daß unsere Kückenstämme sowie der aus der Henne gezüchtete Stamm im Gegensatz zu dem Hühnertyphusstamm und den Stämmen Kü. und Ovar IV *Gas* bilden. Jedoch ist diese Fähigkeit nur schwach ausgeprägt und läßt bei der Fortzüchtung auf künstlichem Nährboden nach. So bildete z. B. Kü. 498 frisch gezüchtet in Traubenzucker und am 3. Tage in Arabinose Gas, bei späterer Wiederholung aber erst am 3. Tag in Traubenzucker und am 5. Tag in Arabinose. In anderen Fällen bleibt sogar bei alten Laboratoriumsstämmen in einigen Zuckerarten die Gasbildung aus. Bei der ersten Prüfung vergoren die Stämme übereinstimmend Traubenzucker, Arabinose und mit Ausnahme von Kü. 498 Rhamnose. Die Gasbildung blieb bei der späteren Wiederholung des Versuches bei Stamm Kü. 382, 723 und Henne 929 (nicht frisch geprüft) in Traubenzucker und bei Stamm Kü. 946, 1344 und Henne 929 in Arabinose, bei Stamm Kü. 382 und 498 in Rhamnose aus. Mannit wird nicht einheitlich vergoren, Milchzucker, Rohrzucker, Maltose, Dulcit und Dextrin überhaupt nicht. Die *frisch isolierten* Stämme Kü. 312, 345, 353 und 362 bilden Gas in Traubenzucker, mit Ausnahme von Kü. 362 in Arabinose, ferner in Rhamnose und Mannit. Maltose, Dextrin und Dulcit werden ebenfalls nicht angegriffen.

Ein ausgesprochenes Gasbildungsvermögen zeigt Stamm Kü. 324, der mit Ausnahme von Milch- und Rohrzucker sowie Dextrin alle für die Prüfung der Gasbildung herangezogenen Nährböden vergärt und sich nach seinem biochemischen Verhalten mehr der Paratyphusgruppe nähert.

*Tabelle 2.*

| | Bouillon | Dextrose | Lactose | Saccharose | Arabinose | Rhamnose | Maltose | Dextrin | Dulcit | Mannit |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Kontrolle . . . | 7 3 | 7,0 | 7,0 | 7,6 | 6,6 | 7,2 | 7,5 | 7,3 | 7,3 | 7,3 |
| Kü. 382 . . . . | 7,3 | 5,2 | 7,0 | 7,6 | 5,2 | 5,4 | 7,3 | 7,3 | 7,3 | 5,3 |
| „ 498 . . . . | 7,3 | 5,4 | 7,0 | 7,6 | 5,2 | 5,3 | 7,5 | 7,3 | 7,3 | 5,4 |
| „ 723 . . . . | 7,3 | 5,2 | 7,0 | 7,6 | 5,0 | 5,4 | 7,2 | 7,3 | 7,3 | 5,3 |
| Henne 929 . . . | 7,3 | 5,4 | 7,0 | 7,6 | 5,0 | 5,5 | 7,2 | 7,3 | 7,3 | 5,4 |
| Kü. 946 . . . . | 7,3 | 5,2 | 7,0 | 7,6 | 5,2 | 5,5 | 7,5 | 7,3 | 7,3 | 5,3 |
| „ 1344 . . . . | 7,3 | 5,3 | 7,0 | 7,6 | 5,3 | 5,5 | 7,3 | 7,3 | 7,3 | 5,3 |
| „ 312 . . . . | 7,3 | 5,4 | 7,0 | 7,6 | 5,5 | 5,6 | 7,3 | 7,3 | 7,3 | 5,6 |
| „ 345 . . . . | 7,3 | 5,4 | 7,0 | 7,6 | 5,3 | 5,4 | 7,2 | 7,3 | 7,3 | 5,6 |
| „ 353 . . . . | 7,3 | 5,5 | 7,0 | 7,6 | 5,4 | 5,6 | 7,2 | 7,3 | 7,3 | 5,4 |
| „ 362 . . . . | 7,3 | 5,4 | 7,0 | 7,6 | 5,3 | 5,4 | 7,3 | 7,3 | 7,3 | 5,6 |
| „ IV . . . . | 7,3 | 5,3 | 7,0 | 7,6 | 5,2 | 5,6 | 7,3 | 6,8 | 5,9 | 5,4 |
| Ovar IV . . . . | 7,3 | 5,3 | 7,0 | 7,6 | 5,2 | 5,8 | 7,0 | 6,8 | 5,9 | 5,5 |
| Hühnertyphus . | 7,3 | 5,3 | 7,0 | 7,6 | 6,6 | 5,9 | 5,6 | 6,7 | 5,9 | 5,6 |
| Kü. 324 . . . . | 7,3 | 5,4 | 7,0 | 7,6 | 5,3 | 5,5 | 6,1 | 6,6 | 5,9 | 5,4 |
| „ 853 (Breslau) | 8,1 | 5,3 | 7,4 | 8,2 | 5,3 | 5,4 | 5,4 | 7,7 | 5,8 | 5,3 |

Wie aus Tabelle 2, in der die Säuregrade in $p_H$ angegeben sind, zu ersehen ist, bilden die Kückenruhrstämme in Traubenzucker, Arabinose, Rhamnose und Mannit Säure, dagegen bleiben Milchzucker, Rohrzucker, Dulcit, Dextrin und Maltose unverändert. Die Stämme Hühnertyphus, Kü. IV, Ovar IV sowie Kü. 324

bilden in Dulcit und Dextrin Säure, in Maltose nur die Stämme Hühnertyphus und Kü. 324.

Als Reagens zur Feststellung der *Säurebildung* und zur Unterscheidung des Bacterium pullorum und sanguinarium empfehlen *Rettger* und *Koser* (l. c.) die Verwendung von *Methylrot*, das tropfenweise der zu prüfenden Maltose-, Dextrin- und Dulcitbouillon zugesetzt wird. Diese nehmen bei Beimpfung mit Bact. pullorum einen gelben Farbton an. Ein Umschlag in Rot erfolgt bei mit Bact. sanguinarium beimpften Röhrchen.

Bei der Prüfung unserer Stämme zeigen diese in den genannten Nährböden den gelben Farbton. Der Hühnertyphusstamm und Kü. 324 ergeben einen deutlichen Farbumschlag in Rot, ausgenommen in Dextrin, in welchem infolge unzureichender Säurebildung die Rotfärbung ausbleibt. Unsere Beobachtungen deuten darauf hin, daß in den beimpften Zuckerarten der Farbumschlag in Rot erst bei 6,4 $p_H$ eintritt. Die Stämme Kü. IV und Ovar IV geben nur in Dulcit eine Rotfärbung wie der Hühnertyphusstamm. Die Reaktion der Stämme in den *Barsikow*nährböden ist aus Tabelle 1 ersichtlich.

Nach unseren Untersuchungen verhalten sich die fraglichen Kückenstämme wie die Erreger der bakteriellen weißen Ruhr, die vornehmlich in amerikanischen Arbeiten beschrieben sind. Unterschiede lassen sich nicht feststellen, so daß die von uns in den verschiedenen Beständen ermittelte ansteckende Kückenerkrankung mit der durch das Bact. pullorum (*Rettger*) hervorgerufenen bakteriellen weißen Kückenruhr identisch ist. Übereinstimmend mit den meisten Autoren bilden das Bact. pullorum und typhi gallinarum zwar nahverwandte, aber dennoch gut unterscheidbare Typen mit spezifischen Eigenheiten in der Wuchsform, dem Gas- und Säurebildungsvermögen.

Das Verhalten der Stämme Kü. IV und Ovar IV zeigt zwar, daß zwischen dem Bact. pullorum und Bact. typhi gallinarum *Übergänge* bestehen, indem Bakterientypen vorkommen, die insofern eine Zwischenstellung einnehmen, als sie sich in einzelnen Eigenschaften mehr dem Bact. pullorum, in anderen mehr den Hühnertyphusbakterien nähern. Weitere Untersuchungen werden die Frage klären müssen, ob diese variablen Typen häufiger oder nur ausnahmsweise vorkommen. Vorläufig erscheint es uns aber ratsam, die Trennung der beiden Bakterientypen nach ihren spezifischen Merkmalen durchzuführen.

Das Hühnertyphusbacterium unterscheidet sich von dem in zarten farblosen Kolonien wachsenden Bact. pullorum durch üppigeres Wachstum, durch Farbumschlag auf der *Drigalski*platte in Blaugrau und auf dem *Gassner*nährboden in Gelb. Das erstere bildet nie Gas, dagegen zeichnet sich das letztere durch Gasbildung aus. (Über die von *Hadley*[15]) und *Hendrickson*[16]) beschriebenen nichtgasbildenden Stämme des Bact. pullorum haben wir bislang keine Erfahrungen sammeln können.) Die Gasbildung ist allerdings nach unseren Befunden veränderlich und scheint von dem Alter der Stämme abzuhängen, wie auch *Smith* und *Ten Broeck* (l. c.) festgestellt haben. Hingegen stehen *Rettger* und *Koser* (l. c.),

*Doyle* (l. c.) und *Rebrassier* (l. c.) auf dem Standpunkt, daß die Pullorumstämme zwar von vornherein Unterschiede im Gasbildungsvermögen in den verschiedenen Zuckerarten zeigen können, diese Eigenschaft aber bei Fortzüchtung dauernd beibehalten.

Die Unterschiede im Säurebildungsvermögen der beiden Bakterientypen treten besonders deutlich bei der Prüfung der Maltose-, Dextrin- und Dulcitbouillon hervor. Diese Nährböden können daher ebenso wie die Lackmusmolke, die von Bact. pullorum dauernd gerötet wird, während sie bei Bact. typhi gallinarum nach anfänglicher Rötung wieder in Blau umschlägt, zur Differenzierung herangezogen werden.

*Serologische Untersuchung.*

Für die serologische Prüfung der Kücken- und Vergleichsstämme wurden durch Immunisierung von Kaninchen folgende agglutinierenden Sera hergestellt:

1. Serum K. 784 mit St. Kü. 498, Titer 1 : 100 000.
2. Serum K. 789 mit St. Kü. IV, Titer 1 : 100 000.
3. Serum K. 795 mit St. Hühnertyphus, Titer 1 : 25 000.
4. Serum K. 796 mit St. Kü. 1344, Titer 1 : 50 000.

Die Kaninchen wurden erstmalig mit Bakterienmaterial, das 1 Stunde bei 60° abgetötet war, intravenös vorbehandelt und erhielten dann 2 mal in Abständen von 5 Tagen $^1/_{20}$ bzw. $^1/_{10}$—$^1/_5$ Öse der vollvirulenten Bakterienstämme ebenfalls intravenös injiziert.

Bei der Immunisierung mit dem Hühnertyphusstamm mußte, da er stark toxisch wirkte, ein langsamerer Weg gewählt werden. Kü. 795 wurde zunächst mit $^1/_2$ Öse abgetöteter Kultur subcutan vorimmunisiert. Durch weitere subcutane Injektion von $^1/_{50}$ Öse virulenter Bakterienmasse und spätere intravenöse Einverleibung von $^1/_{50}$ und $^1/_{10}$ Öse desselben Materials wurde dann ein genügend hochwertiges Serum gewonnen. Die Blutentnahme erfolgte jeweils 5 Tage nach der letzten Immunisierung.

Die Agglutinationsergebnisse der 4 Sera mit dem Kücken- und Vergleichsstämmen sind in Tabelle 3 wiedergegeben.

Die mit unseren selbstgezüchteten Kückenstämmen 498 und 1344 hergestellten Sera K. 784 und 796 verhalten sich demnach im Agglutinationsversuch sowohl gegen die homologen als auch gegen die übrigen Kückenstämme einschließlich der Stämme Kü. und Ovar IV, wenn man von den geringen Schwankungen im antigenen Vermögen der Stämme innerhalb des gleichen Types absieht, durchaus einheitlich. Die Mehrzahl der Kückenstämme wird zu 100% agglutiniert, der Hühnertyphusstamm hingegen nur zu 12,5 bzw. 25%. Die Breslaustämme Kü. 853 bzw. Taube 204 B erfahren ebensowenig eine nennenswerte agglutinatorische Beeinflussung wie der Schottmüllerstamm XX. Dagegen wird der humane Typhusstamm zu 6,5 bzw. 12,5% mitagglutiniert.

Das mit Stamm Kü. IV hergestellte Serum K. 789 verhält sich ebenso wie die schon genannten Sera. Auch das Hühnertyphusserum besitzt ein gleich starkes Agglutinationsvermögen auf die Kückenstämme wie auf den homologen Stamm.

*Tabelle 3.*

| Stamm | Serum K. 784 St. Kü. 498 Titer 1:100000 % | Serum K. 796 St. Kü. 1344 Titer 1:50000 % | Serum K. 789 St. Kü. IV Titer 1:100000 % | Serum K. 795 St. Hühnertyph. Titer 1:25000 % |
|---|---|---|---|---|
| Kü. 498 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| „ 1344 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| „ 382 | 50 | 100 | 75 | 100 |
| „ 723 | 75 | 100 | 75 | 100 |
| 929 (Henne) | 75 | 100 | 100 | 100 |
| Kü. 946 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| „ IV | 75 | 75 | 100 | 100 |
| Ovar IV | 75 | 75 | 100 | 100 |
| Hühnertyphus | 12,5 | 25 | 25 | 100 |
| Kü. 312/27 | 75 | 100 | 100 | 100 |
| „ 324/27 | 50 | 100 | 75 | 100 |
| „ 345/27 | 50 | 100 | 100 | 100 |
| „ 347/27 | 100 | 100 | 75 | 100 |
| „ 353/27 | 100 | 75 | 100 | 100 |
| „ 362/27 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| Typhus | 12,5 | 6 | 6 | 12,5 |
| Dysenterie | 0 | 1 | 0 | 3 |
| Kü. 853 Breslau | 3 | 50 | 6 | 6 |
| Taube 204 B Breslau | 1 | 6 | 3 | 3 |
| P. B. XX | 1 | 6 | 3 | 3 |

Diese Agglutinationsergebnisse zeigen einmal, daß enge serologische Beziehungen zwischen den von uns gezüchteten Kückenstämmen untereinander bestehen, zum anderen aber auch, daß die von *Beller* isolierten Stämme sich serologisch den ersteren gleichwertig verhalten und auch enge Beziehungen zum Hühnertyphus vorhanden sind. Sie decken sich mit den Untersuchungen von *Rettger* und *Koser*[28]), *Smith* und *Ten Broeck*[32]) und anderen, die ergaben, daß eine Differenzierung der Bact. pullorum und Bact. sanguinarium (*Moore*) (Hühnertyphus *Pfeiler*) mittels der Agglutination nicht möglich ist. Neuerdings hat *Mathews*[22]) den Standpunkt vertreten, daß eine serologische Trennung der beiden Typen bei Verwendung frischer, d. h. nicht über 1 Monat alter Stämme von Bact. pullorum bzw. Bact. typhi gallinarum gelingt. Die negativen Ergebnisse der älteren Autoren sind nach *Mathews* auf die Verwendung alter Laboratoriumsstämme für die Untersuchungen zurückzuführen.

Die serologischen Beziehungen zwischen Bact. pullorum und Hühnertyphus einerseits und den menschlichen Typhusbakterien andererseits veranlaßten *Smith* und *Ten Broeck*[32, 33]) die genannten Bakterienarten einem genaueren Studium im *Castellani*schem Absättigungsversuch zu unterziehen. Hierbei war es möglich, Hühnertpyhusserum mit Typhusbakterien vollkommen zu erschöpfen. Umgekehrt gelang es aber nicht, Typhusserum mit den beiden Geflügelbakterientypen so abzusättigen,

daß es gegen die homologe Bakterienart unwirksam wurde. Engere serologische Beziehungen bestehen daher zwischen den Typhusbakterien und den Geflügeltypen nicht. Die unbeweglichen Hühnertpyhusbakterien vermögen offenbar nicht die Agglutinine der beweglichen Typhusbakterien zu absorbieren.

Während somit die serologischen Beziehungen des Bact. pullorum und sanguinarium (Hühnertyphus) zu den Typhusbakterien bereits Gegenstand eines besonderen Studiums im Absorptionsversuch waren, lagen bei Beginn unserer Untersuchungen keine Mitteilungen darüber vor, wie sich Bact. pullorum und typhi gallinarum im Absättigungsversuch nach *Castellani* untereinander verhalten. Wir haben daher diese Frage geprüft und dabei festgestellt, daß sich das agglutinierende Hühnertyphusserum durch Absättigung mit unseren Kückenstämmen vollkommen erschöpfen läßt, so daß es auch die Fähigkeit, den homologen Stamm zu agglutinieren, verliert. Umgekehrt ist es möglich, die Absättigung des Kückenruhrserums mit Hühnertyphusbakterien restlos durchzuführen und die Agglutinationsfähigkeit für die Kückenstämme damit aufzuheben. Ebenso gelingt eine völlige Erschöpfung des mit dem Stamm Kü. IV hergestellten Serums durch die eigenen Kückenstämme und umgekehrt. Das Ergebnis des gekreuzten Absorptionsversuches ist in Tabelle 4 dargestellt.

*Tabelle 4.*

| Stamm | Serum K. 796 St. Kü. 1344 | | Serum K. 789 St. Kü. IV | | Serum K. 789 St. Kü. IV | | Serum K. 795 St. Hühnertyphus | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | nicht abgesättigt % | abgesättigt mit St. Kü. IV % | nicht abgesättigt % | abgesättigt mit St. Kü. 1344 % | nicht abgesättigt % | abgesättigt mit St. Hühnertyphus % | nicht abgesättigt % | abgesättigt mit St. Kü. 1344 % |
| Kü. 1344 . . . | 100 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 |
| „ IV . . . . | 75 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 |
| Ovar IV . . . . | 75 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 |
| Kü. 382 . . . . | 100 | 0 | 75 | 0 | 75 | 0 | 100 | 0 |
| „ 498 . . . . | 100 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 |
| „ 723 . . . . | 100 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 |
| 929 (Henne) . . | 100 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 |
| 946 . . . . . . | 100 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 | 100 | 0 |
| Hühnertyphus . | 25 | 0 | 25 | 0 | 25 | 0 | 100 | 0 |

Unsere auf diese Weise gewonnenen Versuchsergebnisse stimmen mit den inzwischen von *Hendrickson*[16]) veröffentlichten vollkommen überein. Auch *Mathews*[22]) kommt in einem gewissen Gegensatz zu seiner oben bereits erwähnten Ansicht, daß eine serologische Trennung zwischen Bact. pullorum und sanguinarium bei Prüfung frischer Stämme möglich ist, zu dem Schluß, daß im *Castellani*schen Absättigungsversuch ein Unter-

schied in den agglutininbindenden Eigenschaften zwischen den beiden Bakterientypen nicht besteht.

*Das Ergebnis dieser serologischen Studien läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß die von uns isolierten und näher geprüften Kückenstämme im einfachen Agglutinationsversuch sowie bei der Absättigung nach Castellani gleiche serologische Qualitäten besitzen und nahe serologische Verwandtschaft zum Hühnertyphus besteht. Dieses Verhalten unserer Kückenstämme berechtigt im Zusammenhalt mit dem Ergebnis der kulturellen und biochemischen Untersuchung zu dem Schluß, daß die Stämme typische Kückenruhrbakterien sind, die mit dem von Rettger (l. c.) beschriebenen Bact. pullorum identisch sind.*

Im Gegensatz zu den einwandfrei feststellbaren biochemischen und kulturellen Unterscheidungsmerkmalen zwischen Bact. pullorum und Bact. typhi gallinarum eignet sich die serologische Untersuchung anscheinend nicht zur Typentrennung, weil die fraglichen Bakterientypen offenbar einen weitgehend übereinstimmenden Receptorenapparat besitzen und deshalb eine ausgesprochene Gruppenreaktion geben. Auch hier werden Untersuchungen an einer größeren Anzahl frischer Hühnertyphus- und Pullorumstämme erst Aufschluß geben können, ob tatsächlich eine serologische Trennung der beiden Bakterientypen möglich ist oder nicht.

### *Tierversuche.*

Mit den Kückenstämmen 498, 1344, Kü. IV und dem Hühnertyphusstamm wurden Übertragungsversuche an Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Mäusen, Kanarienvögeln, Hühnern und Kücken ausgeführt.

Die *Kaninchen* wurden subcutan und intravenös mit lebenden und abgetöteten Bakterien der genannten Stämme infiziert. Es erhielten junge Kaninchen (600 g) intravenös $^1/_{10}$ Öse und ältere $^1/_4$ Öse der betreffenden Reinkultur. Die mit den Stämmen Kü. IV, 498 und 1344 infizierten Kaninchen erlagen sämtlich der Infektion in 2—10 Tagen. Bei der subcutanen Einverleibung des virulenten Materials (1 Öse) erwiesen sich nur die Kückenstämme 498 und 1344 für die Versuchstiere pathogen, nicht aber der Hühnertyphusstamm und Stamm Kü. IV. Die subcutane Verimpfung einer Öse des abgetöteten Materials der 4 Stämme wurde von allen Kaninchen reaktionslos ertragen mit Ausnahme des mit dem Hühnertyphusstamm geimpften Kaninchens, das der Infektion erlag.

Alle mit den Stämmen gefütterten *Meerschweinchen* blieben gesund.

*Weiße Mäuse* sind verhältnismäßig schwer für die Kückenstämme empfänglich. Mit von Kücken stammendem Organmaterial gelang es uns nur in 2 von 6 Fällen, die Mäuse subcutan tödlich zu infizieren. Von den mit Reinkulturen sämtlicher Stämme intraperitoneal und subcutan

geimpften Mäusen erlagen nur die mit Stamm Kü. 382 intraperitoneal und subcutan, sowie die mit Stamm Kü. IV intraperitoneal infizierte Maus. Die gesund gebliebenen Mäuse wurden zwecks bakteriologischer Untersuchung, die in allen Fällen negativ ausfiel, getötet.

Zwei mit Kü. 1344 subcutan infizierte *Kanarienvögel* starben nach 3 Tagen. Sie zeigen Milz- und Leberschwellung, sowie miliare Herde in der Leber. Aus Herzblut, Milz und Leber wurden die Ausgangsstämme wieder in Reinkultur gezüchtet. Von 2 mit dem gleichen Stamm gefütterten Kanarienvögeln erlag einer nach 4 Tagen der Fütterungsinfektion.

Ein subcutan mit Stamm Kü. 1344 infiziertes *Huhn* starb nach 12 Tagen, während die mit dem gleichen Stamm intravenös und per os infizierten Hühner gesund geblieben sind.

Die *Kücken* zeigten sich in gleicher Weise empfänglich für die Fütterungsinfektion mit den Kückenstämmen 498, Kü. IV und dem Hühnertyphusstamm. Von 20 2tägigen Kücken wurden je 5 mit den 3 genannten Stämmen durch Einträufeln von 2 Tropfen einer Agarkulturabschwemmung in die Schnabelhöhle infiziert. 5 weitere Kücken blieben als Kontrollen.

Von den mit Stamm Kü. 498 infizierten Kücken starben 4 (1 am 5., 2 am 7. und 1 am 19. Tag) an typischer bakterieller weißer Ruhr. Alle zeigten während der Krankheit weißen Durchfall. Bei der Sektion waren Leber und Milz geschwollen. Bei dem zuletzt gestorbenen fanden sich miliare Nekroseherde in der Leber. In einem Fall enthielt der Blinddarm gelbkäsige Massen. Zur Ausbildung von Lungenherden war es nicht gekommen. Die Züchtung des Erregers gelang aus Herzblut, Leber und Dottersack. Bei einem nach 4 Tagen gestorbenen Kücken war der Züchtungsversuch negativ.

3 mit Stamm Kü. IV infizierte Kücken starben am 5. bzw. 6. Tage. Aus den inneren Organen konnte der Ausgangsstamm wieder gezüchtet werden. An pathologisch-anatomischen Veränderungen fanden sich Milz- und Leberschwellung und in einem Fall ein miliarer Herd in der Lunge. Die beiden anderen Kücken erlagen interkurrenten Krankheiten.

Von 5 mit Hühnertyphusbakterien gefütterten Kücken erkrankten 3 tödlich mit positivem Nachweis der Bakterien in dem Herzblut und den Organen. 1 Kücken erlag am 6. Tag einer Kokkeninfektion, ein 2. einer Kloakenverstopfung.

Von den Kontrollen starben 2 an einer Colibacillose (5. bzw. 11. Tag).

### *Pathologische Anatomie und Histologie.*

Der pathologisch-anatomische Befund bei Kücken ist ziemlich einheitlicher Natur und richtet sich danach, ob die Krankheit akut, subakut oder chronisch verläuft. Bei einem akuten Verlauf finden sich an den

Organen außer *Schwellung* der *Milz* und *Leber* keine krankhaften Veränderungen. Erst bei einem längeren Bestehen der Krankheit bilden sich außerdem herdförmige Veränderungen in den *Lungen*, miliare Nekrosen in der Leber und Darmkatarrh aus. Kleine spindelförmige oder runde *Nekroseherde* finden sich auch nicht selten in der *Herzmuskulatur* (Abb. 1) und in der Wand des *Muskelmagens*. Am häufigsten sind die Lungen erkrankt. Hier beobachtet man in den Anfangsstadien kleinste graue oder auch graugelbe Herdchen mit zentraler Verkäsung. In älteren Stadien ist der Prozeß meist so weit vorgeschritten, daß die größer gewordenen gelben Herde konfluieren und das normale Lungengewebe mehr und mehr zurückdrängen (Abb. 2). Am *Darm* sind makroskopische Veränderungen oft schwer festzustellen. Manchmal erscheint die Schleimhaut etwas stärker gerötet, manchmal ist sie anämisch. In einigen Fällen



Abb. 1. Herzmuskulatur mit Nekroseherden.

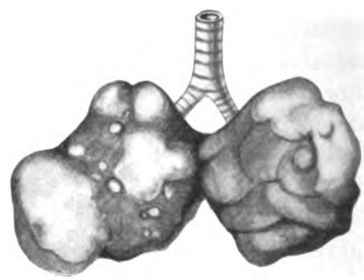


Abb. 2. Lunge mit teilweise konfluierenden Nekroseherden.

finden sich käsige Massen in den Blinddärmen. Die Farbe des Darminhaltes richtet sich mehr oder weniger nach der Beschaffenheit der Nahrung. Außen ist die Kloake meistens mit weißem, kreideähnlichem Kot verklebt. Je nach dem Alter der Kücken ist der Dottersack ganz oder teilweise resorbiert und der Inhalt eingedickt.

Die an einer Infektion mit Bact. pullorum erkrankte Henne hat keinen charakteristischen, pathologisch-anatomischen Befund gezeigt. Sie ist an innerer Verblutung infolge Berstung der fettig entarteten Leber gestorben, ohne daß sich am Eierstock und den übrigen Organen irgendwelche Besonderheiten ergeben haben. Die von *Jones* (l. c.), *Bunyea* (l. c.) u. a. beschriebenen Veränderungen, fibrinöse Perikarditis, parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, Nekroseherde in der Leber und Milz, sowie Eierstockentzündung mit cystischer Entartung, ließen sich in unserem Falle nicht ermitteln.

Bei der *histologischen* Untersuchung von zahlreichen Schnitten durch die *Leber* fällt die starke Füllung der Gefäße, die Erweiterung der Capillaren und der enorme Fettgehalt der Leber auf, der sich nicht allein durch die physiologische Fettanhäufung in der Leber junger Tiere erklären läßt.

Kleine Bakterienhaufen liegen zwischen den Leberzellen, in den Capillaren und in den größeren Gefäßen. In den Schnitten beobachtet man ferner herdförmige Veränderungen, welche sich durch ihren helleren Farbton schon bei schwacher Vergrößerung deutlich von dem dunkler gefärbten Leberparenchym abheben. Das Protoplasma der in den Herden gelegenen Leberzellen grenzt sich nicht deutlich ab. Die Kerne sind entweder ganz geschwunden (Karyolyse) oder es finden sich neben einzelnen Lymphocyten vereinzelt Kerntrümmer (Karyorhexis). Die Retikulo-

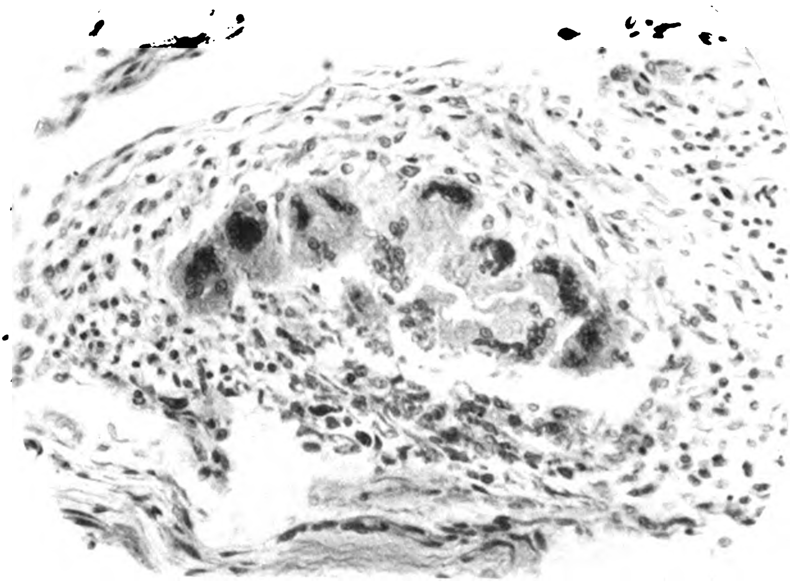


Abb. 8. Kleiner Lungenherd mit Riesenzellen.

endothelien sind meist gut erhalten, da sie anscheinend dem schädigenden Einfluß der Bakterien länger Widerstand leisten. In älteren Herden ist die Struktur der Zellen und Kerne vollständig verlorengegangen und eine vollkommene Nekrose eingetreten.

Je nach dem Alter und der Ausdehnung der herdförmigen Lungenerkrankung bieten die Schnitte durch die *Lungen* verschiedene Bilder. Es finden sich zum Teil diffus entzündliche sowie herdförmige nekrobiotische Veränderungen und Zellwucherungen. Wie in der Leber lassen sich auch in den Lungen Bakterienhaufen nachweisen, die aber in weiter vorgeschrittenen Stadien nur selten zu finden sind. Aus den Schnitten ist ersichtlich, daß der Prozeß mit einer entzündlichen Hyperämie beginnt. In den älteren diffus entzündlichen Veränderungen heben sich herdförmige nekrobiotische Bezirke ab, die in einigen Fällen

von proliferierenden Prozessen begleitet sind. Das die Bronchioli umgebende Lungengewebe und das Lumen derselben ist außer von Entzündungsprodukten von abgestoßenen Alveolarepithelien, Kerntrümmern, von Zellen mit rundlichen, ovalen oder langgestreckten chromatinarmen Kernen und Fremdkörperriesenzellen (Abb. 3) infiltriert bzw. ausgefüllt.

Die zunächst zentral gelegenen Riesenzellen umgeben in einigen Herden bei vorgeschrittener Nekrose das in der Hauptsache zahlreiche Kerntrümmer und Lymphocyten enthaltende Zentrum kranzförmig und ähneln so den tuberkulösen Herden beim Huhn. Es braucht jedoch nicht immer zur Riesenzellbildung zu kommen. Bei weiter vorgeschrittenen Prozessen verschmelzen die einzelnen Herde miteinander. Fibrin läßt sich in den Gefäßen und Herden nachweisen. Auch hier kann man, wie in der Leber. Fettablagerung beobachten, die als nekrobiotische Fettinfiltration der allgemeinen Nekrose vorausgeht.

### *Diagnose und Differentialdiagnose.*

Auf Grund der klinischen Symptome (Mattigkeit, Schwäche und Durchfall) sowie der pathologisch-anatomischen Veränderungen allein ist es nicht möglich, eine einwandfreie Diagnose auf bakterielle weiße Kückenruhr, hervorgerufen durch Bact. pullorum, zu stellen. Erst die bakterielle und kulturelle Untersuchung sichert die Diagnose. Der für die bakterielle weiße Kückenruhr als pathognostisch dargestellte weiße Durchfall tritt gewöhnlich bei *allen* Darmerkrankungen der Kücken auf, ist daher differentialdiagnostisch kaum verwertbar. Bei der käsigen Blinddarmentzündung der Kücken muß in erster Linie noch an das Vorliegen von Coccidiose gedacht werden, die aber durch den negativen Ausfall der mikrokopischen Untersuchung auf Coccidien bestimmt ausgeschlossen werden kann. Auch Schimmelpilze können in den Lungen Herde verursachen. Sie lassen sich sowohl in Ausstrichen mikroskopisch als auch histologisch nachweisen.

Fehlen charakteristische Veränderungen, so kann nur die bakteriologische Untersuchung endgültig über die Art der Erkrankung entscheiden, da neben Infektionen mit Bact. pullorum auch solche mit anderen Erregern aus der Coli-Typhusgruppe (Colibakterien, Bact. ent. Breslau) und in seltenen Fällen auch mit Bact. typhi gallinarum [*Taylor*[35])] bei Kücken vorkommen können. Die letztgenannten Infektionen werden vielfach der weißen Kückenruhr zugerechnet. *Mit Rücksicht auf eine klare Nomenklatur und auf die verschiedene Ätiologie halten wir es für angebracht, daß als bakterielle weiße Kückenruhr nur die durch Bact. pullorum hervorgerufenen Kückensterben bezeichnet werden. Alle übrigen Kückeninfektionen sind nach ihren Erregern als Coli- bzw. Breslauenteritiden oder als Hühnertyphus zu benennen.*

*Bekämpfung.*

Für die Vermittlung der Ansteckung bzw. Weiterverbreitung der Erreger der bakteriellen weißen Ruhr kommen in erster Linie Zucht- und Legehennen in Frage, welche die Krankheit in der Jugend überstanden haben und zu Bakterienträgern geworden sind. Ein großer Teil der Eier derartiger Hennen ist mit dem Bact. pullorum infiziert, so daß die aus solchen Eiern erbrüteten Jungen bereits krank schlüpfen oder kurz nach dem Schlüpfen offensichtlich erkranken und aus gesunden Eiern stammende Kücken derselben Brut anstecken können.

Die Verseuchung eines Bestandes kann daher entweder durch Zukauf von Kücken oder Hühnern erfolgen, welche infolge Überstehens der weißen Kückenruhr zu Bakterienträgern geworden sind oder aber durch Verwendung von keimhaltigen Bruteiern. In ersterem Falle wird die Gefahr in der Regel erst erkannt werden, wenn die latent kranken Kücken jüngere, bis 4 Tage alte des eigenen Bestandes infizieren, meist aber viel später, wenn die Eiproduktion der zugekauften Hühner beginnt und ein geringes Legeergebnis erzielt, oder die Eier ein schlechtes Schlüpfresultat bei der Bebrütung erbringen bzw. die erbrüteten Kücken sich durch verminderte Lebensfähigkeit und Krankheit auszeichnen. *Beller* (l. c.) hat in der mehrfach schon genannten Arbeit auf Grund seiner Beobachtungen den Infektionsweg beschrieben und bildlich dargestellt.

Wichtig für die Erbrütung gesunder Kücken ist daher die Verwendung von Bruteiern, die von gesunden, d. h. nicht latent mit Bact. pullorum infizierten Hennen stammen. *Jones*[18]) war der erste, der den Wert der Blutuntersuchung für die Erkennung der Keimträger unter den Legehennen erkannte und die Agglutination als diagnostisches Hilfsmittel zur Anwendung empfahl. Der genannte Autor konnte feststellen, daß infizierte, latent kranke Hühner einen Serumtiter von 1 : 1000 bis 1 : 2000 gegen Bact. pullorum hatten. Die Prüfung des Agglutinationsergebnisses soll nach *Jones* nach 24, 48 und 72 Stunden erfolgen. Als positiv gilt das Serum bei einer Agglutination desselben in einer Verdünnung von 1 : 50. Es genügt, wenn für praktische Zwecke 3 Verdünnungen (1 : 50, 1 : 100 und 1 : 200) angesetzt werden.

Der praktische Wert der Agglutination für die Erkennung der Keimträger und ihrer Ausmerzung wird von zahlreichen amerikanischen Autoren hervorgehoben. Die Ansichten, welche Serumverdünnung als positive Reaktion anzusprechen ist, gehen ziemlich auseinander. So betrachten z. B. *Graham* und *Tunnicliff*[13]) die Agglutination in einer Verdünnung 1 : 10, *Doyle*[9]) von 1 : 25 als positiv, während man in England die makroskopisch erkennbare Verklumpung der Pullorumbakterien in einer Verdünnung von 1 : 50 als positive Reaktion ansieht. *Baudette*[2]) empfiehlt eine einfache Methode. Er setzt zu einem Kubikzentimeter

(20—25 Tropfen) dünner Testflüssigkeit einen Tropfen Serum hinzu und erreicht auf diese Weise, je nach Größe des Serumtropfens eine Verdünnung von 1:80 bis 1:100. Das Resultat kann bereits nach 5 Stunden Brutschrankaufenthalt (37°) abgelesen werden und wird endgültig nach 2mal 24 Stunden festgestellt. Auch *Beller* (l. c.) bezeichnet die Agglutination als sichere Methode des Nachweises der Kückenruhrinfektion bei Legehühnern, ebenso *Schmidt-Hoensdorf*[31]), der seine Untersuchungen in einem Bestande der Provinz Sachsen ausgeführt hat und auch mit der Präcipitation gute Resultate erzielte.

Wir selbst hatten nur bei 3 Junghühnern, die einem infizierten Bestande (unser Fall 1344) entstammten, Gelegenheit, Agglutinationsversuche anzustellen und dabei Agglutinationswerte von 1:160 bis 1:320 zu finden, die nach den obigen Ausführungen als positiv anzusprechen sind. Die nach der Tötung vorgenommene bakteriologische Untersuchung verlief völlig negativ.

In diesem Zusammenhang soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß *Beach*, *Haplin* und *Lampman*[3]) den Wert der Agglutination für die Erkennung der Keimträger und die Bekämpfung der Kückenruhr auf Grund zahlreicher Fehlergebnisse bezweifeln. Sie weisen darauf hin, daß Eier von positiv reagierenden Hühnern genau so lebenstüchtige Kücken erbrachten, wie die der negativen. Es ist mithin auch in der Frage der Brauchbarkeit der Agglutination trotz umfangreicher Untersuchungen noch keine endgültige Klärung erfolgt. Endlich sei noch auf die nicht seltenen unspezifischen Reaktionen hingewiesen, ferner auf die Agglutination jener Hühner, die zwar nicht mit Bact. pullorum aber mit Bact. typhi gallinarum infiziert sind oder waren. Hierdurch verringert sich der Wert der Blutuntersuchung nach *Rebrassier* (l. c.) allerdings nicht, da auch die Ausmerzung der Hühnertyphusträger erwünscht ist.

Zur Erkennung der Bakterienträger wird von *Ward* und *Gallagher*[36]) ferner das „Pullorin", ein dem Tuberkulin ähnliches Bakterienpräparat, für die intradermale Applikation am Kehllappen empfohlen. Vergleichende Untersuchungen, die von *Graham* und *Tunnicliff* (l. c.) angestellt wurden, haben ebenso wie die von *Beller* ergeben, daß bei infizierten Hühnern eine Reaktion eintritt, wenn auch diese nach den erstgenannten Autoren nicht in allen Fällen mit den Agglutinationsergebnissen übereinstimmte. Auch hier bietet sich ebenso wie bei der Erforschung der Fehlerquellen der Agglutination reichlich Gelegenheit, die genannten Methoden so zu vervollkommnen, daß sie ein immer zuverlässigeres Hilfsmittel in der Erkennung der Bakterienträger werden.

Neben der Blutuntersuchung der Hennen kann die bakteriologische bzw. serologische Untersuchung der Eier verdächtiger Hühner als Vorbeugungsmaßnahme Bedeutung erlangen. Welche der beiden Methoden den Vorzug verdient, bedarf noch der Klärung.

In verseuchten Beständen wird daher eine wiederholte und mehrere Jahre fortgesetzte Blutuntersuchung bzw. Prüfung der Gelege vorgenommen werden müssen, um alle Keimträger zu erfassen und auszumerzen. Schaffung hygienischer Verhältnisse und damit Verringerung der Krankheitsdisposition wird besonders bei der Kunstbrut eine weitere Aufgabe im Kampfe gegen die bakterielle Kückenruhr sein. Da diese Krankheit vornehmlich bei künstlich erbrüteten Kücken auftritt, ist auf einwandfreie Beschaffenheit der Brutapparate besondere Sorgfalt zu verwenden. Diese, die Glucken und Kückenheime, sind regelmäßig gründlich zu reinigen und zu desinfizieren. Für genügende Lüftung ist ebenso Sorge zu tragen wie für die Verhütung einer Überhitzung. Kranke Kücken sind unverzüglich zu entfernen. Vorbeugend wird die Verabreichung von Sauer- oder Buttermilch an die Kücken empfohlen.

Eine spätere Verwendung von Kücken aus infizierten Beständen zur Bruteierproduktion kommt nur bei serologisch negativem Blutbefunde in Frage.

Bei Ankauf von Kücken müssen diese einige Zeit von etwa vorhandenen eigenen oder anderweitig gekauften abgesondert gehalten werden, um eine Ansteckung der letzteren in den ersten Lebenstagen zu verhüten.

Besondere Vorsicht erscheint geboten beim Ankauf von Bruteiern, Zuchtkücken oder Hühnern aus dem Auslande. Bei letzteren wird stets eine Blutuntersuchung zur Feststellung der Unverdächtigkeit zu empfehlen sein.

Die Frage der Schutz- und Heilimpfung bedarf noch der Lösung. Sie wird nicht leicht sein und kann nur in der Richtung erfolgen, daß ein Impfverfahren gefunden wird, das einen sicheren und genügend langen Schutz gewährleistet, ohne daß neue Keimträger durch die Impfung geschaffen werden.

Der durch die zunehmende volkswirtschaftliche Bedeutung und die Rationalisierung der Geflügelzucht, sowie durch die immer mehr an Boden gewinnende künstliche Brut bedingte lebhafte Austausch von Zuchtprodukten ist der Verbreitung der latent im Brutei oder im Zuchttier haftenden Erreger der bakteriellen weißen Ruhr der Kücken außerordentlich günstig. Diese die Rentabilität der Hühnerzucht stark bedrohende Gefahr rechtzeitig zu erkennen und im Verein mit den Geflügelzüchtern sachgemäße Abwehrmaßnahmen zu treffen, ist eine außerordentlich wichtige und dankbare Aufgabe der tierärztlichen Wissenschaft und Praxis. Nur so kann es verhütet werden, daß eine weitere Verseuchung unserer wertvollen Geflügelbestände eintritt. Ein Blick in die nordamerikanische Literatur lehrt, wie energisch dort tierärztlicherseits der Kampf gegen diese verheerende Kückenseuche geführt wird. Je früher und zielbewußter die Seuchenbekämpfung in Deutschland einsetzt, um so leichter und sicherer wird der Erfolg sein.

---

## Schrifttum.

[1]) *Baker, W.*, Vet. J. 1925. — [2]) *Baudette, F. R.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **64**, 225. 1923. — [3]) *Beach, B. A.*, *J. G. Halpin* und *C. E. Lampman*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 605. 1927. — [4]) *Beller, K.*, Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **57** (Festband), 462. 1926. — [5]) *Broerman, A.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 596. 1927. — [6]) *Brunett, E. L.*, Cornell vet. **15**, 303; Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **42**, 140. 1926. — [7]) *Bunyea, Hubert*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 645. 1927. — [8]) *Dalling, Th.*, und *H. R. Allen*, Vet. J. **80**, 442. 1924. — [9]) *Doyle, T. M.*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **38**, P. 4, S. 266. 1925. — [10]) *Eber, A.*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, 20. 1922. — [11]) *Gage, George Ed.*, Journ. of med. research **24**, 491. 1911. — [12]) *Goldberg, S. A.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **51**, 203. 1917. — [13]) *Graham, R.*, und *E. A. Tunnicliff*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 612. 1927. — [14]) *Hadley, Ph.*, Rh. Js. Agric. exper. Station. Bulletin 1917, S. 172; zit. nach *J. M. Hendrickson.* — [15]) *Hadley, Ph.*, Rh. Js. Agric. exper. Station. Bulletin 1918, S. 174; zit. nach *R. E. Rebrassier.* — [16]) *Hendrickson, J. M.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 629. 1927. — [17]) *Jones, F. S.*, Journ. of med. research **27**, 471. 1913. — [18]) *Jones, F. S.*, Journ. of med. research **27**, 481. 1913. — [19]) *Jones, F. S.*, Rep. of the New York State vet. College for the year 1909—1910, S. 111; Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Ref. Abt. 2, **51**, 249. 1912. — [20]) *Konno, O.*, J. of the Japanese soc. of vet. science **4**, 287. 1925. — [21]) *Manninger*, Allatorvosi Lapok 1921, Nr. 19, 20, S. 111; Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 657. — [22]) *Mathews, F. P.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **69**, 370. 1926. — [23]) *Mathews, Fr. P.*, Journ. of immunol. 1926; Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **84**, 95. 1927. — [24]) *Rebrassier, R. E.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **68**, 603. 1926. — [25]) *Reinhardt, R.*, Lehrbuch der Geflügelkrankheiten. 1925, S. 62. — [26]) *Rettger, L. F.*, New York med. journ. **71**, 803. 1900; **73**, 267. 1901. — [27]) *Rettger, L. F.*, *F. G. Hull* und *W. S. Sturges*, Journ. of exp. med. **23**, 475. 1916. — [28]) *Rettger, L. F.*, und *S. A. Koser*, Journ. of med. research **35**, 443. 1917. — [29]) *Rettger* und *Stoneburn*, Connectic. stews. sta. bull. **68**. 1911; Ref. Jahresber. f. Vet.-Med. 1911, S. 316. — [30]) *Rice*, The vet. rec. 1924, Nr. 43; Ref. Tierärztl. Rundschau **31**, 60. 1925. — [31]) *Schmidt-Hoensdorf*, Tierärztl. Rundschau **32**, 859. 1926. — [32]) *Smith, Th.*, und *C. Ten Broeck*, Journ. of med. research **31**, 503. 1914—1915. — [33]) *Smith, Th.*, und *C. Ten Broeck*, Journ. of med. research **31** (N. S. **26**), S. 547. 1915. — [34]) *Taylor, J. B.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **67**, 510. 1925. — [35]) *Taylor, W. J.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **49** (N. S. **2**) S. 35. 1916. — [36]) *Ward, A. B.*, und *B. A. Gallagher*, U. S. Dept. of Agric. Bull. 1917, S. 517; zit. nach *A. Broerman.*

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Schöttler*.)

# Ein Beitrag
# zur Ätiologie und Therapie der Streptokokken-Mastitis.

Von
**Heinrich Schlichting.**

*(Eingegangen am 6. April 1927.)*

Die Streptokokken-Mastitis oder der „gelbe Galt" hat in den letzten Jahrzehnten eine ungeheure Ausbreitung erfahren. Während diese Euterkrankheit im vorigen Jahrhundert hauptsächlich nur in der Schweiz und Südfrankreich heimisch war, hat sie nunmehr auch ganz Deutschland, Österreich und Holland erobert und schadet der Landwirtschaft durch den damit verbundenen Milchausfall in sehr erheblichem Maße.

Das Charakteristische der Streptokokken-Mastitis ist, daß sie ohne auffällige Entzündungserscheinungen in der Regel zunächst über eine allmählich geringer werdende Milchergiebigkeit zur Atrophie und schließlich zur völligen Verödung (Agalaktie) des Euters führt. In den meisten Fällen geht der gelbe Galt von einem Euterviertel aus und breitet sich nach und nach über die ganze Milchdrüse aus. Die hieraus erwachsenden wirtschaftlichen Verluste werden durch die Infektiosität des Leidens wesentlich vergrößert.

## I. Klinik und Ätiologie.

### *A. Geschichtliches.*

*Ernst*[7]) konnte „nach bisherigen Beobachtungen rund 20% der Kühe, von deren Vierteln ca. 50% als vom Galt befallen zu erklären sind, und den gegenwärtig (1909) mutmaßlichen, in Betracht kommenden Produktionsausfall von fortlaufend 10%, für Deutschland berechnet (das Liter mit 10 Pfennig angenommen) mit 250 Millionen Mark beziffern".

Zieht man nun in Erwägung, daß seit dieser Zeit (17 Jahre) die Streptokokken-Mastitis entsprechend weitere Fortschritte gemacht hat — sehr gefördert durch den Umstand, daß Landwirte und Händler in sehr vielen Fällen am gelben Galt leidende Kühe noch weiter als Nutzvieh verhandeln —, so wird ohne weiteres klar, wieviel höher heute der Ausfall an Milch infolge der Streptokokken-Mastitis sein wird.

Aus diesen Beweggründen hat die Wissenschaft, unterstützt durch die Praxis, in neuerer Zeit dieser Euterkrankheit in erhöhtem Maße ihr Interesse zugewandt. So wurde mir von Herrn Professor Dr. *Schöttler* aufgetragen, Untersuchungen und Behandlungsversuche in dem Rindviehbestande der Domäne Qu. in M. anzustellen, in dem nachweislich die Streptokokken-Mastitis seit zwei Jahren herrscht. Außerdem standen mir noch 10 Kühe mit sporadischer Streptokokken-Mastitis zur Untersuchung und Behandlung zur Verfügung.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die ersten Abhandlungen über den gelben Galt fast ausschließlich von Schweizern — *Gattiker*[9]) (1848), *Rast*[24]) (1854) — abgefaßt wurden. Weiterhin erwarben sich *Hess* und *Borgeaud*[16]) (1888) große Verdienste um die Erforschung und Klärung der Ätiologie dieser Krankheit und stellten fest, daß ein von *Nocard* und *Mollereau* als Erreger einer chronischen Mastitis beschriebener Streptokokkus auch für die in der Schweiz so gefürchtete Seuche als Erreger in Frage kam.

Unter anderen hatte besonders *Zschokke*[44]) Gelegenheit, sich eingehend mit dem Studium dieser Euterkrankheit zu befassen. Durch Seuchengesetze versuchte man in verschiedenen Kantonen der Schweiz einzugreifen. Um einen Überblick über die allgemeine Ausdehnung zu erhalten, mußten Proben von verdächtigen Tieren eingesandt werden. So wurden von *Zschokke*[43]) in Zürich, wo die Streptokokken-Mastitis epizootisch auftrat, von 1896—1903 3166 Milchproben untersucht, von denen sich 1986, also 64% „mit Streptokokken infiziert und derart verändert fanden, daß die Diagnose gelber Galt gestellt werden mußte".

*Ernst*[7]) untersuchte vom 1. IV. 1907 bis November 1908 „die Milchproben von 1697 einzelnen Kühen und fand in 348 Proben die typischen Streptokokken, 34 Proben waren verdächtig." Nach ihm sind in Süddeutschland rund 20% der Kühe (1909) vom Galt befallen.

Von epizootischem Auftreten des gelben Galts wird in der Literatur wiederholt berichtet. Eine bestimmte Erklärung für das bald sporadische, bald seuchenhafte Auftreten der Streptokokken-Mastitis weiß kein Autor zu geben. Die meisten begnügen sich lediglich mit der Feststellung. *Harms*[15]) glaubt dies auf Virulenzschwankungen der Erreger zurückführen zu müssen.

Im allgemeinen sind immer nur einzelne Viertel erkrankt, während die ganze Milchdrüse nur selten ergriffen ist. *Ernst*[6]) erwähnt hierzu, daß von 528 Vierteln (132 Kühe) „276 dem gelben Galt = 52,2% verfallen waren". Dabei waren 39,2% auf einem Viertel, 25,9% auf 2 Vierteln, 18,5% auf 3 Vierteln und 16,2% auf allen Vierteln erkrankt.

*Richter*[26]) führt an, daß in einem Bestande mit seuchenhaftem gelben Galt von 87 Kühen 27 erkrankt waren. Die Verbreitung über die einzelnen Viertel war folgende: 1 Vorderviertel 8mal, 1 Hinterviertel 12mal, 1 Vorder- und 1 Hinterviertel 2mal, 3 Viertel 1mal, das ganze Euter 2mal.

Zum Vorkommen auf verschiedenen Eutervierteln stellt *Zschokke*[23]) fest, daß von 662 Kühen 193 auf je einem, 211 auf 2; 109 auf 3 und 149 auf allen 4 Vierteln erkrankt waren.

Nach *Leiperts*[43]) Beobachtungen befällt der gelbe Galt nach seiner Einschleppung in einen Bestand unter sonst günstigen hygienischen Stallverhältnissen innerhalb von 2 Jahren etwa die Hälfte der Kühe des Bestandes.

Auf die weite Verbreitung der Streptokokken-Mastitis weist auch *Rievel*[27]) hin. Er führt an, daß *Trommsdorff* bei 4 Stallrevisionen einen unerwartet hohen Hundertsatz an erkrankten Kühen feststellen mußte. Es ist dies sehr beachtenswert.

Das Sekret in den erkrankten Vierteln ist dem Stadium und der Dauer der Erkrankung entsprechend an Qualität und Quantität verschieden.

Nach *Richter*[26]) ist die Milch bei der Streptokokken-Mastitis selten normal. Meist ist das Sekret verändert. Es kann gelbweiß, gelb, gelbgrünlich, wässerig, sahnig, eitrig und vielfach flockig sein. Das Allgemeinbefinden ist nicht beeinflußt.

Fast alle Autoren beobachten im Verlaufe der Krankheit Atrophie.

*Dehne*[4]) beobachtet als Symptome für die Streptokokken-Mastitis einen erheblichen Rückgang in der Milch, Dreistrichigkeit und Atrophie des Euters.

*Harms*[15]) schreibt, daß nach einem kurzen akuten Anfall in der Regel die Krankheit einen chronischen, schleichenden Verlauf ohne auffallende allgemeine Störungen nimmt.

Über Unterschiede in den Krankheitssymptomen beim sporadischen und epizootischen gelben Galt werden in der Literatur keine Angaben gemacht. In beiden Fällen kann es bei alten Formen außer den schon angeführten Erscheinungen zur Bildung mehr oder minder großer derber Knoten im Parenchym kommen.

Nicht selten werden nach *Ernst*[1]) und *Richter*[26]) Furunculose des Euters und Absceßbildung an der Zitzenbasis im Verlaufe der Krankheit beobachtet.

Für die Diagnose der Streptokokken-Mastitis sind die klinischen Symptome auch in ihrer ausgeprägtesten Form nicht ausschlaggebend. Hier kommt in erster Linie die mikroskopische Feststellung der Streptokokken in Frage. Eine andere wertvolle diagnostische Methode ist die Milcheiterprobe nach *Trommsdorff*. Im Folgenden ist kurz die Literatur zusammengestellt, die auf die Entwicklung dieser allgemein üblichen Methoden Bezug hat.

Es war das Vorkommen von Leukocyten in der Milch schon lange bekannt. Nun hat *Bergey*[39]) (1904) zuerst darauf hingewiesen, daß zwischen dem Gehalt der Milch an Leukocyten und Streptokokken ein bestimmter Zusammenhang besteht. Er ist der Ansicht, daß die Milch, wenn sie größere Mengen von Leukocyten enthält, stark verdächtig ist, Streptokokken zu enthalten.

Bald darauf wurden von amerikanischen Forschern in Erkenntnis der Bedeutung des Leukocytengehaltes der Milch sog. Standardwerte für den Leukocytengehalt normaler Milch ermittelt [*Trommsdorff*[39])]. Es wurde der aus bestimmten Milchmengen durch Zentrifugieren gewonnene Bodensatz mikroskopisch untersucht, die vorhandenen Leukocyten gezählt und für eine Einheit Milch berechnet.

Diese Methode, die zwar wissenschaftlich ziemlich befriedigende Ergebnisse zeitigte, war praktisch schwierig durchzuführen und sehr zeitraubend.

Dies veranlaßte *Trommsdorff*[40]) zur Ausarbeitung einer neuen einfachen, für die große Praxis zugeschnittenen Methode der Diagnose der chronischen, speziell der Streptokokken-Mastitis der Kuh, der „Milch-

leukocytenprobe (Milcheiterprobe)". Es war *Trommsdorff* aufgefallen, daß beim Zentrifugieren von Mischmilch einzelner Kühe mit gesunden Eutern sich ein nur geringer Bodensatz bildete, daß aber beim Zentrifugieren der Milch von nur einem Striche einer an Streptokokken-Mastitis erkrankten Kuh der Bodensatz bedeutend höher war. Darauf beruht seine Ansicht, daß die Milchleukocytenprobe zur Erkennung euterkranker, insbesondere an Streptokokken-Mastitis leidender Tiere zu empfehlen sei.

Von mehreren Seiten wurde nun dieses Verfahren nachgeprüft.

So meint *Rühm*[28]), daß es auf solche Weise möglich ist, frühzeitig — noch bevor durch Milchinspektion, Palpation des Euters eine Mastitis nachgewiesen werden kann — eine eitrige Mastitis zu erkennen. Trotz dieser Bestätigung wurde die Leukocytenprobe angefeindet. Als Erster wendet sich *Ernst*[7]) gegen die von *Trommsdorff* angegebenen diagnostischen Grenzwerte und versucht, die der Leukocytenprobe anhaftenden Mängel aufzuklären. Er sagt mit Recht: „Ein so komplizierter Vorgang wie die Infektion und Reaktion läßt sich nicht in ein Schema zwingen." Nach ihm sind die zahlenmäßigen Messungen an sich von geringer Bedeutung, da die Menge der abgestoßenen Euterepithelien und ausgeschiedenen Leukocyten von Tag zu Tag variieren kann. Besser verwendbar wäre die Methode, wenn man von den früher angegebenen Grenzwerten absehe, und man jedes gelbliche, ockerfarbige oder blutige Sediment, das sich von dem Milchserum scharf absetzt, als abnorm bezeichnet. Den Hauptwert bei der Diagnose einer akuten, bzw. chronischen Mastitis legt *Ernst* aber auf die mikroskopische oder bakteriologische Untersuchung. Er legt demnach mehr Wert auf die Prüfung der Qualität des Sediments. Nach seiner Ansicht ist es nicht nötig, in jedem Falle mikroskopisch Streptokokken nachzuweisen, um die Diagnose Streptokokken-Mastitis stellen zu können.

Nach *Gohr*[11]) ist die Anwesenheit von Streptokokken im Milchsediment stets beweisend für eine Erkrankung des Euters. Ebenso schließt das Vorkommen von runden Diplokokken eine Mastitis nicht aus.

*Kitt*[18]), der ein häufiges Vorkommen von Streptokokken in der Milch feststellte, sagt unter anderem: „Wenn eine soeben aus dem Euter gemolkene Milch bereits Streptokokken enthält, und selbige in förmlicher Reinkultur darin vorhanden sind, verkündet dies das Bestehen eines Euter- oder Zitzenleidens, und müssen die Streptokokken dann als Erreger gelten."

*Glage*[12]) äußert sich dahin, daß es für die Diagnose Streptokokken-Mastitis genügt, „wenn sich beim Zentrifugieren ein gelbweißer Satz abscheidet, der neben Kokken reichlich polynucleäre Rundzellen enthält, die an Zahl die übrigen Zellformen überragen."

Im allgemeinen steht man heute auf dem Standpunkt, daß die Milcheiterprobe nach *Trommsdorff* nur als Hilfsuntersuchung anzusehen ist. Auf die mikroskopische Feststellung der Streptokokken ist für die Diagnose der Hauptwert zu legen.

Auf Grund eingehender Untersuchungen müssen nach *Ernst*[7]) auch *Beckel*[1]), *Detlefsen*[3]) und *Götze*[45]) diese Erfahrung machen.

Die Feststellung von kurzen und langen Streptokokkenverbänden im Ausstrich veranlaßte *Zschokke*[44]), *Hess* und *Borgeaud*[16]) und *Groning*[13]),

die Mastitisstreptokokken in Streptococcus longus (8 bzw. 10 bis 1000 Gliedern) und Streptococcus brevis (2 bis 6, selten 8 Gliedern) einzuteilen. Diese Einteilung ist auch mit in die Lehrbücher aufgenommen.

*Ernst*[7]), *Staeheli*[34]) und *Beckel*[1]) machten die Beobachtung, daß die kurzen Ketten zuweilen in Phagocyten eingeschlossen liegen. Freiliegende kurze Ketten waren häufig von einer Schleimkapsel umgeben. In den Ketten, deren einzelne Glieder quer zur Längsachse liegen (Staketenform), liegen nach ihren Angaben die Kokken in gleichmäßigen Abständen oder zu Diplokokken nebeneinander. *Ernst*[7]) bemerkt ferner, daß der Endkokkus, besonders bei kurzen Ketten, kugelig bis kolbig geschwollen ist.

*Swen Wall*[36]) schreibt, daß die Streptokokkenketten in der Regel kurz sind, gewöhnlich nur 2 Individuen (Diplokokken) oder 3—5 Individuen (Ketten). Für die Staketenform der längeren Ketten hält *Swen Wall* die Erklärung für zutreffend, daß die Teilung hier so lebhaft vor sich geht, daß die volle Länge niemals erreicht wird, und so durch die Teilung die Breite der Zelle größer bleibt als ihre Länge.

Nach *Staeheli*[44]) besteht in den Fällen, wo die Leukocyten viel kurze Ketten in sich aufnehmen, Tendenz zur Heilung. Er will so auf Grund des mikroskopischen Befundes heilbare und unheilbare Erkrankungen diagnostizieren können.

Über morphologische Unterschiede zwischen den Streptokokken des sporadischen und des seuchenhaft auftretenden gelben Galts ist, trotzdem mehrfach Untersuchungen angestellt sind, in der Literatur nicht berichtet. In beiden Fällen sahen *Ernst*[7]), *Staeheli*[34]), *Gohr*[11]) und *Beckel*[1]), besonders im akuten Stadium, häufig neben kurzen und längeren Ketten Diplokokken, während man bei älteren Formen selten Diplokokken beobachtete. Es fiel *Zschokke*[44]) ferner auf, daß der Dickendurchmesser der Kettenglieder sehr verschieden sein kann (0,3—1,2 mikra); es veranlaßte ihn auch, hiernach die Ketten in 2 Kategorien einzuteilen, in eine mit feinen und eine andere mit plumperen Gliedern.

## *B. Eigene Untersuchungen.*

Die Untersuchungen erstreckten sich auf den Rindviehbestand der Domäne Qu. in M., in dem die Streptokokken-Mastitis seuchenhaft auftrat, und auf 10 Kühe, bei denen die Veterinär-Polizei Streptokokken-Mastitis feststellte.

Der Rindviehbestand der Domäne Qu. setzte sich zusammen aus 2 Bullen, 40 Jungtieren und 52 Kühen. Nach dem Vorbericht erkrankten zuerst nach einem schweren Maul- und Klauenseuchegang vor 2 Jahren, im Sommer 1924, ca. 8—10 Kühe an einer schweren Euterentzündung. Neben Schwellung und Schmerzhaftigkeit des ganzen Euters bei einzelnen Tieren beschränkte sich bei der Mehrzahl die Entzündung auf 1 bzw. 2 Viertel. Die Milchergiebigkeit auf den erkrankten Vierteln ließ nach; das Sekret war von molkenartiger Konsistenz und mit kleinen Flocken und Gerinnseln vermischt. Das Allgemeinbefinden war bei einigen Kühen erheblich beeinflußt, bei anderen weniger. Nach 3—4 Tagen ging der Entzündungsprozeß allmählich zurück. Bei 2—3 Tieren heilte die Erkrankung ohne irgendwelche Folgeerscheinungen völlig ab. Bei den übrigen Kühen stellte sich auf den betroffenen Vierteln Atrophie ein, verbunden mit einem allmählichen Versiegen der Milch. Nach dem Abklingen der entzündlichen Erscheinungen hatte die Milch ein normales Aussehen wiedererlangt. Auf den atrophisch werdenden Vierteln wurde das Sekret mit der Zeit gelbbräunlich, flockig und fadenziehend. Von jener Zeit an erkrankten im Bestande häufiger

Kühe an Euterentzündungen, und zwar trat sie in der Regel kurz vor oder nach dem Kalben auf. Die betreffenden Tiere zeigten später keine Störungen im Allgemeinbefinden mehr; sie wurden wenigstens nicht beobachtet. Temperaturmessungen fanden nicht statt. Die klinischen Erscheinungen der Mastitiden nahmen fast ohne Ausnahme den oben angeführten Verlauf. Bei mehreren Tieren wurden Entzündungsprozesse nicht bemerkt, eine Veränderung des Sekrets stellte sich auch nicht ein, so daß nur ein allmähliches Versiegen auf den atrophisch werdenden Vierteln zur Beachtung gelangte. Auf Grund der an die Landwirtschaftskammer eingesandten Milchproben wurde die Diagnose Streptokokken-Mastitis gestellt. Die Behandlung hatte sich darauf beschränkt, daß man bei akuten Formen der Mastitis die Viertel häufiger ausmelkte und 3proz. Borsäureinfusionen in den Strichkanal vornahm. Kühe, die auf mehreren Vierteln erkrankt waren, wurden als Schlachtvieh oder vor dem Kalben als Nutzvieh verkauft. Desinfektionen des Stalles und Isolierung der gesunden Tiere waren nicht vorgenommen. Von Mai bis Oktober werden die Kühe auf der Weide gehalten.

Es handelt sich um schwarzbuntes Niederungsvieh, teils ostfriesischer, teils ostpreußisch-holländischer Zuchtrichtung entstammend. Der gesamte Bestand ist in einem Stalle untergebracht, dem genügend Licht und Luft zuströmen kann. Die Kühe sind in 5 Längsreihen in Langständen aufgestellt. Die Tierpflege ist gut und die Stallhaltung als solche einigermaßen sauber. Der Ernährungszustand ist ohne Ausnahme sehr gut. Das Melken erfolgt durch Schweizer, die in meist üblicher, wenn auch vom Standpunkt der Hygiene in durchaus zu verurteilender Weise verfahren, indem eine Händereinigung zwischen dem Melken zweier Kühe unterbleibt, mit einem der ersten Melkstriche die Zitzen angefeuchtet und die Anfangsstriche in die Streu gemolken werden.

Bei meinem 1. Besuche am 19. II. 1926 wurden zunächst die einzelnen Tiere des Bestandes klinisch untersucht und besonders auf Temperaturerhöhung und Anomalien des Euters geachtet.

Temperatursteigerung wurde bei keiner Kuh festgestellt. Akute Stadien einer Euterentzündung waren auch nicht vorhanden, dagegen zeigte sich bei 27 Kühen von 49, die zurzeit gemolken wurden, Atrophie auf einem oder mehreren Vierteln. Die supramammären Lymphknoten waren nur in 50% der Fälle deutlich vergrößert. Bei 4 Kühen (28, 76, 86, 1) sistierte die Sekretion auf dem atrophischen Viertel ganz bzw. machte sie nur einige Kubikzentimeter aus, während die Sekretion auf den übrigen atrophischen Vierteln nur mehr oder minder herabgemindert war. Hinsichtlich der Verteilung auf die verschiedenen Euterviertel waren 17 Kühe auf einem Viertel erkrankt:

| | | |
|---|---|---|
| Vorderviertel 7mal . . . . . . . . . . | RV | 4mal, |
| | RH | 3mal, |
| Hinterviertel 10mal . . . . . . . . . . | LV | 5mal, |
| | LH | 5mal. |

8 Kühe auf 2 Vierteln:

RV, RH 1mal; RV, LV 2mal; LV, LH 1mal; RH, LH 1mal; RV, LH 1mal; RH, LH 1mal.

2 Kühe auf 3 Vierteln:

RV, RH, LV 2mal.

Es muß hierzu erwähnt werden, daß seit dem Bestehen der Streptokokken-Mastitis auf dem Gute immer Kühe, die auf 2 oder mehreren Strichen taub zu werden drohten, verkauft wurden. Dadurch ist zu erklären, daß bei der Untersuchung gegenüber der Anzahl der Kühe, die auf 1 Viertel Atrophie zeigten, wenig ermittelt wurden, die auf 2 oder gar auf mehreren Vierteln atrophisch waren.

Die befallenen Viertel waren von normaler, festweicher Konsistenz. In 7 Fällen (21, 109, 87, 108, 107, 64, 74) fühlte man haselnuß- bis walnußgroße, umschriebene und diffuse Verhärtungen im Parenchym. Die Palpation derselben war den Tieren nur wenig schmerzhaft.

Von den 49 Kühen, die alle in der Zeit vom 14. IX. 1925 bis zum 15. II. 1926 gekalbt hatten, betrug nur bei 8 Kühen die tägliche Milchleistung über 10 l, bei 4 von diesen gerade 10 l. Der Grund hierfür ist lediglich in der Streptokokkeninfektion zu suchen, zumal die Tiere in der Mehrzahl direkt aus dem Zuchtgebiet eingeführt waren und auch ein nahrhaftes und ausreichendes Futter erhielten (pro Kopf 12 Pfund Kleie und Cocuskuchen, 65 Pfund Rüben und gutes Heu).

Bei der Probeentnahme wurden am 19. II. von den Kühen, die klinische Veränderungen am Euter zeigten, Einzelgemelke, von den anscheinend gesunden Tieren Gesamtgemelke entnommen.

Eine sterile Milchprobenentnahme ist in der Praxis nahezu unmöglich. Nach *Seibold*[37]) sind auch weniger steril entnommene Milchproben für bakteriologische Untersuchungen noch gut verwertbar.

Das gesäuberte Euter wurde gründlich, besonders die Zitzen mit einer 4proz. Sagrotanlösung abgewaschen und desinfiziert. Nach sorgfältiger Desinfektion der Hände wurde von dem Endgemelke in eine sterilisierte Probeflasche gemolken. Bemerken will ich noch, daß stets nur Endgemelke für die Untersuchungen verwandt wurden, um Fehldiagnosen auf Grund saprophytischer oder pathogener Bakterien, die zwischen den Melkzeiten in den Strichkanal und in die Zisterne gelangen könnten, auszuschalten. Die Untersuchung der Proben geschah sofort nach der Rückkehr im Institut. Die Untersuchung gestaltete sich kurz folgendermaßen:

Leukocytenprobe: Jede Probe wurde auf augenfällige Veränderungen betrachtet, der Inhalt darauf kräftig durchgeschüttelt und in ein Zentrifugenröhrchen getan. Diese wurden in eine Zentrifuge gesetzt und bei 3000 Touren 10 Min. lang ausgeschleudert. Das Zentrifugat wurde nun geprüft auf Höhe und Farbe der Rahmschicht und des Bodensatzes und auf Aussehen des Milchserums.

Bakteriologische Untersuchung: Nach dem Abgießen der Röhrchen wurde mit der Platinöse dem Sediment Material für ein Ausstrichpräparat entnommen, welches mit Löffler-Methylenblau $^1/_2$ Min. gefärbt wurde.

Von den Kühen, die in der Gesamtgemelkprobe einen höheren Bodensatz und Streptokokken enthielten, wurden bei meinem 2. Besuche am 27. II. auch Einzelgemelkproben entnommen.

Mastitisstreptokokken wurden nachgewiesen bei 26 von 49 Kühen = 53,1%.

Es waren betroffen: Vorderviertel 20 mal,<br>
Hinterviertel 17 mal.

Bei 12 dieser Viertel bestand Atrophie, bei den übrigen 25 Vierteln waren weder Atrophie, noch Verhärtungen oder Knoten am Euter nachzuweisen. Bei 23 atrophischen Eutervierteln wurden keine Streptokokken festgestellt; es war in der Mehrzahl der Fälle noch ein erhöhter Eitergehalt vorhanden, bei einigen dagegen vollkommen normale Milch.

Es wurde die Beobachtung gemacht, daß bei frischen Infektionen — wo noch keine Atrophie vorlag — immer nur kurze Ketten (4 bis 8 Glieder), entweder allein oder mit Kokken und Diplokokken vermischt, vorkommen. Bei älteren Prozessen — durch starke Atrophie erkenntlich — konnte ich in den meisten Fällen keine Ketten mehr feststellen, in einigen Vierteln lange Ketten, vereinzelt auch noch kurze, in keinem Falle aber noch Kokken oder Diplokokken.

Es kommt häufig vor, daß man bei in gewissen Zeitabständen wiederholten Untersuchungen einmal Streptokokken nachweisen kann, dann aber wieder nicht. Ist in solchen zweifelhaften Fällen ein hoher Trommsdorff-Wert vorhanden, so dürfte man ohne weiteres die Diagnose-Streptokokken-Mastitis stellen. Ist aber kein oder nur wenig Bodensatz da, so wird eine 2 bis 3 malige Nachuntersuchung zur Stellung einer genauen Diagnose angezeigt sein. Es war dies der Fall bei 66, 95, 78 und 89, wo in den ersten Proben vom 19. 2. Streptokokken nachgewiesen wurden, bei der 2. und 3. Probeentnahme aber nicht. War kein Eitergehalt vorhanden, so habe ich von einer lokalen Behandlung abgesehen. Bei der 2. Probeentnahme am 27. 2. wurden bei 105, 100, 11, 21, 101 Streptokokken festgestellt, die bei der ersten mikroskopischen Untersuchung negativ gewesen waren. Man könnte hier eine frische Infektion für vorliegend erachten. Bei diesen Fällen wurde die lokale Behandlung auch vom Leukocytengehalt abhängig gemacht.

Bemerkenswert ist ferner, daß bei der Untersuchung der ersten Proben in 25 Milchproben Streptokokken gefunden wurden, ohne daß der Trommsdorff-Wert 2,0 oder mehr betrug. Es beweist demnach, daß die Milcheiterprobe nach *Trommsdorff* nur als Hilfsuntersuchung anzusehen ist, für die Diagnosestellung allein in keinem Falle genügen kann. Bei 23 Proben war der Trommsdorff-Wert 2 bzw. mehr, ohne daß Erreger nachzuweisen waren. Nur in 18 Fällen wurden bei einem höheren Eitergehalt auch Streptokokken festgestellt.

Makroskopisch verändert war die Milch in 11 Vierteln. (85 RH, RV, 74 LH, RH, 87 LV, 67 RH, 109 RV, 113 RV, 7 RH, 88 RV, 63 LH). Die veränderte Milch war auffallend schleimig, ockerfarben, eitrig und flockig, teils in der Probeflasche, teils nach dem Zentrifugieren erkenntlich. 8 von diesen 11 Proben entstammten atrophischen Vierteln. Da die Atrophie durch die Chronizität des Leidens bedingt wird, läßt dieser Umstand vermuten, daß die makroskopischen Veränderungen zur Hauptsache von der Dauer des Leidens abhängig sind.

Bezüglich der morphologischen Eigenschaften der Streptokokken wurde die Feststellung gemacht, daß in dem Maße wie die Länge der Ketten aber auch die Korngröße und Lagerung der einzelnen Kokken zueinander variieren. Bemerkenswert ist, daß ich bei den Fällen von seuchenhaft auftretendem gelben Galt keine Ketten über 60—70 Glieder beobachtete. Der Dickendurchmesser der Kokken einzelner Ketten war sehr wechselnd. *Zschokke*[34]), der dies auch beschrieben hat, teilte daraufhin die Ketten in 2 Kategorien. Es wurde bei der Literaturbesprechung diese Einteilung schon erwähnt.

In einem Gesichtsfeld des Mikroskops lagen die Kokken bei einigen Ketten in Staketenform, bei anderen in Diplokokkenanordnung nebeneinander. Sehr oft traten die Ketten in größeren und kleineren Knäueln

auf, zuweilen so dicht verschlungen, daß sie wie Staphylokokken aussahen. Dies kam besonders bei Ketten mit kleineren Gliedern vor. In allen Fällen der mit Streptokokken infizierten Viertel waren Leukocyten nachzuweisen. Das Toxin der Streptokokken wirkt demnach positiv-chemotaktisch auf die weißen Blutkörperchen.

Bei kurzen Ketten wurde wiederholt die Feststellung gemacht, daß der Endkokkus kolbig geschwollen war. Man kann daraus schließen, daß hier die Ketten sich durch Teilung des Endokokkus im Wachstum befanden. Die von *Staeheli*[34]) angeführte Beobachtung, daß Mastitiden mit kurzen Ketten eine größere Tendenz zur Heilung zeigten als solche mit längeren, wurde auch von mir gemacht. Es kann vielleicht als Erklärung hierfür angenommen werden, daß die Phagocytose kurzen Ketten gegenüber wirksamer ist als längeren. Außerdem kommen die kurzen Ketten in der Regel bei akuten bzw. jüngeren Prozessen vor, wo das Parenchym des Euters durch Toxine in seiner Regenerationsfähigkeit noch wenig beeinträchtigt ist.

Oft lagen aufgerollte, kurze Ketten intracellulär. Es wurde gesehen, daß sich zuweilen 2 Phagocyten an der Beseitigung einer längeren Kette beteiligten.

Kurze Ketten waren häufig von einer breiten Schleimkapsel umgeben. Es trat dies besonders im Verlaufe einer Behandlung auf. In solchen Fällen verschwanden dann die Streptokokken der Regel nach in einigen Tagen. Man könnte demnach die Schleimkapsel für eine Degenerationserscheinung halten, zumal sie gerade auch dort festgestellt wurde, wo Selbstheilungen eintraten. Bei alten, stark atrophischen Fällen wurde diese Schleimkapsel nicht nachgewiesen. Eine Einteilung der Streptokokken in Streptococcus longus und Streptococcus brevis, wie sie in den Lehrbüchern gemacht wird, dürfte kaum aufrecht zu erhalten sein. Die kurzen und die langen Ketten sind m. E. nur als Entwicklungsstadien ein und desselben Streptokokkus anzusehen. Als Begründung führe ich an, daß ich bei akuten Prozessen nur kurze Ketten und Diplokokken fand. Die Diplokokken wachsen durch Teilung zu Ketten heran. Bei vorgeschrittenen Stadien wurden neben Diplokokken kurze und mittellange Ketten nachgewiesen, während ich im Sekret alter Prozesse — stark atrophische Euterviertel — nur lange Ketten feststellen konnte.

Das allmähliche Auswachsen der *kurzen* Ketten zu *längeren* Formen konnte ich in 3 Fällen mit frischer Infektion während einer 4wöchentlichen Beobachtungszeit kontrollieren.

*Fall A.* (*Sporadischer gelber Galt.*) *Kuh Nr. 357 in L.*

1. Untersuchung (am 9. II. 1926). Allgemeinbefinden nicht gestört. Das rechte hintere Euterviertel mäßig geschwollen, Sekret ist von molkenartiger Konsistenz und mit Flocken vermischt.

Im Ausstrich Leukocyten, Reinkultur von Diplo- und kurzen Streptokokkenketten.

2. Untersuchung (am 11. II.): Schwellung erheblich zurückgegangen, Sekre etwas flockig. Im Ausstrich Diplokokken und kurze Ketten.

3. Untersuchung (am 18. II.): Schwellung nicht mehr vorhanden. Sekret makroskopisch nicht verändert. Im Ausstrich Diplokokken; kurze bis mittellange Ketten. Bei den kurzen Ketten war der Endkokkus kolbig verdickt.

4. Untersuchung (am 25. II.): Im Ausstrich keine Diplokokken, sondern nur kurze und mittellange Ketten.

5. Untersuchung (am 6. III.): Mikroskopisch wenig kurze Ketten, sehr viel mittellange Ketten.

6. Untersuchung (am 11. III.): Überwiegend mittellange Ketten.

*Fall B und C.* (*Seuchenhaft auftretender gelber Galt.*)

Um Wiederholungen zu vermeiden, unterlasse ich eine ausführliche Wiedergabe des Untersuchungsergebnisses. In beiden Fällen war der gelbe Galt gleich nach dem Kalben zum Ausbruch gekommen. Der Verlauf war wie bei Fall 1, mit dem Unterschiede, daß die Diplokokken schon nach 6 Tagen nicht mehr nachzuweisen waren.

## II. Therapie.

### *A. Geschichtliches.*

Bevor sich die „Infektionstheorie" (*Frank*, 1875) allgemein Anerkennung verschaffte, war die üblichste und gebräuchlichste Behandlungsart neben heißen Umschlägen die Einreibung des Euters mit Salben und Linimenten, mit Campher, Terpentinöl, Jod, Jodkali, Sapo kalin., Hydrarg. ciner., Plumb. acet., Oleum Hyoscyami u. a. Diese Mittel werden noch heute bei akuten Mastitiden angewandt. Als sehr wertvoll für die Behandlung eines akuten wie chronischen Prozesses hat sich ein häufiges und restloses Ausmelken des erkrankten Viertels erwiesen, wodurch man die Zersetzung des Drüsensekrets und die Entwicklung der Bakterien und ihrer Produkte herabmindert. Innerlich werden heute noch Abführmittel und Desinfizientien verabfolgt.

Der Erfolg dieser Behandlungsmethoden war im allgemeinen nicht befriedigend. Zuweilen konnte man Selbstheilungen beobachten, in anderen Fällen wiederum blieb jede Behandlung erfolglos. Nachdem nun die bakterielle Ursache für die große Mehrzahl der Mastitiden für erwiesen galt, versuchte man, durch Infusionen desinfizierender Flüssigkeiten in den Strichkanal die Erreger unschädlich zu machen.

Benutzt wurden 4proz. Borsäurelösung, 10proz. Carbollösung, 10proz. Alaunlösung, $^1/_4$proz. Sublimatlösung, Campheröl und -spiritus, Wasserstoffsuperoxyd, 1proz. Protargollösung, Jodkalilösung u. a. m. Die große Anzahl der angewandten Mittel beweist, daß kaum ein Mittel unausprobiert blieb. Man kann daraus schließen, daß man mit dem Erfolg der einzelnen Mittel unzufrieden war und deshalb nach einem neuen suchte. So war es in der Tat.

In neuester Zeit sind nun von *Lange*[20]), *Schulz*[32]) und *Götze*[45]) Arbeiten erschienen, die auf ein neues Antiseptikum, das Parenchymatol — ein Akridinderivat —, hinweisen und von ihm behaupten, daß es sich in hervorragendem Maße speziell zur Behandlung des gelben Galts eigne, und heben hervor, daß es in keinem Falle [*Schulz*[32])] eine Gewebsschädigung hervorgerufen habe.

Frühzeitig hat man schon versucht, gerade beim infektiösen Auftreten des gelben Galts durch spezifische Behandlung, d. h. durch Verimpfung von Serum

oder Vaccinen, die bedrohten Rinderbestände vor der Seuche zu bewahren bzw. die erkrankten zu heilen. Passive und aktive Immunisierung sind bei dieser Infektionskrankheit von verschiedenen Seiten und mit wechselnden Erfolgen versucht worden, ohne daß bisher eine eindeutige Lösung der Frage gezeitigt wäre. Bei den in der Literatur angeführten Versuchsresultaten muß man im allgemeinen die Feststellung machen, daß sie sich nur auf kurze Versuchsreihen stützen. Man kann deshalb in vielen Fällen das Resultat nicht für unbedingt bindend ansehen.

Eine aktive Immunisierung hat *Payne*[22]) mit angeblich gutem Erfolge bei 3 an Streptokokken-Mastitis erkrankten Kühen durchgeführt. Weder vor noch nach der Impfung hat eine mikroskopische Untersuchung des Sekrets stattgefunden, so daß sowohl die Diagnose als auch der Schluß auf Heilung nicht einwandfrei feststeht. Der verwandte Impfstoff scheint ein für human-medizinische Zwecke hergestelltes Streptokokkenvaccin gewesen zu sein, das wahrscheinlich die spezifischen Galtstreptokokken nicht enthalten hat.

*Reid*[25]) hatte mit autogenen Vaccinen bei 2 Kühen teils gute, teils schlechte Erfolge. Bemerkenswert erscheint mir die Angabe *Reids*, daß er durch Infektion einer Kuh mit saprophytischen Staphylokokken eine typische Streptokokken-Mastitis hervorgerufen habe.

In Deutschland stellte *Thum*[38]) mit einem Streptokokkenvaccin eines Münchener Impfstoffwerkes einen Immunisierungsversuch an einer Ziege mit positivem Erfolge an, ohne jedoch durch eine Kontrollimpfung auch nur seine Infektiosität für Ziegen erwiesen zu haben.

*Vrijburg*[41]) behandelte längere Zeit 2 galtkranke Kühe mit abgetöteten, zum Teil noch lebenden Kulturen, ohne einen sichtbaren Erfolg zu erzielen. Ein Tier, dem mit den letzten Injektionen lebende Kulturen gegeben waren, starb 8 Tage nach der letzten Dosis von virulenten Mastitisstreptokokken an einer durch diese Bakterien verursachten Septicämie.

Passive Immunisierungsversuche liegen von *Vrijburg*[41]) und *Eggink*[5]) vor. Ersterer gab einem Kalbe steigende Mengen meist virulenter Streptokokken in Bouillonkultur subcutan oder intravenös, entnahm nach 12maliger Vorbehandlung (nach $2^1/_2$ Monaten) Blut.

Dieses Immunserum injizierte er, zu gleichen Teilen mit physiologischer Kochsalzlösung versetzt, durch den Zitzenkanal ins galtkranke Euter ohne einen klinischen Erfolg.

*Eggink*[5]) injizierte das Serum subcutan am Euter in der Dosis von je 30,0 g für ein erkranktes Viertel. Bei 80 Fällen der leichteren Formen des Galts will er Heilung erzielt haben. Er hält die Behandlung in allen Fällen angezeigt, wo noch kein Eiter vorhanden ist. Seine Resultate werden jedoch von anderer Seite angezweifelt.

Immunisierungsversuche, die *Silligmüller*[33]) anstellte, verliefen fast ganz negativ. Zur Serumgewinnung injizierte er eine durch 30 Min. langes Einwirken einer Temperatur von 52° abgetötete Bakterienaufschwemmung Kühen in Abständen von 5 Tagen. Als Reaktion zeigten die Tiere nach jeder Injektion eine Temperaturerhöhung auf 40,0—40,7°. Von der 3. Impfung an war sie geringer; 14 Tage nach der letzten Injektion der abgetöteten Kulturen erfolgte die Blutentnahme. Mit diesem Serum behandelte er insgesamt 14 galtkranke bzw. verdächtige Rinder. Die Injektion von 30 ccm erfolgte subcutan am Hals, und zwar in Abständen von je 8 Tagen.

*Wild*[42]) glaubt auf Grund seiner Versuche behaupten zu können, daß mit schonend abgetöteten Erregern der gelbe Galt günstig zu beeinflussen ist. Ein Schutz durch eine 1—3malige Impfung sei nur schwer erreichbar. Wenn es ihm

auch nicht gelungen ist, durchschlagende Erfolge mit seiner spezifischen Behandlung zu erzielen, so glaubt er doch, daß, vielleicht unter Abänderung der Herstellungsweise, nur auf diesem Wege diese Seuche zu bekämpfen ist.

Ein sehr günstiges Ergebnis konnte *Carpenter*[42]) verzeichnen, der in einer Herde 40 Fälle von Streptokokken-Mastitis mit von ihm hergestellten, autogenen Impfstoffen behandelte Heilung trat in der Regel 6—12 Tage nach der 1. Injektion ein; nur 6 Tiere (15%) wurden nicht wieder vollständig hergestellt. *Carpenter* will seine Resultate jedoch vorsichtig gewertet wissen, weil bei Streptokokkeninfektionen oft keine oder eine nur geringe Immunität auftritt. Kühe erkranken, wie die Erfahrung gelehrt habe, mehrmals an Euterentzündungen.

Einen guten Erfolg hatte auch *Schmidt*[11]) mit stallspezifischen Vaccinen bei einer seuchenhaften Euterentzündung in einer Schafherde, wo allerdings als Erreger Staphylokokken in Frage kamen.

## *B. Behandlungsversuche.*

Es wurden 10 Kühe mit Parenchymatol und 3 mit Rivanol behandelt. Beide Präparate sind Akridinderivate.

Nach der angegebenen Vorschrift der Fabrik infundierte ich am 27. II., in Qu., unter sterilen Kautelen bei 4 Kühen, bei denen Streptokokken nachgewiesen waren, 50 ccm Parenchymatol A durch den Strichkanal in das vorher gut ausgemolkene kranke Viertel. Am selben Tage injizierte ich bei 6 anderen Kühen, (86 RH; 16 RV; RH, 1 RV, LH; 62 RH, LV; 107 RH, LH; 113 RV, RH) in jedes kranke Viertel 50 ccm Parenchymatol A (an 2 Einstichstellen) ins Parenchym.

Die Milchsekretion ließ sofort in allen Fällen erheblich nach und ging zum Teil bis auf ein Drittel zurück, um sich nach und nach wieder zu erholen. In 3 Fällen (107, 87, 113) hatte sie nach 8 Tagen noch nicht die alte Höhe wieder erreicht. Wo die Injektion ins Parenchym vorgenommen war, trat in allen Fällen eine starke Schwellung und vermehrte Empfindlichkeit an den behandelten Vierteln auf.

Bei 86 war eine nur geringe Reaktion festzustellen, während bei 107 ein starkes Blutmelken die Folge war, was erst nach 10—12 Tagen allmählich wieder abklang. Wo die Injektion in den Strichkanal gemacht war, war nur in 1 Falle eine geringgradige Schwellung aufgetreten und auch die Milchmenge nur wenig beeinträchtigt.

Am 9. III., also nach 10 Tagen, entnahm ich zur Kontrolle eine Probe. Die mikroskopische Untersuchung ergab:

57 RV: Leukocyten; Diplokokken und Streptokokken dagegen nicht mehr vorhanden. Hierzu muß ich bemerken, daß hier bei der 1. Untersuchung vor der Behandlung die kurzen Ketten von einer Schleimkapsel umgeben waren. Auf dem Viertel RH, das vorher gesund und deshalb nicht behandelt wurde, wurden Leukocyten und kurze Ketten festgestellt. Die Infektion war also inzwischen auf dieses Viertel übergegangen. Die Ketten waren auch hier überwiegend von einer Schleimkapsel umgeben. Dieser Fall konnte leider nicht weiter verfolgt werden, da das Tier verkauft wurde.

87 LV: Leukocyten, Diplokokken und Ketten verschwunden.

81 LV: Leukocyten, einzelne kurze Ketten.

67 RH: Leukocyten, Diplokokken und Ketten.

LV: Leukocyten, einige kurze Ketten.

Während bei 57, 87, 81 und 67 Parenchymatol A in den Strichkanal infundiert war, folgen jetzt die Fälle, bei denen das Parenchymatol A direkt ins Parenchym gespritzt wurde.

86 RH: Leukocyten; Streptokokken verschwunden.
16 RV: Leukocyten, keine Streptokokken.
RH: Leukocyten, keine Streptokokken.
62 RH: Leukocyten, kurze Ketten.
LV: Leukocyten, kurze Ketten.
107 RH: Leukocyten, einzelne Ketten.
LH: Leukocyten, keine Ketten.
1 RV: Leukocyten, viel mittellange Ketten.
RH: Leukocyten, viele Ketten.
LH: Leukocyten, keine Ketten.
113 RV: Leukocyten, kurze Ketten.
RH: Leukocyten, keine Ketten.

Am 19. III. erfolgte eine Wiederholung der Behandlung der Viertel, in denen noch Streptokokken nachgewiesen waren. Kuh Nr. 67 und Nr. 1 schieden wegen Abgang aus.

In den nun am 30. III. entnommenen Proben wurden nur noch in den Vierteln: 62 RH, 113 RV und 107 RH Erreger festgestellt.

Bei 107 RH, 81 LV und 113 RV ist die Sekretmenge auf einige Kubikzentimeter heruntergegangen und zeigt eine schmutzige, gelbliche, zähschleimige und eitrige Beschaffenheit. Auf den anderen behandelten Vierteln war auch ein erheblicher, zum Teil 2—3 l, Milchrückgang zu verzeichnen, der sich 3 Wochen nach der letzten Behandlung noch nicht ganz behoben hatte.

Außerdem hatte ich Gelegenheit, auf dem Stadtgut L. u. a. 3 Kühe mit einer Rivanollösung (2 : 1000) zu behandeln.

In Abständen von 8 Tagen infundierte ich in die betreffenden Viertel 3mal 1 l der genannten Rivanollösung.

Nach der 1. Behandlung war keine Veränderung im mikroskopischen Befund des Ausstriches nachzuweisen. Nach der 2. Infusion waren bei 2 Kühen die Streptokokken verschwunden. Nach der dritten war bei der 3. Kuh auch nur noch ein erhöhter Leukocytengehalt vorhanden. Auf den betroffenen Vierteln gaben diese Tiere vor der Behandlung 4 bzw. 6 l täglich, während nach der 3. Infusion die Milchmenge bis auf 1 bzw. $^1/_2$ l gesunken war. In 1 Falle hatte die vorher makroskopisch unveränderte Milch eine flockig-eitrige, ockerfarbene Beschaffenheit angenommen. Der Leukocytengehalt nahm während der Behandlung bedeutend zu, um erst ca. 14 Tage nach der letzten Rivanolinfusion den anfänglichen Trommsdorff-Wert wieder zu erreichen. Eine deutliche Besserung fand auch später nicht statt.

Drei Wochen nach der letzten mikroskopischen Untersuchung der Milch wurden von der Sanitätspolizei Proben entnommen, die auf allen 3 Vierteln wieder Streptokokken feststellte.

Bevor man annimmt, daß es sich um eine neue Infektion handelt, liegt doch näher, ein Aufflackern des alten Leidens zu vermuten.

Die Rivanolbehandlung hatte in noch bedeutend stärkerem Maße die Sekretion herabgesetzt als das Parenchymatol A. Die therapeutische Wirkung des Rivanols scheint noch unzuverlässiger zu sein als die des Parenchymatols.

In einem Bestande mit seuchenhaftem Auftreten der Streptokokken-Mastitis ist eine alleinige Euterbehandlung wegen der Unzuverlässigkeit derselben ohnehin bei mangelhaften hygienischen Maßnahmen illusorisch,

da ein unheilbarer Fall bzw. Rezidive immer wieder eine neue Infektionsquelle sein werden, wenn eine Immunisierung aller Tiere des Bestandes nicht durchgeführt worden ist.

In Anbetracht des wenig zufriedenstellenden Ergebnisses der lokalen Behandlung des Euters wurde nunmehr versucht, mit Streptokokkenvaccine zum Ziele zu kommen. Es wurde mir von den Behringwerken ein Streptokokken-Yatren-Vaccin zur Verfügung gestellt, das in Dosen von je 20 ccm. in Abständen von ca. 14 Tagen 2mal subcutan nach Vorschrift gegeben wurde, mit dem beachtenswerten Hinweis, daß zur restlosen Durchführung der Behandlung auch 2 bis 3 Spülungen der Zisterne mit ca. 80 ccm einer 1 bis 2proz. Yatrenlösung erforderlich seien. Es geht daraus hervor, daß man allein mit einer wiederholten subcutanen Einverleibung dieser Streptokokken-Yatren-Vaccine kaum einen Erfolg ernten dürfte.

Zur Behandlung gelangten u. a. Fälle, wo der Leukocytengehalt erhöht war, Streptokokken aber nur vorübergehend oder ganz vereinzelt nachgewiesen wurden. Die Versuche wurden gemacht bei 14 Tieren, und zwar waren 26 Viertel entweder mit Streptokokken infiziert oder wegen des hohen Trommsdorff-Wertes stark verdächtig. Es waren dies: 66 LV; 105 RV, LV; 100 RV, RH; 95 RV; 101 LV, RV; 99 RV, LH; 110 RV, LV; 102 RH. LH; 70 LV, LH; 78 RV; 11 RV, RH, LV; 108 LV, RV; 21 RH, LV; 104 RV, LV.

Am 9. III. wurde zuerst diesen Tieren 20 ccm Vaccine subcutan am Halse injiziert und gleichzeitig in jedes erkrankte Euterviertel nach vorherigem restlosen Ausmelken 80 ccm der 2proz. Yatrenlösung durch den Strichkanal infundiert. Darauf wurde die infundierte Flüssigkeit durch leichte Massage euteraufwärts über die Innenoberfläche der Zisterne verteilt. 12 Stunden blieb die Lösung an Ort und Stelle und wurde dann abgemolken.

Die subcutane Injektion und auch die Euterbehandlung wurde im allgemeinen ohne Reaktion ertragen. Der Milchertrag ging nur für 2 Tage auf den behandelten Vierteln um ein Drittel zurück. Am 19. III. entnahm ich Proben und konnte bei der mikroskopischen Untersuchung keine nennenswerte Beeinflussung, weder nach der positiven, noch nach der negativen Seite hin, feststellen.

Am 19. III. injizierte ich nochmals jedem Tiere 20 ccm Vaccine und infundierte abends und nach dem Abmelken am anderen Morgen nochmals 30—40 ccm 2proz. Yatrenlösung. Diese rasch aufeinanderfolgende Behandlung der Euterviertel wurde mit einer Ausnahme wieder gut vertragen. Die Milchmenge erholte sich allerdings bedeutend langsamer. In einem Falle kam es zu einer akuten Euterentzündung. Die Milch war serumartig, käsig und mit kleineren und größeren Flocken vermischt. Das betreffende Viertel war geschwollen und schmerzempfindlich. Die Entzündungserscheinungen waren nach 11 Tagen noch nicht abgeklungen.

Behandlung: Häufiges Ausmelken und Infusion von 30 ccm Parenchymatol A ins Parenchym.

Die Untersuchung der am 30. III. entnommenen Proben ergab, daß bei 10 erkrankten, sog. verdächtigen Vierteln der vorhandene hohe Trommsdorff-Wert 7mal günstig beeinflußt wurde, und nur 3mal blieb der Milcheitergehalt über der Marke 2.

Bei den noch übrigbleibenden 16 Vierteln, bei denen zum Teil wiederholt, zum Teil vorübergehend Streptokokken nachgewiesen wurden, waren nur noch in 4 Fällen (105 LV, 102 RH, 66 LV, 108 RV) Streptokokken vorhanden.

In keinem Falle wurde dort, wo eine scheinbare Heilung zustande kam, eine Milchzunahme beobachtet. Eine Nachuntersuchung nach einem bestimmten Zeitabschnitt hat festzustellen, ob die Heilung von Dauer war, oder ob Rezidive eintraten.

Die Streptokokken-Yatren-Vaccine, unterstützt durch die lokale Behandlung mit einer 1proz. Yatrenlösung, haben auch kein befriedigendes Ergebnis gezeitigt. Die Ursache liegt vielleicht darin, daß die von den Behringwerken benutzten Erreger zur Herstellung der Vaccine für die Streptokokken im Bestande Qu. nicht genügend spezifisch waren. Es wurden daher Streptokokkenstämme aus dem Bestande gezüchtet, mit deren Vaccine versucht werden soll, einen Schutz bzw. Heilung zu erzielen.

Die 1proz. Yatrenlösung reizt das Gewebe in sehr geringem Maße und ist daher dem Parenchymatol A noch vorzuziehen. Die Milchsekretion wird durch eine einmalige Infusion von 80 ccm kaum beeinflußt. M. E. ist der lokalen Behandlung mit Yatren der vorliegende Erfolg zuzuschreiben.

## III. Infektionsweg.

Am Schlusse der Untersuchungen sei noch auf den Infektionsweg der Erreger näher eingegangen. Fast alle Autoren (*Ernst*, *Oppermann*, *Bongert*, *Harms* und *Richter* u. a.) stehen auf dem Standpunkt, daß der Strichkanal die Infektionspforte ist. Da die Streptokokken in der Natur sehr verbreitet sind und in den Ställen, im Dünger, im Darminhalt und auf der Haut der Tiere reichlich angetroffen werden, ist eine Verunreinigung des Euters und der Zitzen unvermeidlich und eine Infektion durch den Strichkanal sehr wohl möglich. Ferner sollen durch die Hände der Schweizer die Erreger auf die Zitzen anderer Tiere übertragen werden. Nach *Schöttler*[30]) kommt auch eine Infektion per os in Frage. Ich habe deswegen hierauf besonders mein Augenmerk gerichtet. In der Literatur konnte ich bis auf eine Abhandlung von *Stenström*[35]) keine Anhaltspunkte finden, die diese Ansicht unterstützen. *Stenström* stellte Versuche über die Übertragung der Streptokokken-Mastitis durch Melkmaschinen an. Zu diesem Zwecke infizierte er die Saugvorrichtung der Maschinen eine Zeitlang regelmäßig mit streptokokkenhaltiger Milch, konnte aber in keinem Falle eine Übertragung feststellen; dagegen gelang es ihm, durch Verfüttern von Mastitisstreptokokken in mehreren Fällen eine typische Streptokokken-Mastitis hervorzurufen.

Im Bestande Qu. scheint es mir beachtenswert, daß von 19 Färsen sogleich nach dem Kalben 12 Tiere auf einem oder mehreren Vierteln erkrankt waren. Die Symptome waren Atrophie, geringer Milchertrag (2—5 Liter täglich) und makroskopisch feststellbare Veränderung der Milch. Die Atrophie war in den meisten Fällen schon einige Zeit vor

dem Kalben sinnfällig. Bei 2 Tieren, die während meines Aufenthaltes in Qu. kalbten, konnte ich persönlich die angeführten Symptome nachprüfen. In diesen Fällen war eine Übertragung durch das Melken ausgeschlossen. Eine Infektion des Euters der Färsen durch den Strichkanal dürfte der im Strichkanal der Färsen befindliche Schleimpfropf verhindern, zum mindesten aber sehr erschweren. Demnach käme in diesen Fällen eine Infektion durch den Verdauungstraktus, ähnlich wie beim Abortus Bang, in Frage. Anführen könnte man noch hierzu, daß in mehreren Rindviehbeständen der angrenzenden Kleinbauern, deren Kühe im Sommer mit denen des Gutes Qu. zusammen gehütet werden, die Streptokokken-Mastitis unter ähnlichen Erscheinungen ausgebrochen ist. Diese Kühe wurden selbst von ihren Besitzern oder deren Personal gemolken. Eine Übertragung durch das Melkgeschäft ist hier auch nicht die Ursache gewesen, wenn auch eine Infektion des Euters durch den Strichkanal durch Verunreinigung des Euters und der Zitzen vom Boden aus nicht ausgeschlossen ist. Ebenso nahe liegt, auch hier eine Übertragung der Erreger per os für vorliegend zu erachten.

## Zusammenfassung.

1. Die Diagnose der Streptokokken-Mastitis ist am sichersten auf Grund der mikroskopischen Untersuchung zu stellen.

2. Die Milcheiterprobe nach *Trommsdorff* ist nur als Hilfsuntersuchung anzusehen.

3. Die Mastitisstreptokokken können trotz ihrer Formverschiedenheit nicht als verschiedene Arten aufgefaßt werden. Die kurzen Ketten wachsen im Verlauf des Leidens zu längeren Formen aus.

4. Die Mastitisstreptokokken können im Sediment galtkranker Kühe bei wiederholten Untersuchungen in gewissen Zwischenräumen bei gleichbleibendem Eitergehalt vorübergehend nicht nachzuweisen sein, während sie bei der nächsten Untersuchung wieder auftreten können.

5. Bei akuten Fällen sind neben kurzen Ketten immer Diplokokken festzustellen, bei älteren Prozessen dagegen nie.

6. Lange Ketten kommen nur in vorgeschrittenen Stadien der Streptokokken-Mastitis vor.

7. Durch die Parenchymatol- und Rivanolbehandlung wurde in der Mehrzahl der Fälle eine Beseitigung der Streptokokken erreicht. Die Leukocytenmenge nahm im Anfang der Behandlung zu, ging aber nach dem Verschwinden der Erreger allmählich zurück. Der Regel nach ließ die Sekretion während und nach der Behandlung erheblich nach. Auch nach der Beseitigung der Streptokokken wurde in keinem Falle eine Milchzunahme beobachtet.

8. Die kombinierte Behandlung von Streptokokken-Yatren-Vaccine und Yatrenspülung der Zisterne war in ihrer Wirkung nicht zuver-

lässig. Es wird darauf zurückzuführen sein, daß die Vaccine nicht spezifisch waren.

9. Neben einer galaktogenen Infektion kommt bei der Streptokokken-Mastitis eine Infektion per os vor.

## Schrifttum.

[1]) *Beckel*, Beiträge zum Vorkommen und zu einer spezifischen Diagnostik der Streptokokken-Mastitis. Inaug.-Diss. Dresden 1920. — [2]) *Bongert*, Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen. Berlin 1909. — [3]) *Detlefsen, Chr.*, Beiträge zum Vorkommen sowie zur Diagnostik der Streptokokken-Mastitis des Rindes mit Hilfe der Intracutanreaktion sowie der Diastase-, Reduktase- und Aldehydreduktaseprobe. Inaug.-Diss. Leipzig 1920. — [4]) *Dehne*, Bericht über das Auftreten von gelbem Galt, S. 96, im „Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen 1912." — [5]) *Eggink*, Serumbehandlung der Mastitiden, speziell der Streptokokken-Mastitis. Tijdskr. v. Veeartesnijkunde 1912, S. 194. — [6]) *Ernst*, Milch und Milchprodukte, Milchpräparate, Käse, Butter, Speisefett und Öle, S. 369, in „Beythien-Hartwich-Klimmer, Handbuch der Nahrungsmitteluntersuchung." — [7]) *Ernst*, Über Milchstreptokokken und Streptokokken-Mastitis. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1910 bzw. 1909, S. 55, 414, 496. — [8]) *Frank-Oppermann*, Handbuch der Tierärztlichen Geburtshilfe, 6. Aufl., S. 582. — [9]) *Gattiker*, Beschreibung der Krankheit der Kühe, welche in einigen Gegenden der Schweiz unter dem Namen „gelber Galt", auch Galti, bekannt ist. Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde 1848, S. 1. — [10]) *Geminder*, Untersuchungen über Mastitisstreptokokken und ihre Differenzierung von saprophytischen Streptokokken. Vet.-med. Inaug.-Diss. Stuttgart, und Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **63**, H. 2 u. 3. — [11]) *Gohr*, Über Mastitisstreptokokken. Vet.-med. Diss. Gießen. — [12]) *Glage*, Angewandte Bakteriologie für Tierärzte. 1913. — [13]) *Grönning*, Vergleichende Untersuchungen über die Streptokokken des Kuheuters, des Rinderdarmes und des Stallbodens. Vet. med. Diss. Bern 1901. — [14]) *Guillebeau*, Studien über Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen. Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **4**. 1890. — [15]) *Harms*, Lehrbuch der Tierärztlichen Geburtshilfe, 6. Aufl. Berlin, 1924. — [16]) *Hess* und *Borgeaud*, Eine kontagiöse Euterentzündung, gelber Galt, genannt (Mastitis catarrhalis infectiosa). Arch. f. Tierheilkunde 1888, S. 157. — [17]) *Jones*, Die Infektionsquelle bei der Streptokokken-Mastitis. Journ. of exp. med. **28**; ref. Vet. Rev. S. 202; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresbericht 1919/1920. — [18]) *Kitt*, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 1898. — [19]) *Kitt*, Euterentzündungen und deren Erreger. In Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. VI, S. 96. 1913. — [20]) *Lange*, Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [21]) *Leipert*, Beitrag zur frühzeitigen Erkennung und zum Verlauf des gelben Galtes. Vet.-med. Diss. Leipzig 1922. — [22]) *Payne*, The vaccination treatment of mastitis in cattle. The vet. journ. 1914, S. 94. — [23]) *Payne*, Vaccinetherapie bei Euterentzündungen der Kühe. The Experiment Station Record **32**, 184. — [24]) *Rast*, Der gelbe Galt. Schweiz. Arch. f. prakt. Tierheilk. 1854, S. 291. — [25]) *Reid*, Vaccine Treatment in cattle. Ibidem, nach *Silligmüller*, Vet.-med. Diss. Leipzig 1922, S. 269. — [26]) *Richter*, Streptokokken-Mastitis der Rinder. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen, 1911, S. 69. — [27]) *Rievel*, Milchkunde 1910, Abschnitt: Euterleiden, 2. Aufl., S. 126. — [28]) *Rühm*, Untersuchungen über das Vorkommen und die Häufigkeit der Streptokokken-Mastitis bei Kühen. Wochenschr. f. Tierheilk. 1908, S. 125 u. 146. — [29]) *Schmidt*, Zur Bekämpfung der seuchenhaft auftretenden Euterentzündung

der Schafe durch Impfung. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 32, S. 372. — [30]) *Schöttler*, Rektoratsrede am 18. Januar 1926. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1926. — [31]) *Schottmüller*, Über die Artverschiedenheit der Streptokokken. Münch. med. Wochenschr. **71**, H. 30, S. 1009—1010. — [32]) *Schulz*, Moderne Behandlung der Euterentzündungen mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [33]) *Silligmüller*, Zur Serumtherapie der Streptokokken-Mastitis. Inaug.-Diss. Leipzig 1922. — [34]) *Staeheli*, Zur Biologie des Streptococcus mastitidis contagiosae. Inaug.-Diss. Zürich 1904. — [35]) *Stenström*, Untersuchungen betreffs der Pathogenese bei Streptokokken-Mastitis und der evtl. Übertragung durch Melkmaschinen. Svensk. Vet. Tidskr. S. 187. — [36]) *Steen Wall*, Die Euterentzündungen der Kuh. Stuttgart 1908, Verlag Enke, S. 31. — [37]) *Seibold*, Über den Keimgehalt unter aseptischen Kautelen gewonnener Milch und dessen Bedeutung für die Praxis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1910, S. 301. — [38]) *Thum*, Ein Beitrag zur Streptokokken-Mastitis des Rindes. Tierärztliche Rundschau 1914, S. 421. — [39]) *Trommsdorff*, Zur Leukocyten- und Streptokokkenfrage der Milch. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 80. — [40]) *Trommsdorff*, Neue Methode zur Doiagnse der chronischen, speziell der Streptokokken-Mastitis der Kuh. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 281. — [41]) *Vrijburg*, Über die Bedeutung der Opsoninlehre in der Therapie der agalactia catarrhalis contagiosa. Inaug.-Diss. Zürich 1908. — [42]) *Wild*, Beiträge zur Vaccinetherapie der Streptokokken-Mastitis. Vet. med. Inaug.-Diss. Leipzig 1923. — [43]) *Zschokke*, Forschungen über den gelben Galt. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1904, S. 113. — [44]) *Zschokke*, Weitere Untersuchungen über die Streptokokken des gelben Galts. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **39**. 1897. — [45]) *Götze, R.*, Die Behandlung der Streptokokken-Mastitis der Rinder durch intramammäre Infusionen von Uberasan und Rivanol. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **34**, Nr. 17, S. 306. — [46]) *Carpenter*, Die Anwendung von lebenden Aufschwemmungen alphahämolytischer Streptokokken bei der Bekämpfung der Euterentzündungen des Rindes. (The use of living suspensions of bovine mastitis.) Journal of the American Veterinary Medical Association 1925; in Tierärztl. Rundschau 1925, Nr. 39, S. 686.

(Aus dem Institut für Hufkunde der königl. ung. Tierärztlichen Hochschule in Budapest.)

# Beinhautentzündung der dorsalen Wand des Metacarpus und die Transformation der Knochenstruktur bei Rennpferden.

Von

a. o. Prof. Dr. v. **Guoth**, Budapest.

Mit 10 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 6. April 1927.)*

Zwischen der Erkrankung der zum Gewichtstragen und zur Ortsänderung dienenden Gebilde der Gliedmaßen und deren Gebrauch besteht ein Zusammenhang. Das beweisen auch jene Veränderungen, die bei englischen Vollblutrennpferden, auf der dorsalen Fläche des Metacarpus fast regelmäßig auftreten. Die Erkrankung ist in Sportkreisen länger bekannt als in tierärztlichen Kreisen. Der Krankheitsverlauf ist günstig; nach der Aussetzung der Arbeit wird die Funktionsstörung bald behoben, und gerade das scheint der Grund zu sein, daß selten tierärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird.

In der Literatur findet man sehr wenig Angaben über diese Erkrankung, obzwar es sicher anzunehmen ist, daß jene, welche in ihrer Praxis auch mit Rennpferden zu tun haben, dieselbe bestimmt kennen. *Cagny*, *Williams*, *Möller*, *Plósz*, *Frick* erwähnen das Leiden als eigenartige Erkrankung der Rennpferde, sie beschreiben die klinischen Symptome sowie die Entstehungsursachen und die Therapie.

Bei in Training genommenen Vollblutpferden ist auf der dorsalen Wand des Metacarpus fast ohne Ausnahme eine Beinhautentzündung in verschiedenem Grade vorzufinden; in einigen Ausnahmefällen fehlen jene klinischen Begleiterscheinungen, welche die Aufmerksamkeit auf die Krankheit lenken würden, die Periostitis verläuft oft so schleichend, daß nur die sich bildende Knochenveränderung auf die frühere Erkrankung schließen läßt. Die Veränderungen sind eine spezifische Erkrankung der englischen Vollblutrennpferde. Sie kommt meines Wissens niemals bei Trabrenn- oder anderen Gebrauchspferden vor. Die durch *Leblanc* und *Drouin* in Südfrankreich bei Pferden von Lohnkutschern beobachtete Beinhautentzündung, welche sich am oberen Ende des Metacarpus bildet (Ansatzstelle des *Musculus extensor carpi radialis*), kann nicht hierher eingereiht werden.

Die Vollblutfohlen werden nach ihrem ersten Lebensjahr im August oder im September ins Training genommen, 16—18 Monate alt. Das frühe Training beeinflußt die spätere Entwicklung günstig, vorausgesetzt, daß die Tiere nicht überanstrengt werden. Eine schädigende Inanspruchnahme läßt in erster Linie ihre Spuren am Knochensystem in der Form von Exostosenbildung zurück.

Neben diesen schädigenden Einflüssen können sich aber auch natürliche Vorgänge in dem Organismus abspielen; der einseitigen Arbeit gemäß entwickeln sich einzelne Muskelpartien stärker. Die Fußstellung, die Form und Struktur einiger Knochen richtet sich nach der Arbeit, und es sind auffallende Unterschiede wahrzunehmen zwischen den Knochen der Pferde, die verschiedene Arbeit verrichten. Diese Beobachtung führte mich dazu, daß ich einen Zusammenhang zwischen dem Entstehen der Periostitis an der dorsalen Fläche des Metacarpus und Form und Strukturveränderungen der Knochen suchte.

Die Metakarpalknochen der Pferde sind nach Größe (Breite, Dicke, Länge), Form und Struktur sehr verschieden. Die Größe der Metakarpalknochen hängt von der Rasse ab. Die Fußstellungen wirken auf Form und Struktur, die Art der Arbeit wirkt ebenfalls auf die Form und meistens auch auf die Knochenstruktur.

Der Metacarpus ist ein Röhrenknochen, mit einer querovalen Schnittfläche (Abb. 9a u. b). Die dorsale Fläche der Diaphyse ist glatt und gewölbt, die volare fast eben; der dorsale Teil der Compacta ist sehr dick, er kann 10 mm betragen. Diese Beschreibung gilt nur für Metacarpi von jungen, ungebrauchten Pferden mit gerader Fußstellung.

Die von den meisten Anatomen als „fast eben" beschriebene volare Wand kann nach *Hildebrandt, Grommelt* bald gewölbt, bald eben, bald sogar dorsal eingedrückt sein. *Hildebrandt* bringt diese Unterschiede mit der Rasse in Zusammenhang, da er bei Warmblütern die volare Wand hervorwölbt, bei Kaltblütern hingegen diese gerade oder eingewölbt fand. Infolge des größeren Umfanges der Gelenkenden bilden die Seitenwände einen Bogen nach einwärts, und zwar ist dieser Bogen bei Warmblütern mehr auffallend wie bei Kaltblütern (*Grommelt*). Infolge der fast stets an den Röhrenknochen vorhandenen Einbiegungen sind die Knochen elastischer.

Die Einbuchtung vollzieht sich nicht an allen vier Wänden des Metacarpus gleich stark; am deutlichsten ist sie an der inneren und äußeren sowie an der dorsalen Wand (*Eichbaum*) und in dem unteren Viertel der volaren Wand.

Unterschiede sind aber nicht nur in den Konturen des Metacarpus wahrzunehmen, sondern es finden sich auch auffallende Unterschiede bezüglich der Dicke der Compacta. Den Dickenunterschied der dorsalen und volaren Wand erklärt *Zschokke* daraus, daß im Momente der Belastung ein größerer Druck auf die dorsale Wand des Metacarpus ausgeübt wird. Nachdem die Winkelung im Fesselgelenk bei Belastung sich verkleinert hat, wird durch die Wirkung der Beugesehnen auf das untere Ende des Metacarpus ein größerer Druck ausgeübt, der den Metacarpus nach vorwärts zu schieben versucht. Durch diesen Druck wird die vordere Wand konkav, die hintere Wand konvex. Die dorsale Wand ist vorwiegend dem Druck, die volare dem Zug ausgesetzt; auf die volare Wand wirkt aber die Zugkraft (Sehnenapparat) nicht in so großem Maße wie die Druckkraft

der dorsalen Wand, darum ist auch die volare Wand dünner als die dorsale. Nach den Untersuchungen *Raubers* ist bekannt, daß die Knochen dem Zug weniger Widerstand bieten als dem Druck. Wenn also die volare Wand des Metacarpus demselben Biegungszug ausgesetzt wäre wie der Biegungsdruck auf der dorsalen Wand, so müßten beide Wände gleich dick sein.

Die *volare und dorsale Compacta* (Abb. 5) ist nicht überall gleich stark; am proximalen Gelenk beginnen sie mit einer Stärke von etwa 1 mm und sind in der Regel in Höhe des Foramen nutritium am dicksten, einige Zentimeter behalten sie diese Dicke; dann wird die dorsale Wand schnell, die volare Wand hingegen fast gar nicht dünner und beide gehen in die Gelenkwalze mit der Dicke von 0,5 bis 1 mm über. *Wolter* fand bei Schrittpferden die dorsale Compacta 8.99 mm, die volare 6,29 mm, bei Laufpferden 9,25 mm und 5,99 mm dick. Mit diesen Messungen stimmen auch die Angaben *Grommelts* überein, der im Durchschnitt die dorsale Compacta 11 mm und die volare 6 mm dick fand.

Der Unterschied in der *Stärke der medialen und lateralen Compacta* ist nicht so auffallend, doch kann er vorhanden sein. Im allgemeinen ist die mediale Compacta stärker. Bei älteren Tieren ist der Stärkeunterschied bedeutend größer (Abb. 8). Nach *Wolter* ist bei Schrittpferden die mediale Compacta 11,89 mm, die laterale 9,11 mm; bei Laufpferden 10,98 mm und 8,63 mm; *Kraemer* fand bei belgischen Pferden 11,15 mm (medial) und 9,15 mm (lateral), bei Norddeutsch-Halbblut-Militärreitpferden medial 12,75 mm und lateral 9,75 mm. Die mediale und laterale Wand besitzen aber nicht in ihrem ganzen Verlauf die gleiche Stärke; am proximalen Gelenk sind sie 1 mm dick, in der Gegend des *Foramen nutritium* am dicksten, und von hier an verdünnen sie sich bis zum distalen Gelenk, wo die Dicke 0,5 mm bis 1 mm beträgt.

*Wolter* hält die an der medialen und lateralen Compacta vorzufindenden Unterschiede der Dicke für *individuell*. Nach *Eichbaum* ist die mediale Compacta deshalb kräftiger gebaut, weil infolge der Schwerlinie des Körpers der größte Teil des Körpergewichtes innen auf den Knochen fällt und die innere Wand einem größeren Drucke ausgesetzt ist. Nach *Grommelt* darf man bei der Beanspruchung des Metacarpus in frontaler Richtung nicht den Normaldruck des Körpergewichtes auf den Knochen neben der reinen Biegungsbeanspruchung außer acht lassen.

Der Metacarpus ist in frontaler Richtung durch die über ihm befindlichen Teile dem Normaldruck ausgesetzt und zu diesem kommt durch die Stellung des Knochens noch die Biegungsspannung mit vermehrter Gewebsproduktion. Auf die Stärke der medialen Wand hat auch die Breite des Brustkorbes wie das Körpergewicht einen Einfluß; der Dickenunterschied ist im 1. bis 2. Lebensjahre weniger auffallend als im späteren Alter.

Es ist bemerkenswert, daß die Compacta des Metacarpus in der Regel in der Gegend des *Foramen nutritium* oder nicht weit darunter an allen vier Seiten am dicksten ist, höchstwahrscheinlich deshalb, weil hier die Druck- und Beugekräfte ihre größte Wirkung ausüben können. Aus Berechnungen ist zu ersehen, daß die Biegungsbeanspruchung des Metacarpus in proximaler Richtung sich vermehrt und diese bei in sagittaler Richtung eintretende Beanspruchung Widerstand leisten muß, deshalb muß die Compacta an der Grenze des oberen und mittleren Drittels am stärksten sein (Gegend des *Foramen nutritium*).

Die Spongiosa des Metacarpus ist ziemlich einfach gebaut, denn ihre mechanische Beanspruchung geschieht hauptsächlich in der Richtung der Längsachse. Demgemäß entwickelt sich die Spongiosa gleichmäßig in sagittaler und frontaler Richtung.

Die Knochenbalken auf der *sagittalen Schnittfläche* (Abb. 5) nehmen ihren Anfang 5—7 cm vom proximalen Gelenk und ziehen von der volaren und dorsalen

Wand schräg nach aufwärts, kreuzen sich in der Mitte und zwei Drittel von ihnen stützt sich auf die dorsale Wand. In der Nähe der Gelenkflächen findet man bei jungen Tieren ein deutliches, bei älteren ein weniger deutliches, in transversaler Richtung verlaufendes Strebewerk. Die zur distalen Epiphyse verlaufenden Balken beginnen zirka in der Mitte der dorsalen und etwas tiefer bei der volaren Compacta. Die aus der dorsalen Wand kommenden Balken sind in größerer Anzahl vorhanden (etwa zwei Drittel) und verlaufen in einem schiefen nach unten und nach hinten sich vorwölbenden Bogen bis in die Nähe der unteren Diaphyse. Die Balken der volaren Compacta verlaufen in einem schief nach unten und vorn sich vorwölbenden Bogen. Alle Balken des unteren Endes der Diaphyse verlaufen gegen die Epiphyse strahlenartig und vom Anfangsteil der Epiphyse an bis zur Mitte fächerartig. Die in der Mitte des Knochens an dem distalen Teil der Epiphyse vorzufindenden Balken stützen sich mit einem nach oben gerichteten Bogen (Abb. 5a) auf die Verbindungsbalken der volaren und dorsalen Wand, die an der Peripherie vorhandenen Balken hingegen auf den vorderen und hinteren Teil der Gelenkfläche. An dem distalen Ende des Metacarpus ist die trajektorielle Struktur stärker ausgebildet. Die eigenartige Struktur der Spongiosa spricht dafür, daß bei der in sagittaler Richtung erfolgenden Belastung die dorsale Wand ein größeres Gewicht trägt als die volare; darum sind in dem proximalen wie in dem distalen Teil die sich auf die dorsale Wand stützenden Balken in größerer Anzahl vorhanden. Die schwache Spongiosa der volaren Wand hat nur den Zweck, eine Annäherung der volaren und dorsalen Wand gegeneinander zu verhindern. Das in der distalen Epiphyse, auf die Gelenkwalze sich stützende, fächerartig ausbreitende und einen Bogen bildende Balkensystem vermindert die Erschütterung und verhindert somit das Zusammendrücken der Epiphyse.

Auf der *frontalen Schnittfläche* des Metacarpus ziehen, 5—6 cm unter der proximalen Epiphyse beginnend, von der medialen und lateralen Compacta aus schief aufwärts und fast parallel die Spongiosabalken und unterstützen die Gelenkfläche; in der Mittellinie kreuzen sie sich; sie beginnen an der Innenfläche um $^1/_2$—1 cm tiefer. Die Balken stehen unter der Gelenkfläche mit quergerichteten Verbindungsbalken in Zusammenhang, so daß der auf die Knochenbalken wirkende Seitendruck ein Gegengewicht erhält. Im Knocheninneren wirkt der Seitendruck nicht mehr so stark, deshalb sind hier die Verbindungsbalken überflüssig.

Die Balken beginnen am distalen Ende unterhalb der Mitte und verlaufen, von beiden Compacten ausgehend, schief nach einwärts bis an das untere Ende der Diaphyse; sie ziehen im Anfangsteil der Epiphyse weiter. Die Richtung dieser Balken fällt mit derjenigen zusammen, welche sich auf die mediale und laterale Wand stützen. Die zentral gerichteten Balken kreuzen sich in ihrem Anfangsteil und richten sich steiler auf, die peripheren Balken treten stufenweise schiefer auf. In dem Anfangsteil der Epiphyse verbinden die Balken die Transversalbalken. In der Epiphyse vermindern sich die Balken, sind in der Mitte dicker und nach der Mittellinie konvex gebogen, nach außen nimmt die Konvexität allmählich ab, gegen die Gelenkfläche werden die Balken dünner und sind in größerer Anzahl vorhanden.

Auf den *transversalen Schnittflächen* (Abb. 5) ist etwa dieselbe Anordnung zu sehen wie auf den sagittalen und frontalen Schnittflächen. Die Compacta ist an der Innenseite schon in der Embryonalzeit dicker und dieser Dickenunterschied bleibt auch später bestehen.

In der Nähe der proximalen Epiphyse kann man bei jüngeren Tieren nur sehr selten eine bestimmte Struktur oder ein System der Spongiosa erkennen, besonders wenn solche Tiere wenig Bewegung haben. Man sieht dann in der Mittel-

linie ungleichmäßig große Lücken, die gegen die Peripherie kleiner werden. Ihre Zahl ist in der Nähe der Compacta größer. Diese Lücken liegen mehr oder weniger in Reihen. Bei älteren gewöhnlichen Gebrauchspferden sind diese Lücken zwischen volarer und dorsaler Compacta reihenförmig schief nach außen gerichtet vorhanden; sie bilden in der Nähe der Compacta kreisrunde Reihen. In der Nähe der distalen Epiphyse sind bei jungen, aber im allgemeinen auch bei älteren Pferden die Schnittflächen der Knochenbalken kleiner. In der Jugend liegen sie ungleichmäßig, nur in der Nähe der Compacta in Reihen. Später differenzieren sich diese Balken. Bei alten Pferden verlaufen sie in sich nach außen hervorwölbenden Reihen, dicht an der lateralen und medialen Compacta und verbinden so die dorsale und volare Wand. In der Mitte der Schnittfläche ist ein ungleichmäßiges Geflecht vorhanden.

Auf dem in der Mitte der distalen Epiphyse (Abb. 7) angefertigten Querschnitt verlaufen aus der dorsalen Compacta und dem Gelenkkamm, welcher als Zentrum dient, die Knochenbalken fächerartig gegen die volare Seite. In der Mitte der Schnittfläche sind die Balken dick und nehmen gegen die Seitenwände allmählich ab. Die strahlenartige Schichtung in dorso-volarer Richtung dient zum Ausgleich des durch die Übertragung der Beugesehnen auf die volare Fläche wirkenden Gegendruckes.

Alles zusammenfassend sehen wir, daß die 4 Wände der Metacarpus dort am dicksten sind, wo sie in sagittaler und frontaler Richtung am meisten in Anspruch genommen werden. In demselben Sinne stützen auch die Knochenbalken diese Teile. Es ist darum als sicher anzunehmen, daß *die an den einzelnen Metakarpalknochen der Pferde auftretenden Form- und Strukturunterschiede auf äußere Einflüsse, in erster Linie auf die Gebrauchsart zurückgeführt werden müssen.*

## *Eigene Untersuchungen.*

Die Beinhautentzündung an der dorsalen Fläche des Metacarpus kommt bei jungen 2—3 Jahre alten Rennpferden vor, selten kann man sie bei älteren 3—4 Jahre alten Pferden und bei spät (3—4jährig) ins Training genommenen Pferden sehen.

Die Entzündung tritt in den Herbstmonaten, nach 10—14 Wochen Training auf; häufig kann man diese Entzündung bei den Pferden beobachten, wenn ein langer Herbst günstige Trainingsbedingungen schafft. Andernfalls tritt die Entzündung im kommenden Frühling bei beschleunigter Trainingsarbeit und dann in schwererer Form auf. Vermutlich sind die gut genährten, schwereren, schwammigen Bau besitzenden Fohlen, die wenig Auslauf hatten, für die Erkrankung mehr empfänglich. Eine während der Aufzucht der Fohlen herrschende Trockenheit, harter Boden und die Fütterung mit kalksalzarmen Futtermitteln tragen zur Erkrankung bei. Anstrengende Arbeit kann auch beim normalen Organismus unter normalen Verhältnissen, wenigstens im jungen Alter (bei 2—4jährigen Pferden) die Beinhautentzündung der dorsalen Fläche des Metacarpus erfahrungsgemäß hervorrufen.

*Die klinischen Symptome* der Erkrankung sind sehr kennzeichnend. Neben den ausgesprochen örtlichen Erscheinungen ist auch Arbeitsstörung vorhanden und zu beobachten. Wenn die Tiere gleichmäßig arbeiten, zeigt sich in der Regel die Erkrankung gleichzeitig auf beiden Füßen, oft auch auf dem einen Fuß stärker. In der Regel zeigt sich die Erkrankung am Morgen, wenn am vorhergehenden Tag anstrengende oder normale Arbeit verrichtet wurde. Die Tiere treten kurz, drücken den Carpus nicht durch und stolpern leicht. Sie zeigen an den mittleren Dritteilen der vorderen Flächen der Metacarpen auf Druck starken Schmerz und Wärme. In den folgenden Tagen bildet sich eine teigartig zu fühlende und sehr schmerzhafte Schwellung. Die Konturen der Strecksehnen erscheinen verwaschen, später aber hebt sich die Schwellung auch über das Niveau der Sehne. Die Arbeitsstörung nimmt zu, die Tiere traben nicht gerne und sind sehr schwer in Galopp zu bringen; in schweren Fällen stolpern sie bei der Bewegung und fallen fast auf den Boden. Die Schwellung kann sich auf den ganzen Metacarpus ausbreiten, am stärksten ist sie meist am mittleren Drittel. Bei weniger schweren Fällen verschwindet die Arbeitsstörung nach kurzer Bewegung, in schweren Fällen verschwindet die Arbeitsstörung zwar auch nach Bewegung, tritt aber in stärkerem Maße nach der Ruhe auf.

Wenn die Erkrankung nicht mit schweren Symptomen einhergeht, so arbeiten die Tiere in der Regel weiter, doch halten sie sich von jeder anstrengenden Arbeit zurück. In diesen Fällen nehmen die akuten Erscheinungen von selbst oder durch die inzwischen angewendeten therapeutischen Vorkehrungen einen chronischen Charakter an, wobei sich in kürzerer oder längerer Zeit auf der vorderen Fläche des Knochens anfangs ein derbes, bald ein knochenhartes, verwaschene Grenzen besitzendes, wenig schmerzhaftes Gewebe bildet. Hin und wieder hebt sich diese Geschwulst mehr oder weniger kegelförmig, $1^1/_2$—2 cm hervortretend, von der Fläche des Metacarpus ab.

Ferner zeigen die Tiere auf der hinteren Fläche und an den Verbindungsteilen der Griffelbeine auf Druck Schmerz. Diese schmerzhaften Entzündungserscheinungen stammen nicht von der Dorsalwand-Entzündung, sondern sind Erkrankungen selbständigen Ursprungs. Sie entstehen infolge der durch die Galopparbeit auftretenden stärkeren Belastung der Gliedmaßen.

Die erwähnten klinischen Symptome sind auch von *Cagny*, *Williams*, *Möller*, *Plósz* und *Frick* beobachtet worden. Hinsichtlich ihrer Entstehung sind sie noch nicht ganz aufgeklärt. Über die durch Entzündung verursachten pathologischen und pathologisch-histologischen Veränderungen fand ich keine Angaben.

*Cagny* führt die Erkrankung neben der beschleunigten Arbeit und

dem jungen Alter auf den amerikanischen Sitz des Jockeys zurück; *Plósz* hingegen schließt den Einfluß des amerikanischen Reitsystems aus, denn die Erkrankung trat früher gerade so häufig auf, obwohl der amerikanische Sitz noch gar nicht bekannt war. Merkwürdigerweise tritt die Erkrankung in den meisten Fällen an den Vorderfüßen und nur selten an den Hinterfüßen auf.

Der Grund, warum gerade bei Galoppferden auf der dorsalen Fläche des Metacarpus diese Beinhautentzündungen auftreten, müssen wir neben dem Lasttragen des Metacarpus in den schon früher erwähnten Möglichkeiten und in der Gebrauchsform der Extremitäten bei der Bewegung im Galopp suchen. Die dorsalen sowie die seitlichen Flächen des Metacarpus bilden nach innen einen kleinen Bogen. Diese Biegung trägt viel dazu bei, daß bei der Belastung weniger Substanz ein größeres Gewicht zu tragen vermag. Die Struktur der Knochen hat sich so entwickelt, daß dort, wo die Bieg- und Druckkräfte am meisten wirken, die Compacta dicker ist, und daß sich die Knochenbalken der Gebrauchsform gemäß ordnen (*Grommelt*). Die Bieg- und Druckkräfte wirken am stärksten am Anfangsteil des mittleren Drittels des Metacarpus, also dort, wo bei Rennpferden die Beinhautentzündung zu beobachten ist. Bei der Entstehung der Entzündung müssen wir also neben den erwähnten Gelegenheitsursachen in erster Linie an die naturgemäß größere Belastung der Extremitäten denken (Reitergewicht, Arbeit). Auf die Größe der Kraft ist weniger das Gewicht des Pferdes und des Reiters, sondern die Geschwindigkeit von Einfluß, was aus der Formel $e = \frac{m \cdot v^2}{2}$ hervorgeht (dynamische Energie). Wenn wir bedenken, daß beim Galopp das Pferd in einem bestimmten Augenblick nur auf dem einen Vorderfuß das Gewicht trägt (Formel), so finden wir es begreiflich, daß in dem Moment der Belastung der Metacarpus bei seiner schiefen Lage zum Boden am meisten leidet. Unter den Extremitätenknochen ist dieser, vom Gesichtspunkte der Belastung aus betrachtet, in der ungünstigsten Lage. Radius und Ulna werden von den Beuge- und Streckmuskeln scheidenartig umgeben und unterstützt. Der Metacarpus hat diesen Schutz nicht. Deswegen wirken alle Einwirkungen, welche die Elastizitätsgrenze des Knochens überschreiten, schädigend auf das Knochengewebe und rufen eine Reaktion hervor. Da bei Galopp der Metacarpus unter Druck und Gegendruck kommt und der größere Teil auf die dorsale Fläche des Metacarpus fällt, wölbt sich dieser in größerem, die volare hingegen in kleinerem Maße hervor. Die Hervorwölbung an der dorsalen und volaren Fläche kann sich aber auch neben dem stärkeren mechanischen Reiz ausbilden, dieser ruft eine stärkere Gewebsbildung im Knochen hervor, ohne daß sich eine Beinhautentzündung entwickelt.

Die dynamische Kraft ruft aber nicht in jedem Falle und bei jedem Knochen eine Erkrankung hervor. Die Extremitäten können infolge ihrer mechanischen Einrichtungen und die Knochen infolge ihrer eigenartigen Struktur ein viel größeres Gewicht tragen, als es der normale Gebrauch verlangt. Durch Änderung der statischen und dynamischen Kräfte bilden sich die Knochen um. An den weniger in Anspruch genommenen Teilen werden sie schwächer, hingegen stärker an den mehr in Anspruch genommenen. Letzteres bestätigen auch die Beobachtungen von *Wolter* und *Kraemer*, die bei Laufpferden sowie bei Militärreitpferden und Zirkuspferden die dorsale Compacta dicker fanden als bei Schrittpferden. Die schnelle Arbeit ruft mithin kompensatorisch die stärkere Verdickung der dorsalen Wand des Metacarpus hervor, und zwar infolge stärkerer Belastung, ohne daß sich Beinhautentzündung entwickelt. Die Veränderungen der Knochen sieht man nun am anschaulichsten bei den Rennpferden, wo sie als Schulbeispiel dienen können.



Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1. Metacarpus eines 2jährigen Vollblutpferdes vor dem Training, von der inneren Seite gesehen.

Abb. 2. Metacarpus eines 5jährigen Rennpferdes, von der inneren Seite gesehen, mit Vergrößerung des sagittalen Durchmessers; Vorwölbung der dorsalen und volaren Fläche.

*Der Metacarpus der englischen Vollblutpferde* (Abb. 1) zeigt erst dann einen Unterschied gegenüber anderen Metacarpen, wenn die Pferde ins Training kommen und an Rennen teilnehmen. Bei dreiundzwanzig von verschieden alten (18 Monaten bis 16 Jahre) Rennpferden stammenden Metacarpen bekam ich folgende Durchschnittszahlen (Tabelle): Metacarpus 27,7 cm lang, 3,87 cm breit, 3,31 cm dick; die Compacta an der volaren Seite 0,63 cm, auf der lateralen Seite 1,02 cm, dorsale Seite 1,47 cm, mediale Seite 1,14 cm stark (in der Gegend des *Foramen nutritium*).

Wenn man diese Angaben mit den Durchschnittszahlen (Metacarpus L. = 25,4 cm, Br. = 3,63 cm, D. = 2,5 cm; Compacta vol. = 0,6 cm, lat. = 0,92 cm, dors. = 0,8 cm, med. = 1,21 cm) von 24 verschieden alten und gewöhnlichen Gebrauchspferden stammenden Metacarpalknochen vergleicht, so treten die Längen- und Dickenunter- [illegible] auch die Unterschiede in Hinsicht auf die Dicke der

*Maße des Metacarpus von Renn-, Reit- und Wagenpferden*[1].

| Nr. | Alter | Geschlecht | Links Länge cm | Links Frontal. Durchmesser cm | Links Sagittal. Durchmesser cm | Links Stärke der Compacta volar cm | Links lateral cm | Links dorsal cm | Links medial cm | Rechts Länge cm | Rechts Frontal. Durchmesser cm | Rechts Sagittal. Durchmesser cm | Rechts Stärke der Compacta volar cm | Rechts lateral cm | Rechts dorsal cm | Rechts medial cm |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 18 Mon. | St. | 26,6 | 3,5 | 2,45 | 0,45 | 1,0 | 1,0 | 0,85 | 26,6 | 3,4 | 2,6 | 0,5 | 1,0 | 1,0 | 0,9 |
| 2 | 20 „ | St. | 26,5 | 3,7 | 2,6 | 0,5 | 1,0 | 1,1 | 0,85 | 26,5 | 3,6 | 2,9 | 0,5 | 1,05 | 1,15 | 0,95 |
| 3 | 22 „ | St. | 26,6 | 3,85 | 3,1 | 0,65 | 1,05 | 1,25 | 1,3 | 26,6 | 3,85 | 3,1 | 0,5 | 3,05 | 1,3 | 1,2 |
| 4 | 2 Jahre | H. | 27,6 | 3,85 | 3,0 | 0,6 | 0,9 | 0,9 | 1,2 | 27,6 | 3,8 | 2,95 | 0,6 | 0,85 | 0,95 | 1,15 |
| 5 | 2 „ | H. | 28,3 | 3,9 | 2,85 | 0,6 | 0,9 | 1,25 | 1,2 | — | — | — | — | — | — | — |
| 6 | 2 „ | H. | 28,4 | 4,1 | 3,2 | 0,65 | 1,1 | 1,35 | 1,15 | 28,4 | 4,0 | 3,15 | 0,7 | 1,0 | 1,3 | 1,2 |
| 7 | 2 „ | St. | 26,1 | 3,6 | 3,1 | 0,5 | 1,0 | 1,2 | 1,1 | 26,1 | 3,5 | 3,0 | 0,6 | 1,0 | 1,2 | 1,1 |
| 8 | 2½ „ | H. | 27,0 | 3,8 | 3,1 | 0,6 | 0,9 | 1,45 | 1,2 | 27,0 | 3,9 | 3,05 | 0,5 | 0,85 | 1,4 | 1,2 |
| 9 | 2½ „ | H. | 27,6 | 3,9 | 2,85 | 0,6 | 1,2 | 1,5 | 1,1 | — | — | — | — | — | — | — |
| 10 | 2½ „ | H. | 27.9 | 4,15 | 3,05 | 0,7 | 1,0 | 1,55 | 1,15 | 27,9 | 4,15 | — | 0,7 | 1,0 | 1,5 | 1,2 |
| 11 | 2½ „ | St. | 25,7 | 3,8 | 3,15 | 0,65 | 1,05 | 1,5 | 1,2 | 25,7 | 3,75 | 3,2 | 0,6 | 0,9 | 1,45 | 1,15 |
| 12 | 3 „ | H. | 27,7 | 4,2 | 3,2 | 0,7 | 1,0 | 1,6 | 1,25 | 27,7 | 4,25 | 3,25 | 0,65 | 1,05 | 1,55 | 1,2 |
| 13 | 3 „ | W. | 26,0 | 3,7 | 3,0 | 0,7 | 1,1 | 1,6 | 1,1 | 26,1 | 3,6 | 3,1 | 0,8 | 1,0 | 1,5 | 1,2 |
| 14 | 3 „ | H. | 28,6 | 3,6 | 3,1 | 0,7 | 0,95 | 1,5 | 1,1 | 28,6 | 3,6 | 3,2 | 0,7 | 0,9 | 1,5 | 1,2 |
| 15 | 3½ „ | H. | 27,1 | 3,7 | 3,1 | 0,8 | 1,15 | 1,7 | 0,9 | 27,1 | 3,5 | 3,3 | 0,6 | 1,1 | 1,65 | 1,1 |
| 16 | 3½ „ | H. | 28,2 | 3,8 | 3,6 | 0,7 | 1,1 | 1,65 | 1,15 | — | — | — | — | — | — | — |
| 17 | 4 „ | H. | 27,5 | 4.2 | 3,6 | 0,7 | 1,0 | 1,9 | 1,3 | 27,6 | 4,3 | 3,75 | 0,7 | 1,05 | 1,75 | 1,35 |
| 18 | 4 „ | H. | 25,2 | 3,9 | 3,0 | 0,65 | 0,95 | 1,35 | 1,35 | 25,2 | 3,8 | 3,15 | 0,6 | 1,0 | 1,4 | 1,35 |
| 19 | 4½ „ | H. | 26,6 | 4,1 | 3,15 | 0,6 | 0,95 | 1,85 | 1,25 | 26,6 | 3,9 | 3,3 | 0,6 | 1,1 | 1,95 | 1,2 |
| 20 | 4½ „ | St. | 28,8 | 3,8 | 3,6 | 0,6 | 0,85 | 2,0 | 1,15 | 28,8 | 3,85 | 3,6 | 0,65 | 1,15 | 2,05 | 1,2 |
| 21 | 5½ „ | St. | 27,6 | 3,95 | 3,5 | 0,7 | 0,95 | 1,75 | 1,30 | 27,6 | 4,1 | 3,15 | 0,65 | 0,9 | 1,75 | 1,25 |
| 22 | 6 „ | H. | 27,6 | 4,2 | 3,6 | 0,6 | 1,0 | 1,95 | 1,25 | — | — | — | — | — | — | — |
| 23 | 16 „ | St. | 25,55 | 3,9 | 2,95 | 0,7 | 1,05 | 1,25 | 1,4 | 25,6 | 3,9 | 3,05 | 0,7 | 1,0 | 1,3 | 1,5 |
| | Summe . . | | 624,7 | 89,2 | 76,15 | 14,55 | 23,40 | 33,95 | 26,20 | — | — | — | — | — | — | — |
| | Durchschnitt | | 27,7 | 3,87 | 3,31 | 0,63 | 1,02 | 1,47 | 1,14 | — | — | — | — | — | — | — |
| 24 | 7 Jahre | W. | 23,2 | 3,8 | 2,7 | 0,55 | 1,1 | 1,0 | 1,35 | 23,2 | 3,8 | 2,7 | 0,53 | 1,1 | 0,9 | 1,3 |
| 25 | 18 „ | W. | 27,3 | 3,9 | 3,1 | 0,8 | 1,0 | 1,25 | 1,6 | 27,25 | 3,8 | 3,1 | 0,9 | 1,05 | 1,4 | 1,55 |
| 26 | 22 „ | W. | 27,7 | 4,15 | 2,9 | 0,85 | 1,1 | 1,25 | 1,2 | 27,6 | 4,2 | 3,0 | 0,55 | 1,0 | 1,25 | 1,15 |
| 27 | 10 „ | W. | 24,8 | 3,9 | 2,8 | 0,65 | 0,8 | 0,65 | 1,05 | — | — | — | — | — | — | — |
| 28 | 2 „ | St. | 23,6 | 3,45 | 2,4 | 0,5 | 0,9 | 0,8 | 1,35 | 23,7 | 3,5 | 2,45 | 0,5 | 1,0 | 0,8 | 1,25 |
| 29 | 14 „ | St. | 25,3 | 3,7 | 2,8 | 0,7 | 0,85 | 0,8 | 1,2 | 25,3 | 3,6 | 2,8 | 0,7 | 0,7 | 0,9 | 1,15 |
| 30 | 12 „ | W. | 26,9 | 4,4 | 3,1 | 0,75 | 1,1 | 1,0 | 1,25 | 27,0 | 4,2 | 3,2 | 0,8 | 1,1 | 1,0 | 1,25 |

[1]) Nr. 1—23 Rennpferde, Nr. 24—26 Reitpferde, Nr. 27—30 Wagenpferde.

dorsalen Compacta deutlich hervor. Der Längenunterschied hängt mit dem kleineren Bau der letztgenannten Pferde zusammen, der Dickenunterschied der Metacarpen und der Compacten jedoch mit der Gebrauchsart. Bei den Schrittpferden ist der Metacarpus breiter, bei Laufpferden schmaler; zwischen den einzelnen Teilen der Compacta wurden bei den verschiedenen Gebrauchspferden ebenfalls Unterschiede beobachtet; hauptsächlich ist die dorsale Compacta bei Laufpferden dicker (0,925—1,1 cm, *Kraemer*, *Wolter*). So starke Verdickungen, wie ich sie bei meinen Untersuchungen fand, hat man bisher noch nicht beschrieben. Neben den erwähnten Messungsunterschieden sind auch die Veränderungen in der Form (Abb. 2) sehr auffallend.

Exostosen infolge Beinhautentzündung sind am Metacarpus allgemein bekannt, bei Vollblutpferden sind öfter die intermetakarpalen und tiefen Metakarpalexostosen schon im ganz jungen Alter zu beobachten; sie bilden sich noch mehr bei im Training befindlichen Pferden aus. Die intermetakarpalen Exostosen entwickeln sich häufig gleichzeitig mit jener Beinhautentzündung, welche sich in der Mitte der hinteren Fläche bildet. Die Griffelbeine wachsen dann sehr oft nicht im oberen Drittel, sondern in der Mitte des Metacarpus mit diesem zusammen. Dabei ist das sich neubildende Knochengewebe auf der volaren Fläche des Metacarpus glatt, gleichmäßig und sieht ähnlich wie der normale Knochen aus.

Die Beinhautentzündung tritt meist mit der der dorsalen Wand gleichzeitig auf und ruft sehr oft kurze oder längere Zeit anhaltendes und sich wiederholendes Lahmen hervor. Da diese Metakarpalexostosen an jenem Teile der volaren Fläche vorkommen, wo auch bei normalen Verhältnissen die volare Wand ein wenig hervorgewölbt ist, so ist es wahrscheinlich, daß an der volaren Fläche dort die größeren mechanischen Einflüsse formändernd wirken.

Die Veränderungen sind aber viel auffälliger an der dorsalen Fläche des Metacarpus, hauptsächlich bei 2—3 Jahre alten Rennpferden.

In den untersuchten Fällen zeigten die *pathologischen Veränderungen* ein chronisches oder schon abgelaufenes Entzündungsbild. Bei keinem der Pferde konnte eine akute oder rezidivierende Entzündung festgestellt werden.

Die pathologischen Veränderungen sind je nach der Schwere der Entzündung verschieden. Bei zweijährigen Vollblutpferden ist in schweren Fällen die dorsale Fläche des Metacarpus gewölbt, nach der Außen- und Innenseite gleichmäßig gebogen, die Beinhaut ist grauweis; die äußeren Fasern sind von den Knochen schwer zu entfernen und ohne Dickenunterschied. Unter der Beinhaut ist der Knochen glatt. Nach dem Macerieren hebt sich bei der Periostitis die Oberfläche des Knochens ein wenig hervor, ist fein granuliert, besitzt mit freiem Auge gut

sichtbare kleine Öffnungen, dünne, miteinander parallel verlaufende Knochenlamellen und runde Callus ähnliche Unebenheiten. Im allgemeinen rufen die länger andauernden und schwereren Entzündungen auffallendere Veränderungen hervor. Die dorsale Fläche des Metacarpus ist dann stark gewölbt und kann die normale Fläche um 5—10 mm überragen. An der vorgewölbten Stelle ist die Beinhaut dick, hart, grauweiß, enthält viel Blutgefäße und legt sich dem Kochen fest an. Der größte Teil der dorsalen Fläche des Knochens ist den Seiten nahe bis zu den Griffelbeinen fein granuliert und mit Callus bedeckt. Dieser Callus wölbt sich meist in dem mittleren Drittel des Metacarpus hervor und nimmt nach dem Rande zu stufenweise ab. An dem Callus sieht man eine eigenartige Struktur und muschelähnliche Schichtung (Abb. 3) (remittierende Entzündung); die eigenartige Struktur ist die Folge der Bieg- und Druckkräftewirkung. Man sieht mit der Längsachse parallel verlaufende, gut hervorragende Knochenlamellen und zwischen diesen nadelstichähnliche Öffnungen. Die Lamellenstruktur ist an dem Metacarpus der 2—3 jährigen Pferde auffallend. Bei älteren — 4 bis 6 Jahre — Pferden verschwinden die Unebenheiten mehr und mehr, die Oberfläche des Knochens ist glatt, nur finden sich an der überragenden dorsalen Fläche kleine nadelstichähnliche Vertiefungen, in Reihen liegend. Die dorsale Fläche ragt am deutlichsten nicht in der Mitte des mittleren Drittels, sondern mehr gegen die mediale Seite hervor; die Überragung ist hausdachähnlich.



Abb. 3. Dorsale Fläche des Metacarpus bei einem 3 jährigen Rennpferde mit Knochenlamellen und Callus ähnlichen Unebenheiten.

*Die Architektur und Formänderung des Metacarpus bei Rennpferden.*

In Anbetracht dessen, daß die erwähnte Formänderung der dorsalen Fläche in dem mittleren Drittel des Metacarpus stärker in Erscheinung tritt, könnte man annehmen, daß sie die Folge der Beinhautentzündung wäre. Wenn wir aber den Metacarpus näher betrachten, finden wir Formveränderungen, die mit anderen Zuständen in Zusammenhang stehen müssen. Die Veränderungen an den einzelnen Knochenteilen kommen am besten an den verschieden gerichteten Knochenschnittflächen zum Vorschein. Die geringsten Veränderungen

sind vielleicht an der medialen und lateralen Seite des Metacarpus (Abb. 4) zu beobachten. Die *mediale Linie* des Metacarpus — die Griffelbeine dazu gerechnet oder nicht — ist *konkaver als die laterale*, und die Biegung ist am meisten in der Nähe des Gelenkes ausgeprägt; sie zieht von dieser gleichmäßig etwa bis in die Mitte des Knochens. *Die Linie der lateralen Seite* ist in der Nähe des proximalen Gelenkes *weniger konkav*, in der Mitte fast gerade; sie richtet sich in dem unteren Drittel mit einem konkaven Bogen nach außen im Gegensatz zu der sich wölbenden oder geraden Linie der inneren Seite. Dieser Unterschied zwischen den zwei Flächen tritt in jedem Falle hervor.

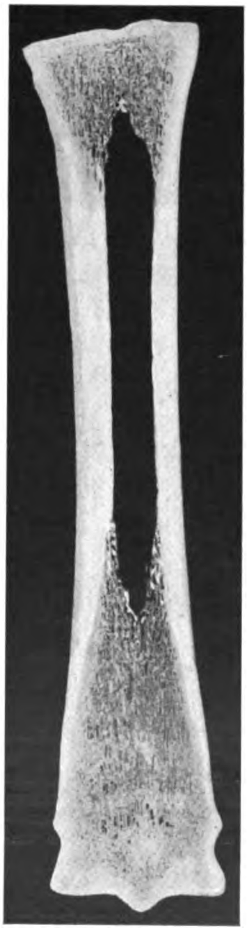


Abb. 4. Frontalschnittfläche des Metacarpus eines 3jährigen Rennpferdes.

Die volare Fläche ist fast bis zum Foramen nutritium gerade und geht in der Gegend der Griffelbeine mit einer scharfen Grenze in die Seitenwände über. Die volare Fläche buchtet sich vom Foramen nutritium abwärts, so in sagittaler wie in frontaler Richtung aus, nicht selten wölbt sie sich wallartig in der Gegend der Griffelbeine hervor; an dem distalen Ende aber der Epiphyse befindet sich eine seichtere oder tiefere nach vorn konvexe Biegung. Wenn die Griffelbeine mit dem Metacarpus nicht verwachsen sind, so finden wir an der Anheftungsstelle eine rauhe Oberfläche, welche an der medialen Seite bei 3—5 Jahre alten Pferden eine tiefere Rinne bildet, an der lateralen Seite hingegen eine Hervorwölbung. Die volare Fläche geht hier immer mit einem stärker gekrümmten Bogen in die Seitenwände über.

Zwischen den sagittalen Schnittflächen der von verschieden alten Rennpferden gewonnenen und gleichgerichteten Schnittflächen der von Gebrauchspferden stammenden Metacarpen ist sowohl in der Form wie in der Struktur des Knochens ein auffallender Unterschied zu sehen. Dieser Unterschied ist nicht von der Pferderasse, sondern von dem Gebrauch abhängig; denn die Vollblutpferde, welche noch nicht im Training waren, zeigen jene Unterschiede nicht.

Bei älteren Vollblutpferden, welche verschieden lange im Training waren, verdickt sich die Compacta dorsalis in verhältnismäßig kurzer Zeit ziemlich stark. Bei einem 22 Monate alten Vollblutpferde, welches

4 Monate im Training war und starb (Abb. 6, Tabelle 3), war die dorsale Compacta 1,25 cm, bei anderen, noch nicht in Training genommenen Vollblutpferden 0,9 cm (Abb. 5). Man konnte zwar keine klinischen

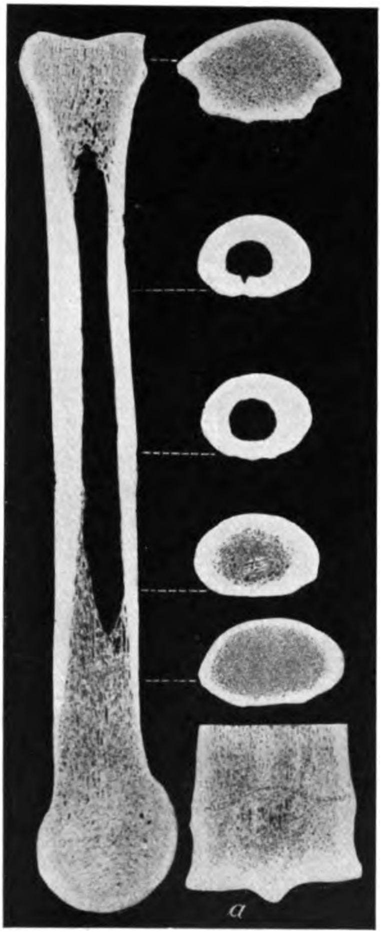



Abb. 5. Sagittal-, Transversal- und Frontalschnittfläche (*a*) des Metacarpus eines 2jährigen Vollblutpferdes. (S. Tab. 4.)

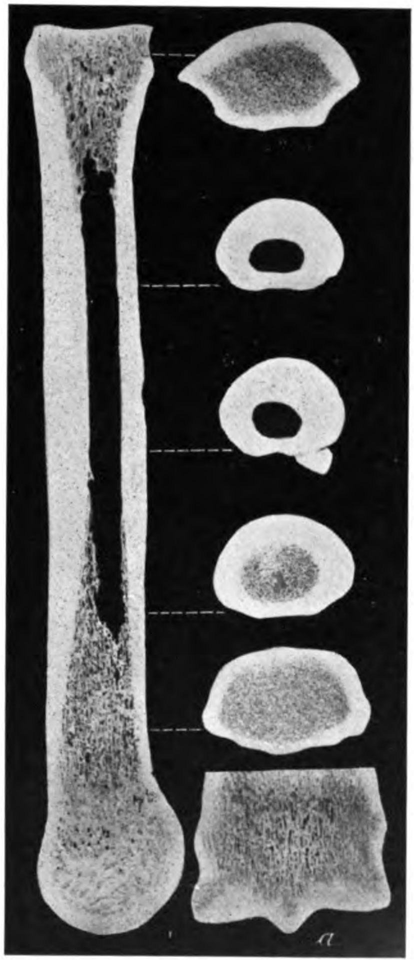



Abb. 6. Sagittal-, Transversal- und Frontalschnittfläche (*a*) des Metacarpus bei einem 22 Monate alten Rennpferde nach 4 monatigem Training (s. Tab. 8). An den Transversalschnittflächen ist es auffallend, wie sich die Compacta an verschiedenen Teilen des Metacarpus verhält.

Erscheinungen der Beinhautentzündung während des Lebens beobachten, doch muß sie vorhanden gewesen sein; denn an den macerierten Knochen waren die ausgesprochenen Folgen der Beinhautentzündung zu sehen. Die Verdickung der Compacta nimmt scheinbar

Schritt für Schritt (Abb. 7) zu und erreicht etwa im 4. Jahr ihren Höhepunkt. Weiterhin ändert sich die Dicke der dorsalen Compacta ebenso wie bei anderen Gebrauchspferden; bei Rennpferden ist sie an den proximalen Gelenken 7—9 mm und nimmt in distaler Richtung

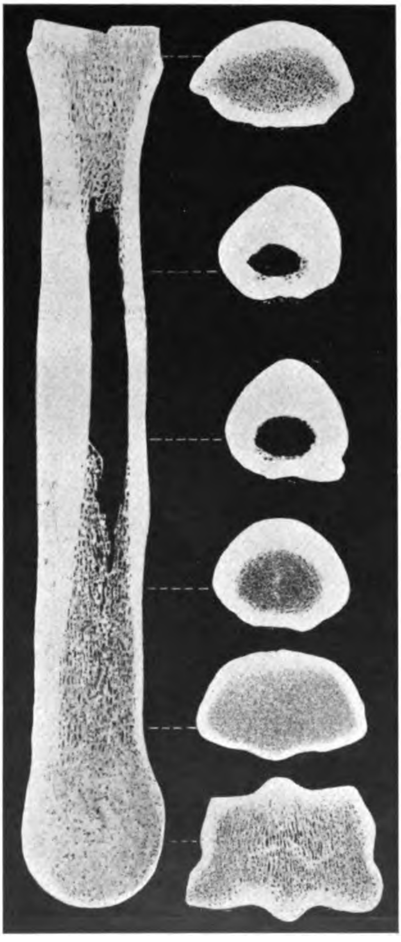


Abb. 7. Sagittal- und Transversalschnittfläche des Metacarpus eines 3jährigen Rennpferdes.

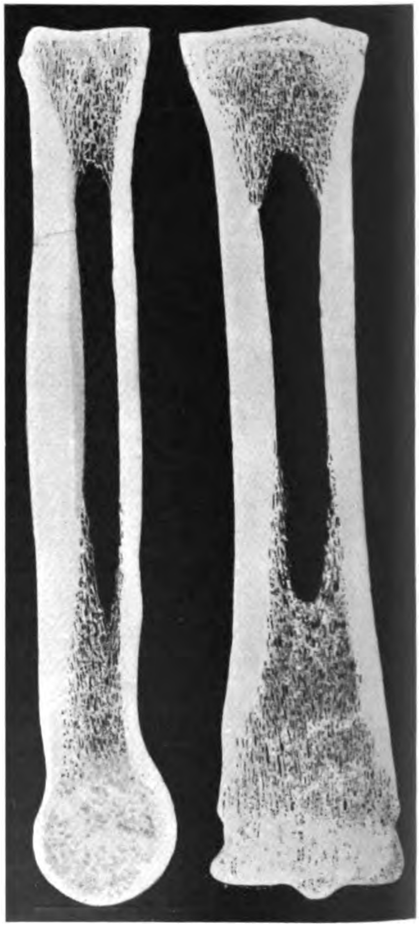


Abb. 8. Sagittal- und Frontalschnittfläche des Metacarpus eines $4^1/_2$ jährigen Rennpferdes.

allmählich zu, am dicksten (2,0 cm) ist sie in der Höhe des Foramen nutritium, bei älteren Pferden 1,0—3,5 cm unter diesem. Die Compacta behält dann diese Dicke in dem mittleren Drittel des Knochens, von hier gegen die distale Epiphyse wird sie jetzt allmählich dünner (3—6 mm). Die innere Linie der Compacta wölbt sich etwas mehr

nach einwärts, hingegen findet man an der äußeren Linie eine doppelte Wölbung (Abb. 8); die eine, deutlich ausgedrückt, erscheint im mittleren Drittel des Knochens; nahe der distalen Epiphyse findet man eine zweite kleinere Wölbung. Hiernach entspricht die dorsale Fläche einer welligen Linie.

In bezug auf die Dicke zeigt die volare Compacta keinen auffallenden Unterschied.

An den Metacarpen der Vollblutrennpferde (Abb. 5—8) zeigt die *Spongiosa an den Sagittalschnitten* folgenden Bau: Die Balken, welche sich auf das proximale Gelenk stützen, beginnen 5,5—7 cm vom Gelenk entfernt fast in gleicher Höhe aus der dorsalen wie aus der volaren Compacta. Die Trabekel sind bei älteren Pferden dicker, der größere Teil zieht schief nach rückwärts, gegen das Gelenk zu gerichtet; sie unterstützen das Gelenk rechtwinklig und kreuzen sich an dem unteren Teil mit den weniger zahlreichen Balken. Die Balken der volaren Wand sind in der Nähe der hinteren Grenze des Gelenkes sehr dünn, befinden sich aber dort in größerer Anzahl; in der Nähe der vorderen Grenze der Gelenke hingegen gehen sie in die 7—9 mm dicke Compacta über. Man kann direkt unter dem Gelenk, aber auch von diesem mehr entfernt, die querverbindenden Stützbalken der nach aufwärts ziehenden Balken sehen.

An dem distalen Ende des Metacarpus beginnen die Knochenbalken der dorsalen Wand, von dem untersten Punkte des Gelenkkopfes etwa 10,5—14 cm, von der volaren Wand 11,5—13,5 cm entfernt. — Die aus der dorsalen Compacta entspringenden Balken sind in größerer Anzahl vorhanden, aber infolge der Verdickung der Compacta ist die Zahl der Balken im ganzen geringer; das ist hauptsächlich bei älteren Tieren der Fall, obwohl dort der Metacarpus gleich über dem Gelenkskopf um 3—8 mm dicker ist; die in kleinerer Zahl vorhandenen Balken sind dicker. Beim jüngeren Tiere wölben sich die dorsalen Balken nach rückwärts, bei älteren Pferden aber bilden sie nur in der Nähe ihrer Ausgangspunkte einen Bogen, ziehen dann bald schief und miteinander parallel nach unten. Dicht am Gelenkkopfe breiten sie sich fächerartig aus, der größere Teil der in der Mitte und im Anfang des Gelenkkopfes befindlichen Balken ändert sich der Compacta ähnlich, einige stützen sich auf die gegen die Mitte des Gelenkkopfes gerichteten, gewölbten und auf jene Verbindungsbalken, welche sich auf der vorderen und hinteren Fläche des Gelenkkopfes befinden. In den meisten Fällen ist die Struktur der Balken in der Mitte des Gelenkkopfes verwachsen, in der Nähe der Gelenkkopfcompacta jedoch deutlich zu erkennen.

Man kann mithin feststellen, daß die Stärke der dorsalen Wand mit dem Reize, der durch die größere Belastung (Galopp) oder mit der infolge Beinhautentzündung entstandenen Gewebswucherung im

Zusammenhang steht; hierauf ist auch die Hervorwölbung zurückzuführen, die man an der Mitte oder im unteren Drittel beobachten kann.

Die Verdickung der Balken in der Mitte der distalen Epiphyse, ferner die statt der schwammigen Knochenstruktur vorhandene Compacta und die Verdickung der vorderen und hinteren unteren Compacta der distalen Epiphyse ist die Folge des auf das Gelenk wirkenden größeren Druckes; an dem vorderen Teil der Epiphyse verdickt sich die Compacta infolge des direkten Druckes der Körperlast, an dem hinteren Teil aber infolge des Gegendruckes, welcher über die Beugesehnen einwirkt.

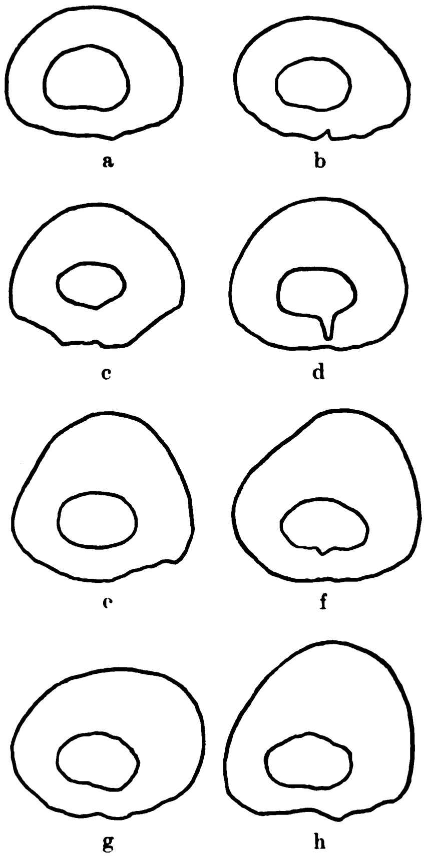



Abb. 9. $^1/_3$ nat. Gr. Verschiedene Querschnittformen des Metacarpus in der Gegend des Foramen nutritium; a und b stammen von 2jährigen englischen und arabischen Vollblutpferden vor dem Training (Tab. 4 und 28), c—h von 2 bis $4^1/_2$jährigen Rennpferden (Tab. 7, 13, 15. 17, 18, 20).

Die Compacta zeigt auf den *frontalen Schnittflächen* (Abb. 4, 5a, 6a, 8) keinen auffallenden Unterschied gegenüber der Norm. Bei den untersuchten Metakarpalknochen war der größte Dickenunterschied 3,5 mm. Die schiefaufwärts gerichteten Balken beginnen 5—7 cm unterhalb der proximalen Epiphyse aus der medialen und lateralen Compacta, an der Innenseite aber etwas tiefer als an der äußeren, ziehen dann bis zur Gelenkfläche. Die Dicke und Ordnung der Balken zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Die zur distalen Epiphyse ziehenden Balken entspringen 12 bis 13,5 cm entfernt von der Epiphyse aus der medialen und lateralen Compacta; sie zeigen im jungen Alter (2—3 Jahre) keine Abweichung von dem normalen Zustand, bei der distalen Epiphyse, an dem unteren Teil des Epiphysenknorpels, sind aber die Knochenbalken bei 4 Jahre alten und noch älteren Rennpferden fast der Compacta ähnlich, und man kann nur stellenweise d[illegible] parierten Balken oder den Verlauf der Balken sehen.

An d[illegible] *dschnittflächen* (Abb. 9) kann man hauptsächlich in

der Dicke der einzelnen Teile der Compacta und in der sagittal gerichteten Lagerung auffallende Unterschiede beobachten. Sie nehmen mit dem Alter sowie mit der Arbeit der Tiere stufenweise zu. Die mediale und dorsale Compacta ist bei Pferden, die im Training waren, stets dicker.

Die äußere Linie der dorsalen Compacta verläuft an den verschiedenen Querschnitten des Metacarpus sehr verschieden (Abb. 5, 6, 7), am stärksten wölbt sie sich im Anfangsteil des mittleren Drittels. Die Form der Wölbung und ihre Stärke hängt mit dem Alter der Tiere und der Arbeitsleistung immer innig zusammen

Die *Balkenquerschnitte der Spongiosa* legen sich in der Nähe der proximalen Epiphyse, von der volaren Compacta in geraden, schief einwärts gerichteten Reihen an und stützen sich auf die dorsale Compacta; sie zeigen eine ausgesprochene röhrenförmige Struktur, und diese Röhren bilden, sich berührend, eine gerade Linie. In den Querschnitten der Diaphyse liegen die Knochenbalken in konzentrischen Reihen. In der Nähe der distalen Epiphyse aber bilden die Knochenbalken zwischen der dorsalen und volaren Wand bei jungen (2 Jahre alten) Vollblutpferden keine ausgesprochenen Reihen und liegen mit der lateralen und medialen Seite auch nicht parallel. Bei 2—3 Jahre alten Vollblutpferden liegen in der Nähe der lateralen und medialen Compacta die Balken in parallelen Reihen, in der Mitte des Knochens bilden die Balken Reihen in frontaler Richtung. Bei älteren Vollblutpferden ändert sich insofern die Lagerung der Knochenbalken, als sich der größere Teil der Balken mit der Compacta parallel lagert und die frontal gerichteten Reihen nur in der Mitte des Knochens und in der Nähe der volaren Compacta zu finden sind.

An der *Schnittfläche der distalen Epiphyse* entspringen die Balken aus der *Crista glenoidalis* (Abb. 7) und breiten sich fächerförmig gegen die volare Gelenkfläche aus. Die Balken werden nach der lateralen und medialen Wand zu stufenweise dünner und bilden gegen die laterale Seite einen sich vorwölbenden Bogen. Die sagittal gerichteten Balken verbinden sich in der Mitte. Bei älteren Pferden ist die erwähnte Struktur nicht so deutlich.

Ich hatte keine Gelegenheit, akute Fälle der Beinhautentzündung zu beobachten. An den Knochen mit chronischen Entzündungserscheinungen findet man die Form der rarifizierenden und kondensierenden Entzündung. An den quergeschliffenen Präparaten der Knochen können wir viele verschieden große runde Öffnungen nachweisen, auch in tieferen Schichten der Knochen. Hieraus kann man schließen, daß die Entzündung nicht immer oberflächlich abläuft. Deshalb trotzt mancher Fall jeder Behandlung. Es ist wahrscheinlich, daß die an der dorsalen Fläche des Metacarpus vorkommende Entzündung von Anfang an

an der Beinhaut gleichzeitig und am Knochen abläuft. Ob die Entzündung primär vom Knochen oder von der Beinhaut ausgeht, müssen weitere Untersuchungen feststellen. Ebenso müssen weitere Untersuchungen feststellen, inwiefern der Entzündungsvorgang zur Verdickung der dorsalen Compacta beiträgt; denn nach den bisher gemachten Beobachtungen ist anzunehmen, daß bei Rennpferden, Reitpferden (Abb. 10) auch unter normalen Verhältnissen am Metacarpus die dorsale Compacta dicker ist, und daß diese Verdickung nicht entzündlichen Ursprungs ist. Hierzu kann man alle die Fälle zählen, in denen sich die dorsale Fläche des Metacarpus ohne sonstige Erscheinungen hervorwölbt. Bei Reitpferden hat man die dorsale Compacta um 2—4 mm dicker vorgefunden (*Wolter*, *Kraemer*, *Grommelt*). Ich glaube, daß man bei Rennpferden außer am Metacarpus auch bei anderen Knochen der Extremität wird eine Verdickung feststellen können. Bei den von mir untersuchten Fällen war die dorsale Compacta des Radius, Metatarsus und der Fesselbeine normal oder auffällig dicker und zeigte eine an Elfenbein erinnernde Härte. Es ist mithin anzunehmen, daß *bei Tieren* ebenso wie beim Menschen *einzelne Knochen durch systematische Übung hypertrophisch* werden können.

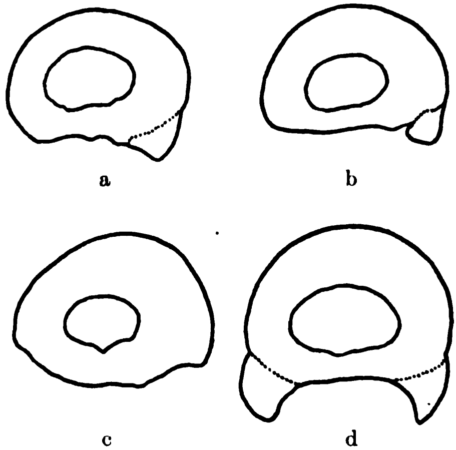



Abb. 10. $^{2}/_{3}$ nat. Gr. Querschnittformen des Metacarpus von Wagen- (a), Reit- (b) und Jagdpferden (c, d) in der Gegend des Foramen nutritium; *m* = innere, *b* = äußere Seite. (S. Tab. 80, 24, 25, 26).

*Behandlung.*

Neben jeder Therapie muß man die Tiere je nach dem Grade der Erkrankung ganz oder teilweise außer Arbeit stellen. Bei akuten Fällen gibt man kalte Umschläge, Bäder, Berieselungen (Flußwasser), wodurch sich die Entzündungserscheinungen vermindern und die Tiere nach kurzer Zeit arbeitsfähig werden. Bei schwereren Fällen werden warme Umschläge, trockene Wärme, warme Bäder, Glycerin-bolus-Paste, Fango auf den Entzündungsverlauf günstig wirken. Junge unruhige Tiere widersetzen sich oft dem Heilungsverfahren, reißen ihre Verbände herunter und machen dem Pflegepersonal viel Mühe. Deshalb werden lieber scharfe Einreibungen in Form von Salben oder als flüssige Blister (10% Jodtinktur, Antiperiostin von *Klein*, in Jodtinktur gelöstes

Sublimat, Collod. cantharidatum, Ungu. Hydrarg. bijodat. rubr., Ungu. cantharidatum) angewendet. Diese Heilungsverfahren vermindern in vielen Fällen die Schmerzhaftigkeit, so daß man nach einigen Tagen manchmal mit den Pferden mäßige Arbeit verrichten kann. Die tiefer wirkenden Einreibungen (Scharfsalben) müssen mit Ruhigstellen der Tiere verbunden sein. Diese Heilverfahren besitzen aber nur palliativen Wert; denn die „Heilung" erfolgt erst dann, wenn der Knochen durch seine Entwicklung die mit dem Alter eintretende Härte und Widerstandskraft erreicht hat. Den durch englische und französische Tierärzte (*Williams*, *Cagny*) empfohlenen Beinhautschnitt, durch welchen sie die Spannung aufheben wollen, wendet man kaum mehr an.

## Schrifttum.

*Berrár*, Állatorvosi sebészet **2**, 386. 1924. — *Cagny*, Bulletin de méd. veter. 1885, S. 278. — *Eichbaum*, Beiträge zur Statik und Mechanik des Pferdeskelettes. 1890. — *Ellenberger-Baum*, Vergleichende Anatomie. 15. Aufl. 1921, S. 136. — *Goldbeck*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 344. — *Grommelt*, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **23**, 241. 1912. — *Hildebrandt, J.*, Zeitschr. f. Gestütkunde 1908. — *Hildebrandt, J.*, Inaug.-Diss. Bern 1909. — *Hoffmann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901. — *Jores*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**, 443. 1920. — *Kraemer*, Dtsch. landw. Tierzucht 1904, S. 325, 361; 1905, S. 577; 1906, S. 5. — *Kraemer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 449. — *Möller-Frick*, Spezielle Chirurgie. V. Aufl. 1919, S. 592. — *Plósz*, Részletes sebészet **2**,108. 1912. — *Radescu*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923. — *Rauber, H. A.*, Elastizität und Festigkeit der Knochen. Leipzig 1876. — *Silbersiepe, E.*, Die Fesselbeinfrakturen des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **19**, 289. 1908. — *Wolter, A.*, Landwirtsch. Jahrbücher **36**, 485. 1907. — *Zschocke, E.*, Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskelettes. Zürich 1892.

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Veterinärhochschule zu Stockholm.
Direktor: Prof. *H. Stålfors.*)

# Durch Aktinomykose verursachte Hauben-Labmagenfistel beim Bullen[1]).

Von
**Nils Lagerlöf.**

Mit 6 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 12. April 1927.)*

Aktinomykose in den Vormägen beim Rinde ist nach *Joest* eine ziemlich ungewöhnliche Erscheinung. Die Infektion geschieht in der Regel auf die Weise, daß der Ansteckungsstoff mit dem Futter oder mit abgeschlucktem Eiter aktinomykotischer Prozesse in den oberen Digestions- oder Respirationswegen in die Vormägen gelangt und hier in die Schleimhaut und Submucosa durch die Wunden eindringt, welche hier leicht durch Fremdkörper oder Futterpartikel entstehen. Im submukösen Bindegewebe entwickeln sich sodann geschwulstförmige, in Größe und Anzahl wechselnde Aktinomykome, die durch Hervorbuchtung der Schleimhaut in das Magenlumen eindringen können. Die größeren Aktinomykome durchbrechen gewöhnlich die Schleimhaut und bewirken Ulceration in den Vormagenwänden; es kommt aber auch vor, daß sie sich hauptsächlich in der Subserosa der Magenwand ausbreiten und Ausbuchtung der Außenseite des Magens verursachen. Am gewöhnlichsten tritt die Aktinomykose in den beiden ersten Mägen und zwar vorzugsweise im *Netzmagen* auf.

*Johne* ist der erste, der einen solchen Fall erwähnt. Er fand faustgroße, runde Tumoren, die sich halbkugelförmig über der Netzmagenwand erhoben und von normaler Schleimhaut bedeckt waren. *Schlegel* konstatierte in der Netzmagenwand einer 10jährigen Kuh eine halbkopfgroße aktinomykotische Neubildung, die hauptsächlich an der Außenseite des Netzmagens hervortrat, jedoch ebenso innen die Netzmagenschleimhaut ulceriert hatte. *Joest* berichtet über einen Fall, bei dem er im Pansen und Netzmagen, und zwar besonders in den ventralen Partien derselben, insgesamt 20 bohnen- bis faustgroße, aktinomykotische Neubildungen feststellte. *Magnusson* beschreibt einen Fall, in dem ein 5 Jahre alter Bulle wegen eines Digestionsleidens geschlachtet werden mußte; unter anderem traf man bei ihm im Netzmagen mehrere geschwulstartige Bildungen aktinomykotischer Natur an. *Beller* schildert einen Fall von chronischer

---

[1]) Die deutsche Übersetzung stammt von Dr. *Edwin Lehnert*, Stockholm.

Digestionsstörung beim Rinde, bei deren Verlauf das Tier schließlich das ganze von ihm verzehrte Futter und Wasser ausbrach. Bei der Sektion erwies sich die Netzmagenwand diffus verdickt (Aktinomykose), die Schleimhaut jedoch verhältnismäßig intakt. *Boyd* und *Beaver* teilen einen Krankheitsfall mit, in dem eine 3jährige Kuh an chronischer Trommelsucht, schlechtem Appetit und steilem Gang litt. Beim Schlachten fand man im Netzmagen 3 große, runde Geschwulstmassen, die aus aktinomykotischem Granulationsgewebe bestanden. Schließlich teilte mir Prof. *Stålfors* folgenden Fall mit: Ein 4jähriger Bulle gemischter Rasse wurde im Oktober 1914 auf Aktinomykose in den submaxillären Lymphknoten behandelt. Nach einer gewissen Zeit bildete sich in dem einen Leistenlymphknoten ein aktinomykotischer Absceß. Einige Tage nach der Behandlung desselben traten Digestionsstörungen mit schlechtem Appetit und rezidivierender Trommelsucht auf. Der Bulle wurde in erhöhte Vorderlage gebracht und mit Digestionsmitteln behandelt. Nach einer gewissen Zeit gesellten sich zu den vorigen Symptomen außerdem Erbrechen, welches trotz medizinischer Behandlung nicht aufhören wollte, sondern von Zeit zu Zeit wiederkehrte. Gegen Ende des Monats Januar 1915 entstand eine bedeutende Anschwellung der retropharyngealen und subparotidealen Lymphknoten; dieses erweckte den Verdacht einer generalisierten Aktinomykose mit aktinomykotischen Prozessen in den Vormägen. Der Bulle war in der Zeit bis zur Schlachtung Anfang Februar bedeutend abgemagert. Bei der Sektion wurde außer ausgebreiteten aktinomykotischen Prozessen in der retropharyngealen Gegend im Netzmagen an der Grenze zum Pansen eine ungefähr handflächengroße Geschwulstbildung angetroffen, welche die Netzmagenschleimhaut durchbrochen hatte und ventral das Lumen des Netzmagens teilweise ausfüllte. Sie war histologisch vom Typus eines Granuloms abwechselnd mit zellreichen und mehr fibrösen Partien, in denen an mehreren Stellen an mehr oder weniger degenerierten Aktinomyceskolonien erinnernde Bilder angetroffen wurden.

Ferner sei erwähnt, daß eine Entwicklung von Aktinomykose ebenfalls außerhalb der Mägen von den durch Fremdkörper verursachten Fistelkanälen beobachtet worden ist, welche den Netzmagen perforiert hatten und nach vorn gegen das Diaphragma vorgedrungen waren. Solche Fälle wurden von *Kitt, Schlegel* u. a. beschrieben.

*Aktinomykose der Labmagenwand* scheint besonders selten vorzukommen. Sie tritt hier teils als geschwulstartiges Aktinomykom, teils als eine diffuse Verdickung der Labmagenwand auf.

*Schlegel* fand im Labmagen eines 4jährigen Ochsen ein Aktinomykom, das über 2 kg wog und in der Labmagenwand eine große Wunde bildete, von der Fisteln in die Tiefe des Aktinomykoms gingen. Der Labmagen war mit den benachbarten Organen und mit einem größeren Aktinomykom ventral am Boden der Bauchhöhle zusammengewachsen. Derselbe Verfasser beobachtete ferner einen Fall diffuser aktinomykotischer Verdickung der Labmagenwand und der Plicae spirales, welche fast das ganze Labmagenlumen ausfüllten. Auch *Joest* fand einen Fall diffuser Aktinomykose der Labmagenwand, welche die Größe von 2—3 Handflächen überschritt. Die Labmagenwand war bedeutend verdickt und die benachbarten Plicae spirales zeigten infolge venöser Stase stark ödematöse Beschaffenheit.

*Fistelbildungen vom Netzmagen aus* sind nicht so ungewöhnlich. Sie werden in der Regel durch Fremdkörper verursacht, welche die Netzmagenwand perforieren. Die Perforation kann dann weiter gehen, und zwar entweder durch das Diaphragma oder die Bauchwand. Sobald

der Fremdkörper durch das Zwerchfell dringt, entsteht eine Affektion des Herzbeutels oder der Lungen, und zwar gewöhnlich der rechten Lunge in Form von Pneumonie, Absceß oder Kavernenbildung. Ausnahmsweise kann sich ein größerer Hohlraum in der Lunge bilden, in welchen Futter vom Netzmagen durch die Fistel hineingepreßt wird. Ein solcher „Proventriculus thoracalis“ wurde von *Joest*, *Hjärre* u. a. beschrieben. Viel öfter beobachtet man jedoch eine Fistelbildung ventral in der Netzmagenwand, die durch die Bauchwand auf die Haut in der Schaufelknorpelgegend mündet.

*Labmagenfisteln* kommen sehr selten vor. Sie können durch Fremdkörper, die die Labmagenwand perforieren, durch ein Trauma von außen her, wie Hornstöße, und vielleicht am meisten durch peptische Labmagenwunden verursacht werden.

*Hobmaier* beschreibt einen Fall, in dem bei einer alten Kuh eine weite Fistel vom Labmagen nach außen in der Nabelgegend mündete; als Ursache derselben betrachtet er einen Fremdkörper. *Gerö* erwähnt 2 Fälle von Labmagenfistel bei der Kuh. In dem einen Falle entstand die Fistel durch einen Hornstoß; dieser bewirkte unmittelbar einen Bruch, der sich später nach außen öffnete. Das Tier ging mit dieser Fistel 2 Jahre und fühlte sich im übrigen wohl. Im anderen Falle war die Kuh auf der rechten Seite von einem herabfallenden Ziegelstein getroffen worden. Nach einigen Wochen entstand an dieser Stelle eine Labmagenfistel. Bei der Schlachtung wurde ein Zusammenwachsen der Fistelränder des Magens mit denjenigen der Bauchwand konstatiert. *Lagerlöf* beschreibt schließlich einen Fall, in dem ein peptisches Ulcus im Labmagen, nicht allein Perforation der Labmagenwand, sondern auch einen Fistelgang durch das Diaphragma bewirkt hatte; dieser mündete in eine durch Futter angefüllte Carieshöhle, die in einer von der 7. und 8. Rippe gebildeten Exostose lag. Gleichzeitig bestand eine Vergrößerung und Lageveränderung des Labmagens.

Einen Fall von *Fistelbildung oder Kommunikation zwischen Netzmagen und Labmagen* habe ich in der tierärztlichen Literatur nicht beschrieben gefunden. Da die Kommunikation in dem Falle, den ich im folgenden schildern werde, so weit war, daß das Futter direkt vom Netz- zum Labmagen passieren konnte, und der Blättermagen auf diese Weise zum Teil außer Funktion gesetzt war, so hatte dieses für die Digestionsarbeit sehr weitgehende Folgen mit sich gebracht, und der Fall bietet daher von mehreren Gesichtspunkten ein Interesse.

Es handelt sich um einen wertvollen Zuchtbullen, der während fast eines Jahres auf Leiden in den Digestionsorganen behandelt wurde, bevor er so bedeutend abzufallen begann, daß er geschlachtet werden mußte. Folgende Anamnese nebst Krankheitsbericht wurde mir bereitwillig von Länstierarzt *E. Dunge*, Stockholm, zur Verfügung gestellt, der den Bullen vor seiner Einlieferung in die Veterinärhochschule verschiedene Male untersucht hatte.

Der dem Gute N. im Kirchspiele T. gehörige Bulle war im Monat September 1925 erkrankt. Er hatte damals Schwierigkeiten, das Futter zu kauen, sabberte und benahm sich so, als wäre er mit einem Zahnfehler behaftet. Diese Symptome [illegible]nden jedoch allmählich, und bei der am 5. X. vorgenommenen Unter-

suchung war der Bulle frei von krankhaften Symptomen. Anfang November erkrankte er von neuem und zeigte deutliche Symptome einer traumatischen Magen-Zwerchfellentzündung, wie Aufhören des Appetits, geringgradige Trommelsucht, Empfindlichkeit in der Schaufelknorpelgegend und steife Bewegungen. Ferner ergab die Auscultation der rechten Lunge abgeschwächtes Atemgeräusch. Die akuten Peritonitissymptome gingen jedoch bald zurück, aber bereits Ende November kam Diarrhöe hinzu, und der Bulle begann gleichzeitig mit dieser Erscheinung im Ernährungszustande abzufallen. Die damals eingeleitete Behandlung bestand in Diät nebst Verabreichung eines stopfenden Mittels während längerer Zeit. Es trat zwar Besserung des Leidens ein, sie war jedoch nur vorübergehend. Der Grad des Leidens wechselte seit dieser Zeit; die Hauptsymptome waren gelinde Blähsucht, Diarrhöe und Abmagerung. Der Bulle verrichtete jedoch den Deckakt recht gut und blieb im Bestande den ganzen Winter hindurch. Während des darauffolgenden Sommers verschlechterte sich der Zustand wesentlich, weshalb der Bulle in die chirurgische Klinik der Veterinärhochschule eingestellt wurde. Prof. *Forssell* beabsichtigte unter der Voraussetzung der Indikation die Operation zwecks Beseitigung eines evtl. vorhandenen Fremdkörpers vorzunehmen und ersuchte mich deshalb, den Bullen zu untersuchen.

*Status* am 7. VIII. 1926.

Zuchtbulle, Ayshirerasse, 4 Jahre alt. Das Tier ist von kräftigem Körperbau, aber sehr mager. Das Allgemeinbefinden scheint im übrigen jedoch ziemlich gut zu sein, und der Bulle hat auch jetzt noch einen Teil seiner guten Laune übrigbehalten. Er hat aber das Bedürfnis, viel zu liegen. Die Haut ist derb und unelastisch, das Haarkleid struppig und das Exterieur des Bullen deutet auf ein ernstes chronisches Leiden hin. Die sichtbaren Schleimhäute sind etwas bleich. Die Temperatur beträgt 38,3°.

*Zirkulationsorgane:* Die Pulsfrequenz ist 60; die Herztätigkeit vollzieht sich ohne nachweisbare Störungen.

*Respirationsorgane:* Der Bulle hustet zuweilen. Durch die Auscultation der Lungen läßt sich nichts Pathologisches ermitteln. Die Perkussionsgrenze der Lungen erscheint dorsal etwas nach vorn verschoben.

*Digestionsorgane:* Die Fütterung besteht aus 5 kg Hafer und 8 kg Heu. Der Hafer wurde in den ersten Tagen zermahlen verabreicht, trotzdem verschmähte ihn der Bulle, weshalb er ihn darauf in unpräpariertem Zustande erhielt. Der Appetit ist gut; der Bulle verzehrt fast das ganze, ihm verabreichte Futter. Er scheint auch gut zu kauen. Bei der Untersuchung der Mundhöhle werden an den letzten Unterkiefermolaren auf beiden Seiten Haken konstatiert, die jedoch für das Digestionsleiden ohne jedwede Bedeutung zu sein scheinen. Das Wiederkauen geht allem Anscheine nach normal vor sich. Der die linke Hungergrube ausfüllende Pansen wirkt etwas erweitert. Netzmagen und Pansen arbeiten mit gleichmäßigen Zwischenräumen, aber die Tätigkeit hört sich schwächer als normal an. Die Arbeit des Blättermagens lautet sehr schwach, die Darmperistaltik ist dagegen sehr lebhaft. Die Perkussion des Netzmagens und Pansens ergibt nichts Abnormes, aber bei der Perkussion des Kleinmagenfeldes auf der rechten Seite erhält man nur ein sehr kleines Blättermagenfeld, und das Gebiet hinter der rechten Lunge, ventral von der Leber unten gegen den Labmagen, scheint, besonders im Hinblick auf den abgemagerten Zustand des Bullen, einen allzu gedämpften Perkussionston zu ergeben. Die Leber ist nach hinten gegen die „Hungergrube" nicht vergrößert. Die Abführung ist lose, übelriechend und sehr schlecht verdaut; sie enthält grobe Futterhalme und ganze Haferkörner.

*Urogenitalapparat:* Größe und Konsistenz der Nieren normal. Urinprobe: spez. Gew. 1,027, Reaktion neutral, Farbe und Geruch normal. Albumin ++,

Esbach 1‰, Skatol positiv. Sediment: vereinzelte Leukocyten und Nierenepithelien, reichlich Blasenepithel. Der Bulle onaniert täglich mehrere Male.

Der Bulle stammte aus einem reaktionsfreien Bestande. Zur Kontrolle wurde die intracutane Tuberkulinprobe ausgeführt, die negativ ausfiel.

*Verlauf:* Der Bulle verblieb in der Veterinärhochschule während des ganzen Augusts, und ich hatte daher Gelegenheit, während dieser Zeit der Entwicklung der Krankheit zu folgen. Das Allgemeinbefinden schien sich zu Anfang zu bessern, da aber nach 1 Woche die Diarrhöe zunahm, wurde der Bulle schlapper und magerte noch mehr ab. Die Temperatur überstieg niemals 38,7° und hielt sich gewöhnlich bei 38,3°. Die Pulsfrequenz war während der ganzen Zeit niedrig; sie betrug ungefähr 60. Der Bulle hustete zuweilen ununterbrochen, trotzdem ergab die Untersuchung der Lungen immer wieder ein negatives Resultat. Die Atmungsfrequenz hielt sich niedrig. Der Appetit verschlechterte sich allmählich, d. h. sogleich nach dem Füttern fraß der Bulle recht eifrig, hörte jedoch bald mit dem Fressen auf und legte sich nieder. Blähsuchtsymptome ließen sich niemals beobachten. Die Tätigkeit der Vormägen wechselte in der Stärke bei verschiedenen Gelegenheiten, lautete im allgemeinen jedoch etwas abgeschwächt. Bezüglich der Perkussion blieb die vorher erwähnte Dämpfung im rechten Parachondrium während der ganzen Zeit bestehen. Die Abführung wurde immer loser und ging schließlich in Suppenkonsistenz über, wobei sie weit auf den Stallboden herausgespritzt wurde. Sie war während der ganzen Zeit sehr schlecht digeriert und übelriechend. Eine versuchsweise eingeleitete Behandlung mittels Tannin schien keinerlei Nutzen zu bringen. Der Bulle magerte immer mehr ab, und am Ende des Monats fiel er während 1 Woche um 30 kg ab. Der Urin enthielt die ganze Zeit hindurch reichlich Albumin, und seine Reaktion wurde schließlich sauer.

*Diagnose:* Die hauptsächlichsten Symptome waren in diesem Falle die starke Abmagerung und die schwere Diarrhöe. Mit Rücksicht auf die Anamnese und diese Symptome wurde die Diagnose auf chronischen Magendarmkatarrh gestellt. Im Hinblick auf den Verlauf der Krankheit und die früher aufgetretene Blähsucht wurde der Verdacht erweckt, daß vielleicht eine Labmagenwunde vorliegen könnte. Als Ursache der Dämpfung im rechten Parachondrium wurde das Vorhandensein von Adhärensen in dieser Region als Folge einer früheren (Herbst 1925) traumatischen Peritonitis vermutet. Die Symptome der Nieren glaubte ich von einer sekundären Nephritis oder Nephrose herleiten zu können. Wegen der Annahme der Unheilbarkeit des Leidens wurde der Bulle Anfang September geschlachtet.

*Sektion:* Der Nährzustand ist sehr schlecht.

*Brusthöhle:* Herz und Herzbeutel ohne Besonderheiten. Der Diaphragmalappen der rechten Lunge ist in einem kleineren Gebiet durch fibröse Adhärensen mit dem Diaphragma verwachsen. Im übrigen sind die Lungen ohne makroskopisch nachweisbare Veränderungen.

*Bauchhöhle:* Netzmagen, Leber und Diaphragma sind in einem begrenzten Gebiet ventral mittels fibröser Adhärensen verwachsen. Es ist hier jedoch weder ein von einem Fremdkörper herrührender Absceß noch Fistelgang vorhanden.

*Magen:* Die Serosa der Vormägen und des Labmagens ohne Besonderheiten. Der Pansen erscheint etwas groß, der Netzmagen ist von normaler Größe, der Blättermagen nur halb so groß als normal, während der Labmagen etwas größer zu sein scheint. In der Wand zwischen Netz- und Labmagen ventral vom Blättermagen fühlt man bei der Palpation einen harten Widerstand von ungefähr Kindskopfgröße.

Der Pansen enthält reichliche Mengen an Futter von normaler Beschaffenheit. Seine Schleimhaut ist ohne Besonderheiten. Der *Netzmagen* hat denselben Inhalt

wie der Pansen. In der Bodenpartie des Netzmagens etwas nach hinten rechts ist die Netzmagenschleimhaut in einem größeren Bereich von einer geschwulstähnlichen Masse durchbrochen, die sich ganz bedeutend über das Niveau der Schleimhaut erhebt und sich zapfenförmig in das Lumen des Netzmagens hineinschiebt. In dieser Masse sieht man eine Vertiefung, die sich mittels eines Fistelganges in caudaler Richtung nach dem Labmagen fortsetzt. Die Fistel ist so weit, daß man die ganze Hand und den Arm in sie hineinführen kann, und hierbei zeigt es sich, daß sie in den Labmagen mündet. An der Netzmagenwand finden sich im übrigen, mit Ausnahme des oberen Teiles der vorderen Wand, dessen Schleimhaut normal erscheint, bedeutende Veränderungen. Besonders in der

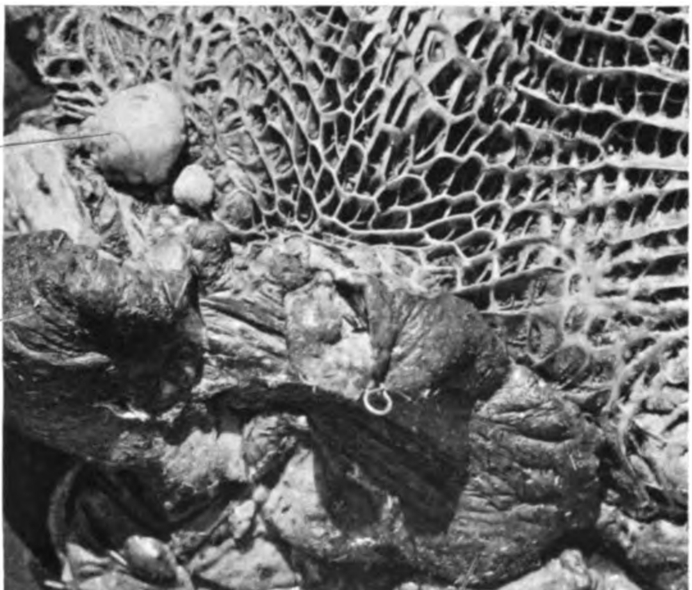



**Abb. 1. Das Bild zeigt die Netzmagenschleimhaut nebst dem größeren Teil des Aktinomykoms (*a*). *b* = zwei Fibrome in der Netzmagenwand.**

Bodenpartie in der Umgebung der geschwulstähnlichen Masse zeigen die Cellulae reticuli eine durch Narbenbildung verwirrte Struktur (s. Abb. 1), an gewissen Stellen sind die Zellen fast ganz verwischt, an anderen unregelmäßig und an anderen wiederum durch größere oder kleinere Prominensen ausgefüllt. Außerdem kommen in der Umgebung der Neubildung kleinere geschwulstähnliche, erbsen- bis hühnereigroße Bildungen vor. Einige von diesen buchten die Schleimhaut nur hervor, andere haben sie durchbrochen und sind deutlich gestielt. Ein Teil derselben scheint älteren Datums zu sein, sie haben glatte, fibröse, harte Beschaffenheit und grauweiße Farbe (s. Abb. 1 *b*), andere machen den Eindruck jüngeren Datums, sind weich und besitzen dunkelgraue Oberfläche. Die Schnittfläche der fibromähnlichen Bildungen ist derb, weiß, an den weicheren Prominensen sieht man im Schnitt eine hellgraue Oberfläche von ziemlich weicher Konsistenz.

Das gegenseitige Lageverhältnis des Netz- und Labmagens veranschaulichen die Abb. 2 und 3. Diese Bilder sind aus einer noch nicht publizierten Arbeit des Verfassers über die topographische Anatomie der Bauchorgane des Rindes entnommen.

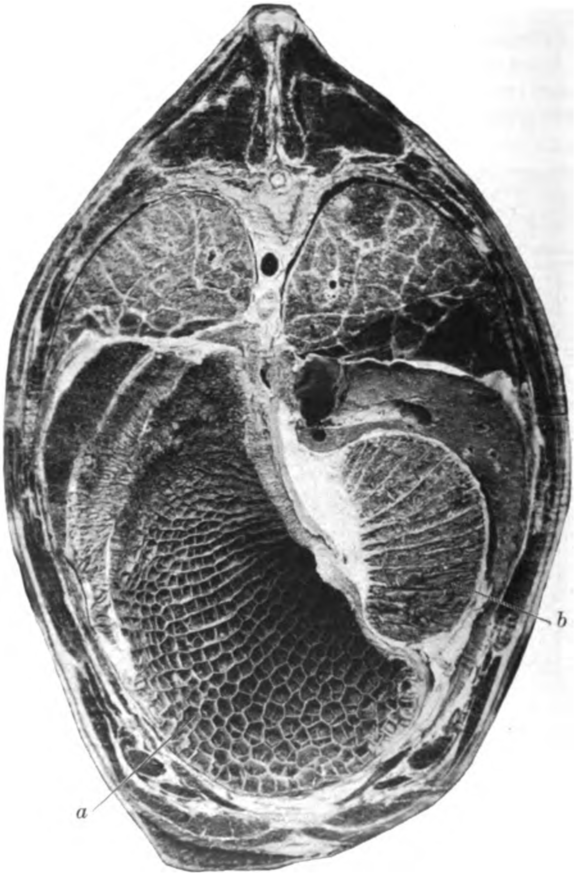



Abb. 2. Querschnitt durch Brust- und Bauchhöhle bei einer formalinfixierten Kuh, durch den 9. Brustwirbel gelegt. *a* = Netzmagen, *b* = Blättermagen.

Der im Verhältnis zu den übrigen Mägen auffallend kleine *Blättermagen* enthält zwischen den Blättern geringe Mengen gutdigerierten Futters. Die Schleimhaut der Brücke und Blätter ist ohne Besonderheiten.

Der *Labmagen* enthält reichliche Mengen groben, schlecht verdauten Futters von ebenderselben Beschaffenheit wie dasjenige des Pansens. Im Fundusteil des Labmagens findet man besonders schwere Veränderungen. In der dorsalen Partie desselben in dem Gebiet, wo sich der Labmagen ventral vom Pansen und Netzmagen auf die linke Seite von der Mittellinie hinüberschiebt, ist die Labmagenwand von einer bedeutenden geschwulstähnlichen Masse durchbrochen (s. Abb. 4),

welche die Schleimhaut ulceriert hat und sich nun wesentlich über dieselbe erhebt und in das Labmagenlumen hervorbuchtet. Diese Neubildung nimmt einen bedeutenden Teil der Labmagenwand in einem ovalen Gebiet von ungefähr 25 cm Länge und 15 cm Breite ein. In diese geschwulstähnliche Masse mündet die




**Abb. 8. Querschnitt durch Brust- und Bauchhöhle bei derselben Kuh wie in Abb. 2, 6 cm weiter rückwärts durch den 10. Brustwirbel gelegt.** *a* = **Netzmagen**, *b* = **Blättermagen**, *c* = **Pansen**, *d* = **vorderste Partie des Labmagens, die nach vorn direkt dem Netzmagen anliegt.**

vorher erwähnte Fistel vom Netzmagen mit einer spaltförmigen, und zwar so weiten Öffnung, daß man die Hand und den Arm ohne Schwierigkeit vom Labmagen in den Netzmagen hineinführen kann. In der Umgebung des Durchbruchs der Geschwulstmasse durch die Labmagenwand haben sich die Plicae spirales von der Wand gelöst, so daß sie nur noch wie hängende Brücken mit beiden Enden, und zwar entweder mit breiter Basis oder aber mittels einer stielähnlichen Bildung (s. Abb. 5) an der Labmagenwand befestigt sind. Deren wunder oder narbiger Rand ist mit mehreren erbsen- bis bohnengroßen, knötchenförmigen

Neubildungen versehen, die in langen Reihen sitzen (s. Abb. 5 und 6). Die Labmagenwand im ganzen Fundusteil und besonders die Plicae spirales in der Umgebung der großen Labmagenwunde sind infolge starker ödematöser Durchtränkung sehr geschwollen.

Die Vergrößerung der Plicae hierdurch ist so bedeutend, daß ihre Höhe bis zu 18 cm und ihre Dicke 2—3 cm beträgt (s. Abb. 4 und 5). Gegen den Pylorusteil nimmt das Ödem ab, und am Pylorus erscheint die Wand nur geringgradig verdickt. An vereinzelten Stellen der Plicae spirales trifft man Labmagenwunden an (Abb. 5). Diese sind langgestreckt oder oval, ungefähr 1 cm lang, besitzen scharfe Ränder und scheinen von normaler Schleimhaut umgeben zu sein. Sie

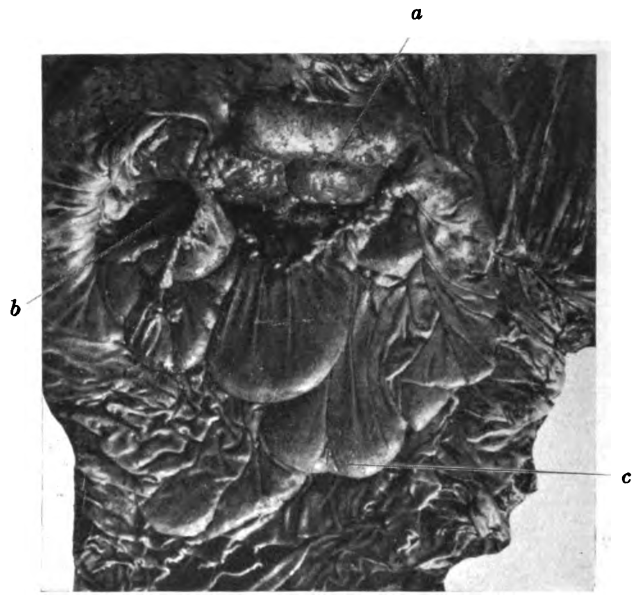



**Abb. 4. Labmagen herausgeschnitten. Im Mittelteil des Bildes sieht man das Aktinomykom (*a*) nebst der Fistelmündung in dem Labmagen (*b*) und die außerordentlich vergrößerten Plicae spirales (*c*).**

haben die Schleimhautfalten nicht perforiert. Im übrigen sind in der Labmagenwand keine Wunden vorhanden. Auch lassen sich sonstige makroskopische Veränderungen in der auf dem Querschnitte von normaler Dicke erscheinenden Schleimhaut nicht ermitteln.

Nach dem Durchschneiden des geschwulstähnlichen Gewebes mittels eines durch die rechte Wand der Fistel gelegten Schnittes sieht man das in Abb. 6 dargestellte Bild. Die Neubildung hat das Aussehen eines Gürtels oder einer Manschette um die Netz-Labmagenfistel. Der Umfang dieses Gürtels beträgt ungefähr 40 cm, und seine Breite bis zu 18 cm. Er ist jedoch nicht überall ringsherum gleich breit, sondern sein kranialer Teil mißt in der Breite nur ca. 2 cm, und die Netzmagenschleimhaut scheint hier fast direkt in die Labmagenschleimhaut überzugehen. Der ventrale Rand der Geschwulstmasse bildet gegen den Labmagen einen fast ebenen Wall, gegen den Netzmagen ist er unregelmäßiger und schiebt sich hier in Form von Zipfeln und Gipfeln ins Netzmagenlumen.

Die Dicke der Neubildung scheint sich ungefähr bei 5 cm zu halten. Sie ist abgeplattet, ihre Oberfläche eben, von graubrauner Farbe und hier und da finden sich verstreute dunkle Punkte. Ihre Konsistenz ist ziemlich zähe und derb; ihre

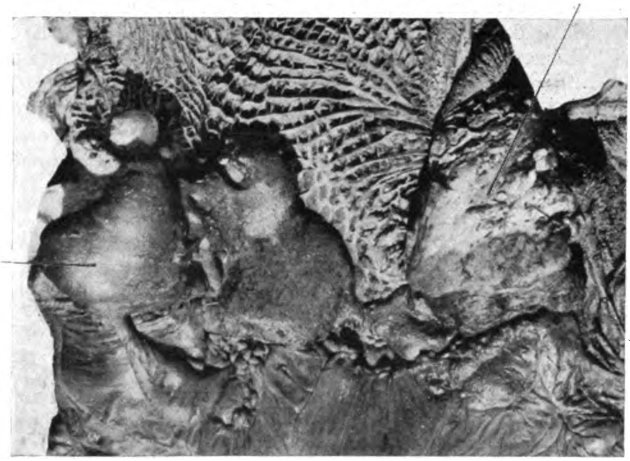
a b c a



a

Abb. 5. Teil der Labmagenschleimhaut an der Grenze des Aktinomykoms ($a$) mit den vergrößerten Schleimhautfalten, von denen man bei $b$ eine Falte sieht; diese hängt nur durch schmale Brücken an der Schleimhaut. $c$ = Labmagenwunde.

a



a

Abb. 6. Hier ist der Fistelgang aufgeschnitten und die Verbindung zwischen Netz- und Labmagen somit freigelegt. $a$ = Aktinomykom.

Schnittfläche hell, fast grauweiß und mit vereinzelten dunkleren Punkten und Streifen durchsetzt. Abseits vom Fistelgang an der Peripherie erscheint die Masse etwas härter und derber.

Der *Dünndarm* enthält ziemlich reichliche Futtermassen. Diese sind ebenso wie im Labmagen von ungewöhnlich grober Beschaffenheit. Nach Beseitigung

des Inhaltes erscheint die Schleimhaut geschwollen und mit einem gelbgrauen, eiterähnlichen Belag überzogen.

Der Inhalt des *Dickdarmes* ist dünnflüssig, sehr schlecht digeriert und übelriechend. Die Schleimhaut zeigt Schwellung.

An den *Nieren* läßt sich bei makroskopischer Untersuchung nichts Besonderes bemerken.

## *Histologische Untersuchung.*

Die geschwulstähnliche Neubildung erwies sich als *aktinomykotisches Granulationsgewebe,* das aus zahlreichen solitären, durch ein ziemlich kräftig entwickeltes Bindegewebsstroma verbundenen Knoten zusammengesetzt war. Die aktinomykotischen Knoten charakterisieren sich durch unregelmäßige Lagerung im Bindegewebsstroma und durch zentral gelegene, sehr deutlich hervortretende runde oder nierförmige Aktinomyceskolonien mit körniger oder strukturloser Masse im Zentrum und einer peripheren Zone von radiär angeordneten Kolben. Dieser ist von einer Zone polymorphkerniger Leukocyten umgeben; außerhalb dieser Zone beginnt ein zum großen Teil aus Fibroblasten bestehender Gürtel, an den sich nach außen eine Zone fibrillären Bindegewebes anschließt. Der an den Fistelgang grenzende Teil des Aktinomykoms scheint nächst diesem aus kompakterem Bindegewebe zu bestehen. Von den übrigen Neubildungen im Netzmagen erwies sich die kleine, harte, fibromähnliche Bildung als reines Fibrom, und die kleineren, weicheren Prominensen im Netzmagen als neugebildetes Granulationsgewebe.

*Labmagen:* Die vorher genannten Knoten längs des wunden Randes der Plicae spirales bestehen aus älterem Granulationsgewebe. Der Schnitt durch die Plicae spirales zeigt die intakte Schleimhaut, aber ein besonders stark entwickeltes submuköses Ödem; dasselbe Bild erhält man beim Schnitt durch die Labmagenwand in der Fundusregion. Im Pylorusteil sieht man ebenfalls die intakte Schleimhaut und ein unbedeutend ausgebildetes submuköses Ödem.

Die Schleimhaut des *Dünndarmes* kennzeichnet sich durch einen chronischen Katarrh mit starker Zellinfiltration und Vermehrung der Bindegewebselemente der Mucosa. In der *Niere* sind keine entzündlichen Veränderungen nachzuweisen.

## *Epikrise.*

Als Ursache für die Entstehung der Krankheit darf man in diesem Falle wohl mit Recht eine ursprünglich durch einen Fremdkörper im Futter verursachte traumatische Affektion der Netzmagenwand annehmen. Die Narbenbildung in der Schleimhaut des Netzmagens, die unbedeutenden Adhärensen zwischen Netzmagen, Leber und Diaphragma dürften eine Folgeerscheinung dieses Traumas sein, ebenso ist das Adhärens, welches zwischen dem Diaphragmalappen der rechten Lunge und dem Diaphragma als ein Überbleibsel einer abgeheilten exsudativen Pleuritis auf lymphogenem Wege vorgefunden wurde, aus einer traumatischen Peritonitis entstanden zu denken. Da der Bulle in den oberen Digestions- oder Respirationswegen frei von aktinomykotischen Prozessen war, läßt sich annehmen, daß der Infektionsstoff direkt mit dem Futter in den Netzmagen gelangte und hier mit dem fremden Körper in die Submucosa der Schleimhaut eindrang, vielleicht

sogar tiefer hinein gegen die Labmagenwand, die caudoventral an den Netzmagen grenzt. An dieser Stelle entwickelte sich sodann ein Aktinomykom. Für die Entstehung des Fistelganges können wir uns mehrere Möglichkeiten denken.

Zwischen Netz- und Labmagen kann sich ein aktinomykotischer Absceß gebildet haben, der allmählich zur Reifung gelangte und sich in den Netz- oder Labmagen öffnete. Hiernach kann sich die Fistelbildung in der einen oder anderen Richtung vollzogen haben.

Eine andere Möglichkeit bietet sich darin, daß sich das zwischen Netz- und Labmagen entstandene Aktinomykom allmählich vergrößerte, nach beiden Seiten ausbreitete und sowohl die Schleimhaut des Netzmagens als auch die des Labmagens durchbrach. Im Aktinomykom kann sodann entweder vom Netzmagen aus eine Fistel entstanden sein, die sich nach dem Labmagen senkte, oder aber es entwickelte sich vom Labmagen aus ein Fistelgang durch die digerierende Einwirkung des Magensaftes in das Aktinomykom hinein. Für die Möglichkeit einer solchen Fistelbildung vom Labmagen aus spricht der vorher genannte Fall *Schlegels*.

Es läßt sich auch die Möglichkeit denken, daß ein Fremdkörper direkt vom Netzmagen in den Labmagen eindrang und die Aktinomycesinfektion auf diesem Wege mit sich schleppte, also primär eine Fistelbildung und sekundär Aktinomykose in deren Wänden bewirkte. Es ist jedoch äußerst ungewöhnlich, daß ein Fremdkörper diesen Weg nimmt, weshalb diese Möglichkeit als weniger wahrscheinlich zu betrachten ist.

Schließlich kann man nicht die Möglichkeit ganz außer acht lassen, daß das Aktinomykom von einem Ulcus oder zufälligen Trauma der Labmagenwand ausging und sich nach dem Netzmagen ausbreitete. Mit Rücksicht auf die Kenntnis des äußerst seltenen Vorkommens der Aktinomykose in der Labmagenwand dürfte es wahrscheinlicher sein, daß die Infektion vom Netzmagen zustande kam.

Hinsichtlich des Krankheitsverlaufes muß man damit rechnen, daß außer den Funktionsstörungen der Vormägen, die bei der Entwicklung des Aktinomykoms und seinem Durchbruch in den Netzmagen aufgetreten sein können, eine weitere Steigerung der Krankheitssymptome von dem Zeitpunkte zustande kam, als sich die Fistel ins Innere des Labmagens öffnete und dort in der Wand eine Wunde entstand. Da zudem mit der Bildung der Netzmagen-Labmagenfistel undigeriertes Futter in den Labmagen gelangt sein kann, so vermag man das Vorhandensein aller Bedingungen für die Entstehung einer ernsten und dauerhaften Störung der ganzen Digestionstätigkeit leicht einzusehen.

Aus früher beschriebenen Fällen wissen wir, daß die Aktinomykose im Netzmagen wie Geschwülste daselbst im allgemeinen leicht zu einem Digestionsleiden führen. In *Magnussons* Fall zeigte sich das Tier kürzere Zeit krank, hatte rezidivierende Blähsucht, verminderten Appetit und magerte außerdem ab. In *Bellers* Fall kam verringerte Magentätigkeit und mangelhafter Appetit vor. Nach drei Wochen langer Behandlung mit Digestivmitteln erbrach das Tier alles von ihm verzehrte Futter und Wasser. In diesem Falle erstreckte sich die aktinomykotische Verdickung der Netzmagenwand bis auf die Oesophagealrinne. *Boyd* und *Beaver* fanden als Symptome chronische Blähsucht, schlechten Appetit und steifen Gang. *Stålfors* beobachtete in seinem Fall Digestionsstörung mit mangelhaftem Appetit, rezidivierender Blähsucht, oft wiederkehrendes Erbrechen und Abmagerung. Natürlich muß das Symptomenbild je nach der Ausbreitung und dem Sitze der Aktinomykose im Netzmagen wechseln. Ernsthaftere Störungen in den motorischen Funktionen der Vormägen sind dann zu erwarten, wenn die Neubildung sehr groß ist, oder falls sie die Kardia oder die Oesophagealrinne ergriffen hat, von der nach *Wester* die periodischen Vormägenkontraktionen ausgelöst werden. Im vorliegenden Falle saß das Aktinomykom im Boden des Netzmagens und scheint die Oesophagealrinne nicht direkt ergriffen zu haben. Sicherlich bot es jedoch ein gewisses Hindernis für die physiologischen Kontraktionen des Netzmagens, und vielleicht bewirkte es auch einen gewissen Druck auf die Netzmagen-Blättermagenöffnung.

Aus dem Krankheitsbericht ist ersichtlich, daß das Diarrhöesymptom recht bald auftrat; vermutlich stand dieses Symptom mit den Funktionsstörungen des Labmagens im Zusammenhang, die sich an die Entstehung der großen Fistel anschlossen. Die Symptomatologie des chronischen Labmagenkatarrhs und der Labmagenwunde ist von *Saake*, *Moussu*, *Ekelund* u. a. beschrieben. *Saake*, der bereits 1879 diese Krankheit recht eingehend schilderte, hebt als Hauptsymptome rezidivierende Inappetenz und Blähsucht hervor. Bei der Auscultation des Pansens hört man bei der Kontraktion desselben ein eigentümliches metallklingendes Geräusch, das *Saake* als pathognomisch für die fragliche Krankheit betrachtet. Die Abführung ist schlecht digeriert, und es kommt abwechselnd zu Verstopfung und profuser Diarrhöe, die zu Abmagerung und schließlich Kachexie führt. Nach *Moussu* bestehen die Symptome der Krankheit in Stagnation in den Vormägen mit geringer Blähsucht, hartnäckiger Verstopfung und in zeitweise auftretender schwarzgefärbter, bluturtermischter Abführung. *Ekelund* beobachtete als Hauptsymptome niedrige Temperatur, niedrige Respirations- und Pulsfrequenz, Pansenüberfüllung und hyperaktive Pansentätigkeit, übelriechende, schmierige und fein verteilte Faeces. Der Verlauf

ist wechselnd, gewöhnlich stellt sich jedoch chronische Blähsucht ein, falls das Tier nicht rechtzeitig geschlachtet wird. Andere Verf. fanden bei der Schlachtung oder Sektion vereinzelte Fälle von Labmagenwunden beim Rinde, ohne daß irgendwelche schwerere Digestionsstörungen während des Lebens vorgekommen waren, und in dem von *Schlegel* beschriebenen Falle, in welchem eine große aktinomykotische Labmagenwunde vorlag, befand sich das Tier in ganz besonders gutem Nährzustande. Da die Krankheit in meinem Falle durch die Netzmagen-Labmagenfistel noch weiter kompliziert wurde, ist es schwer zu entscheiden, welche große Bedeutung die Labmagenwunde für das Krankheitsbild gehabt hat. Dagegen läßt sich mit Sicherheit behaupten, daß die direkte Kommunikation zwischen Netz- und Labmagen eine entscheidende Rolle für die weitere Entwicklung der Krankheit gespielt hat. Durch den weiten Kanal, der vom Netzmagenboden ausging, konnten ständig Wasser und Futter direkt zum Labmagen passieren. Allein wegen dieses Verhaltens ist der Fall besonders interessant, da er gewissermaßen eine Ausschaltung der Blättermagentätigkeit darstellt und uns die große Bedeutung des Blättermagens für die Bearbeitung des Futters und die Regulierung seiner Zufuhr zum Labmagen zeigt. Nach *Ellenberger-Scheunert* ist die Blättermagenfunktion hauptsächlich mechanischer Natur. Der Blättermagen nimmt nur gutverdautes Futter auf und scheint es weiter mechanisch zu bearbeiten, so daß nur feinverdaute Futterpartikel den Labmagen erreichen. Außerdem wird das Futter im Blättermagen eingedickt; eine Gärung scheint daselbst nicht vorzukommen. *Wester* u. a. heben hervor, daß die Öffnung zwischen Netz- und Labmagen unter physiologischen Verhältnissen fast stets unter dem Flüssigkeitsniveau des Netzmagens liegt (wovon man sich durch innere Palpation durch eine Pansenfistel leicht überzeugen kann), daß die Wasserzufuhr zum Labmagen jedoch hauptsächlich vom Blättermagen reguliert wird; er fügt hinsichtlich der Blättermagentätigkeit weiter hinzu: „Man erhält den Eindruck, daß die Antiperistaltik des Psalters und auch die Psalterblätter physiologisch die Aufgabe erfüllen, das Futter sehr langsam den Psalter passieren zu lassen, wodurch es zur Aufnahme in den Labmagen besser vorbereitet wird". Durch die weite Kommunikation zwischen Netz- und Labmagen passierte ein großer Teil des Futters direkt, so daß der Labmagen dadurch ein schlecht verarbeitetes Futter erhielt, das nicht immer dem Wiederkauen und auch nicht den üblichen Spalt- sowie Gärungsprozessen unterworfen zu werden Gelegenheit hatte. Da der Netzmagen unter normalen Verhältnissen hauptsächlich Wasser enthält, muß man außerdem damit rechnen, daß die Wasserzufuhr zum Labmagen durch die Fistel allzu reichlich war. Natürlich fungierte der Blättermagen teilweise, und eine kleinere Futtermenge passierte durch ihn vom Pansen. Die bedeutende

Verkleinerung des Blättermagens deutet darauf hin, daß er geringere Arbeit als unter normalen Verhältnissen auszuführen hatte. Die Dämpfung im rechten Parachondrium beruhte vielleicht auch auf der bedeutenden Verkleinerung des Blättermagens.

Wie aus der histologischen Untersuchung hervorgeht, scheint die Labmagenschleimhaut weder im Fundus- noch im Pylorusteil irgendwelchen erwähnenswerten katarrhalischen Veränderungen anheimgefallen zu sein. Dieses Verhalten ist im Hinblick darauf, daß der Labmagen viel unzweckmäßiges Futter erhielt, besonders bemerkenswert. Dagegen entwickelten sich verschiedene kleinere peptische Labmagenwunden im Fundusteil des Labmagens ringsum die Fistelmündung. Da diese in den Schleimhautfalten sitzen, ist es möglich, daß sie durch die traumatische Einwirkung eines direkt vom Netzmagen gekommenen Fremdkörpers auf die Schleimhaut entstanden. Das starke submuköse Ödem in der Funduspartie des Labmagens und besonders in den Plicae spirales ringsum die Fistelmündung muß als ein durch die aktinomykotische Neubildung und deren Durchbruch in den Labmagen verursachtes Stauungsödem gedeutet werden.

Wie aus der Untersuchung hervorgeht, war die Schleimhaut des Darmkanales der Sitz eines chronischen Katarrhs; seine Entstehung und Entwicklung dürfte sicher mit der Zufuhr allzu groben und schlecht verarbeiteten Futters während längerer Zeit zum Darme in Zusammenhang zu bringen sein. Der chronische Darmkatarrh kann auch die Krankheitssymptome erklären, die während der späteren Krankheitsperiode am meisten hervortraten, nämlich die schwere Diarrhöe, die starke Abmagerung und die Schlappheit des Bullen. Da sich in den Nieren keine entzündlichen Veränderungen nachweisen ließen, dürfte das im Harn auftretende Albumin durch toxische Einwirkung auf die Nieren vom Darmkanal verursacht worden sein. Inwieweit der abnorme Geschlechtstrieb des Bullen auf seinen physischen Zustand in höherem Grade schädlich eingewirkt haben kann, ist schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Wahrscheinlich hat er keine größere Bedeutung für das Krankheitsbild gehabt.

Meinem Chef, Herrn Prof. *H. Stålfors* erlaube ich mir meinen verbindlichsten Dank für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Prof. *G. Forssell*, der mir diesen Fall freundlichst zur Verfügung stellte.

---

## Schrifttum.

[1]) *Beller*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1924, S. 20. — [2]) *Boyd* und *Beaver*, Journ. of the Americ. veter. med. Association 5, 59. 1921. — [3]) *Ekelund*, Andra Nordiska Veterinärmötet. Stockholm 1921, S. 515. — [4]) *Ellenberger-Scheunert*,

Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. Berlin, 1920. — [5]) *Gerö*, Veterinarius 1901. (Ref. *Ellenberger-Schütz*, Jahrsberichte 1901.) — [6]) *Hjärre*, Svensk Vet. tidskrift 1925, S. 122. — [7]) *Hobmaier*, Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde 1913, S. 468. — [8]) *Joest, E.*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, Bd. I. Berlin, 1919. — [9]) *Johne*, Zeitschr. f. Tiermed. 1882, S. 171. — [10]) *Kitt, Th.*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 1905. — [11]) *Lagerlöf*, Skandinavisk Vet. tidskrift 1925, S. 71. — [12]) *Magnusson*, Svensk Vet. tidskrift 1922, S. 121. — [13]) *Moussu, G.*, et *M.*, Traité des maladies du gros bétail. Paris, 1922. — [14]) *Saake*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1879, S. 232. — [15]) *Schlegel, M.*, Zeitschr. f. Tiermed. 1911, S. 237; 1912, S. 299; 1915, S. 387. — [16]) *Schlegel, M.*, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1917, S. 72, 74. — [17]) *Wester, J.*, Die Physiologie und Pathologie der Vormägen beim Rinde. Berlin 1926.

(Aus dem Institut für medizinische Physik an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. — Lehrkanzelvorstand: Prof. Dr. *Fritz R. v. Hauer*.)

# Vergleichende Messungen des Wärmeschutzes von Sommer- und Winterfellen.

Von

Tierarzt **Eduard Schoepfer.**

Mit 4 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 11. April 1927.)*

Entsprechend den Temperaturenunterschieden im Freien zwischen Sommer und Winter ändert das Tier sein Fell, das ihm einen natürlichen Schutz der eigenen Körperwärme gibt. Wenn man nun annimmt, daß die normale Innentemperatur des Tierkörpers durchschnittlich 38 ° C ist, die Außentemperatur durchschnittlich, wie dies bei uns der Fall ist, 17,8 ° im Sommer, im Winter hingegen 1,1 ° beträgt, ist es erklärlich, daß sich das Tierfell diesen ungleichen Temperaturverhältnissen anpaßt. Dieses Anpassen besteht hauptsächlich darin, daß das Haarkleid gewechselt und verändert wird. Die Haare stehen im Winter dichter und sind auch länger. Die Verfärbung des Felles, die besonders stark beim Wild ausgeprägt ist, dürfte in bezug auf Wärmeschutz keine so große Rolle spielen, sondern mehr als Schutzfarbe Bedeutung haben.

Über den Wärmeschutz und das Wärmeleitungsvermögen tierischer Felle hat im hiesigen Institut *Blakolmer*[4]) gearbeitet. Eine ähnliche Arbeit über menschliche Haut besteht von *Klug*[1]). *Demel*[2]) hat den Einfluß der Quellung auf die Wärmeleitung von Schweinsblasen und Schweinshaut im hiesigen Institut untersucht. Über den Unterschied und Vergleich des Wärmeschutzes tierischer Sommer- und Winterfelle jedoch ist bis heute in der Literatur nichts zu finden. Das Ziel der vorliegenden Arbeit war festzustellen, ob in bezug auf Wärmeschutz zwischen Sommer- und Winterfellen ein Unterschied vorhanden ist und in welchem Maße.

Um den Nachweis dafür erbringen zu können, mußte eine Reihe Messungen der Wärmedurchlässigkeit sowohl mit Sommer- als auch mit Winterfellen gemacht werden. Das Material hierzu stammt von unseren Haustieren und von einzelnen Wildarten. Von den Haustieren hauptsächlich von Hund, Katze und Pferd, von den Wildarten vom Hirsch, Reh, Feldhasen und Eichhörnchen. Aus den Fellen dieser Tiere wurden

von verschiedenen Körperstellen Hautstücke in der Größe von 116 qcm entnommen und zu den Versuchen verwendet. Diese Hautstücke wurden nun auf ihre Wärmedurchlässigkeit geprüft. Es wurde ein Apparat ähnlich dem von *Blakolmer* angegebenen verwendet, mit dessen Hilfe die gestellte Aufgabe möglichst präzise durchgeführt werden konnte. Zu diesem Zwecke wurde das Fell um ein zylindrisches Kupfergefäß herumgelegt, dies mit Paraffinöl gefüllt und elektrisch geheizt, solange bis das Kupfergefäß und damit die Innenseite des Felles die Bluttemperatur (38°) hatte; außen herrschte die Zimmertemperatur (18°). Die Heizung des Paraffinöls wurde nun so reguliert, daß seine Temperatur gerade konstant erhalten wurde. Dann ging also alle durch den elektrischen Strom produzierte Wärme durch das Fell. Der das Fell durchsetzende Wärmestrom war somit durch Messung von Stromstärke und Spannung des Heizstromes bekannt.

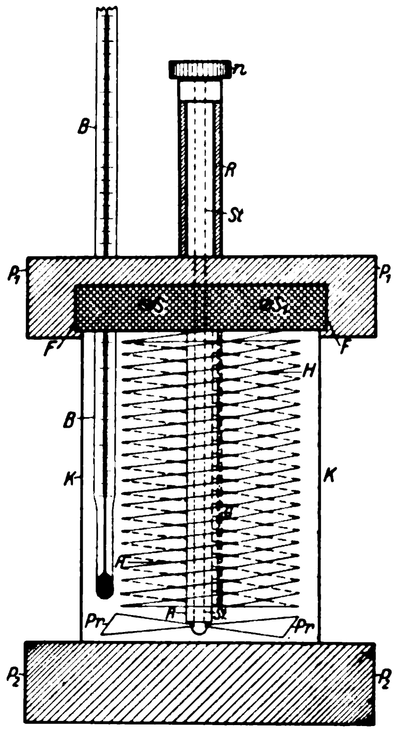



Abb. 1. Calorimetergefäß.

Der Apparat (Abb. 1, 2 und 3) besteht aus einem zylindrischen Gefäß aus Kupferblech (*K*) mit einer Mantelfläche von 116 qcm. Die diesen Zylinder abschließende Bodenfläche ist ebenfalls aus Kupferblech, die obere Fläche hingegen offen. Das Kupfergefäß ist mit Oleum paraffini angefüllt und in dieses taucht der Heizkörper (*H*) zu seiner Gänze ein. Dieser Heizkörper setzt sich zusammen aus einer Porzellansäule mit Fächern, um die ein sehr dünner Eisendraht in Abständen von 2 mm gelegt ist. Mitten durch die Porzellansäule geht ein Röhrchen (***R***) aus Messing. In diesem Röhrchen befindet sich der Rührer, ein Stäbchen (*St*), das an seinem Ende einen kleinen Propeller (*Pr*), ebenfalls aus Messing, trägt, der durch den Knopf (*n*) in rotierende Bewegung versetzt wird. Diese Vorrichtung dient dazu, das Öl andauernd gleichmäßig zu durchmischen. Der offene obere Teil des Kupfergefäßes ist sehr dicht durch eine Platte aus Fibre (*F*) abgeschlossen, die wieder an ihren sämtlichen Flächen mit Paraffin ($P_1$) umschlossen ist. Durch diese Platte ***F*** gehen zwei Öffnungen, eine in der Mitte für das bereits erwähnte Messingröhrchen, eine zweite seitlich für das Beckmannthermometer (*B*), welches

ebenfalls in das Oleum paraffini eintaucht und mit dessen Hilfe die Temperaturen des Öles bis auf hundertstel Grade genau abgelesen werden können. Außerdem befinden sich noch seitlich an der Platte zwei Klemmschrauben ($S$ und $S_1$). Durch die eine wird der elektrische Strom eingeleitet. Nach Durchfließen der Drahtwindungen wird er durch ($G$) zur anderen Klemmschraube abgeleitet. Das derart verschlossene Gefäß steht auf einem 3 cm dicken Paraffinsockel ($P_2$) etwas versenkt. Der dabei entstehende Flächenverlust der Mantelfläche des Zylinders wurde, ebenso wie oben, bei der Mantelflächenberechnung berücksichtigt.

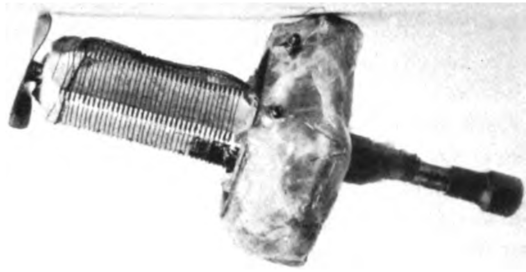


Abb. 2. Heizkörper des Calorimetergefäßes.



Abb. 3. Calorimetergefäß mit Fell überzogen.

Um die äußere Mantelfläche wurde das zu untersuchende Fell eng angelegt und mit Holzklammern (s. Abb. 3) festgehalten. Nach Einschalten des Stromes wird das Paraffinöl bis auf Bluttemperatur erwärmt. Der Versuch wird nun solange fortgesetzt, bis die im Apparat erzeugte Wärmemenge gleich der durch das Fell nach außen abgegebenen ist. Es ist aber anzunehmen, daß Faktoren dabei eine Rolle spielen, die es bedingen, daß nicht die abgegebene, d. h. die im Gefäß erzeugte Wärme zu ihrer Gänze durch das zu untersuchende Fell geht. Es muß hierbei bedacht werden, daß durch den oberen und unteren Paraffinabschluß eine gewisse Menge von Wärme hindurchgeht. Um diese Fehlerquellen tunlichst auszuschalten, wurden

*Vorversuche*

gemacht. Zu den Vorversuchen gehört, wie schon erwähnt, die Bestimmung des Wärmeverlustes des oberen und unteren Paraffinverschlusses,

der Kontrollversuch. Dieser Versuch wurde auf folgende Weise durchgeführt: Um die Wärmedurchlässigkeit des unteren Paraffinsockels zu bestimmen, wurde der ganze Apparat auf ein Gefäß mit einem Holzdeckel als Verschluß gestellt. In dem Gefäß war Wasser, das durch 20 Minuten hindurch ständig auf der Temperatur von 38° erhalten wurde. Das Wasser und das Paraffinöl waren durch ständiges Rühren stets gut durchmischt und auf gleichmäßiger Temperatur erhalten. Alle 5 Minuten wurde die Temperatur des Oleum paraffini mit Beckmannthermometer abgelesen. Dieser Versuch wurde öfters wiederholt und schließlich das Mittel von 0,05 errechnet, s. Tab. 1. Das Beckmannthermometer ist also innerhalb der 20 Minuten um 0,05° gestiegen, d. h. es ist durch den unteren Paraffinsockel eine dementsprechende Wärmemenge hindurchgegangen. Ähnlich wurde bei dem oberen Paraffinverschluß verfahren. Nur mußte hier das Wasser aufgeschüttet werden. Dabei wurde unter sonst gleichen Verhältnissen eine Temperaturänderung von 0,4° C erzielt, also bedeutend mehr als unten, was damit zu erklären wäre, daß Steigrohr und Glasthermometer günstigere Wege für den Abfluß der Wärme bilden (s. Tab. 1). Durch den Kupfermantel konnte keine Wärme hindurch, da er sehr gut abgedichtet war. So konnte festgestellt werden, daß durch den oberen und unteren Abschluß des Kupfergefäßes $0{,}45 \cdot W$ cal Wärme in der Zeit von 20 Minuten hindurch geht. $W$ bedeutet dabei die Wärmekapazität des Gefäßes samt Inhalt. Bemerkt sei noch, daß die Außentemperatur gleich war der Temperatur des Öles.

In Bestimmung des $W$ war es notwendig, den Wasserwert des Apparates, inkl. Beckmannthermometer, zu bestimmen. Das Öl im Apparat wurde bis zu einer bestimmten Höhe erwärmt, auf der es dann längere Zeit hindurch erhalten worden war. Nach Einsenken des Apparates in ein Calorimetergefäß, gefüllt mit Wasser von niedrigerer Temperatur, wurde die Ausgleichstemperatur bestimmt und so nach der Mischungsmethode der Wasserwert $W = 78{,}2$ cal gefunden.

Tabelle 1. *Kontrollversuch.*

Versuchsdauer 20 Minuten. Thermometerablesung alle 5 Minuten.

*Oberer Paraffinabschluß:*

| I. Versuch. | II. Versuch. | III. Versuch. |
|---|---|---|
| 0,32° C | 0,36° C | 0,52° C |
| | Mittel 0,40° C. | |

*Unterer Paraffinabschluß:*

| I. Versuch. | II. Versuch. | III. Versuch. |
|---|---|---|
| 0,07° C | 0,03° C | 0,06° C |
| | Mittel 0,05° C. | |

Oben und unten zusammen: 0,45° C.

Aus beiden Versuchen, dem Kontrollversuch und der Wasserwertsbestimmung, wurde errechnet, welche Wärmemenge ($K$) beim Versuch selbst pro Sekunde durch den oberen und unteren Paraffinabschluß verloren geht. Der Wert $K = \frac{W \cdot 0{,}45}{20 \cdot 60}$ (umgerechnet auf Sekunden).

Es war noch zu bedenken, ob auch das Öl tatsächlich gleichmäßig durchmischt wurde, ob nicht eine Stagnation desselben an der Innenfläche des Kupferzylinders vorhanden war. Wäre dies der Fall gewesen, so mußte man annehmen, daß auch die Temperaturen im Paraffinöl einerseits und zwischen Kupfergefäß und Fellstück anderseits unterschiedlich sind. In diesem Falle wäre das Fell nicht an der Temperatur von 38° gelegen, sondern an einer niedrigeren. Um sich nur zu vergewissern, ob dieser Fehler vorhanden ist oder nicht, wurde ein Versuch gemacht. Da es unmöglich war, die Temperatur zwischen Fell und Kupfergefäß mit einem Thermometer zu bestimmen, wurde eine Thermonadel, bestehend aus Eisen und Kupfer, mit Spiegelgalvanometer zur Messung des Stromes verwendet. Vorerst wurde die Nadel in das erwärmte, gut durchmischte Paraffinöl eingeführt, und bei einer Temperatur desselben von 38° am Spiegelgalvanometer abgelesen. Das Galvanometer war so eingestellt, daß 1° Temperaturdifferenz an der Thermonadel einen Unterschied von 10,6 Teilstrichen des Spiegelgalvanometers ergab. Nun wurde die Nadel an verschiedenen Stellen zwischen Haut und äußerer Mantelfläche des Kupferzylinders eingelegt. Das Ergebnis der Ablesungen ergab folgende Resultate:

| | Mittelwert |
|---|---|
| Temperatur des Öles in Celsiusgraden: 38,25; 38,24; 38,23; 38,24; 38,23; 38,23 . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 38,24 |
| Temperatur zwischen Kupfermantel und Fell: 37,7; 37,65; 37,65; 37,6; 37,65; 37,65 . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 37,65 |

Die abgelesene Differenz der Temperaturen zwischen Thermometer (Paraffinöl) und Thermonadel (Temperatur zwischen Fell und Kupfergefäß) ergab 0,59°, ein Wert, der zu vernachlässigen ist, um so mehr, als er durch das Einführen der Thermonadel eher vergrößert ist.

*Eigentliche Versuche.*

Die elektrische Schaltung bei den Versuchen war folgende (s. Abb. 4): Der Strom ging vom positiven Pol der elektrischen Lichtleitung (110 Volt) kommend durch den Stromschlüssel ($S$), von dort zu einem Widerstand ($W_1$) von 2000 $\Omega$, dann zu einem Widerstand ($W_2$) von 240 $\Omega$. Von da ab teilte er sich und ging einerseits zum Apparat ($A$), andererseits zum Voltmeter ($V$). Dem Voltmeter war zur Herabsetzung der Empfindlichkeit ein Stöpselreostat ($R$) vorgeschaltet, und von diesem ging der Strom durch das Milliampermeter ($M$) zum negativen Pol der Stromquelle zurück.

Wie schon erwähnt, ist das Prinzip des Versuches gewesen, eine so große Menge Wärme zu erzeugen, daß diese erzeugte Wärme gleich der durch das Fell abgegebenen ist, was durch Regulierung der Widerstände erreicht werden konnte. Nach der Formel $Q = 0{,}238 \cdot i \cdot E$ wurde die vom Strom in der Sekunde erzeugte Joulesche Wärme ($Q$) errechnet. $E$ ist die an die Apparatur gelegte Spannung, $i$ die Stromstärke und 0,238 eine Konstante. Nun mußte aber auch die beim Versuch verloren gegangene Wärmemenge $K$ (s. Vorversuche) in Rechnung gezogen werden. Außerdem wurden die jeweils verschiedenen Zimmertemperaturen auf eine gemeinschaftliche Temperatur durch Multiplikation mit dem Korrekturfaktor $\frac{(t_\beta - 18)}{(t_\beta - t)}$ bezogen; $t_\beta$ ist die ständige Temperatur von 38° des Oleum paraffini und $t$ die Zimmertemperatur. Durch Division mit $F$, der Fläche des Felles in qcm (115,987), wurde nach der Formel $q = \frac{(Q - K)\,(t_\beta - 18)}{F\,(t_\beta - t)}$ diejenige Wärmemenge ($q$) errechnet, die durch 1 qcm des Felles in einer Sekunde bei einer mittleren Zimmertemperatur von 18° hindurchgeht. Die Resultate der Versuche sind aus der nun folgenden Tabelle ersichtlich (s. Versuchstabelle). Die Versuchsdauer, während welcher die Temperatur konstant gehalten wurde, betrug stets 25 Minuten.

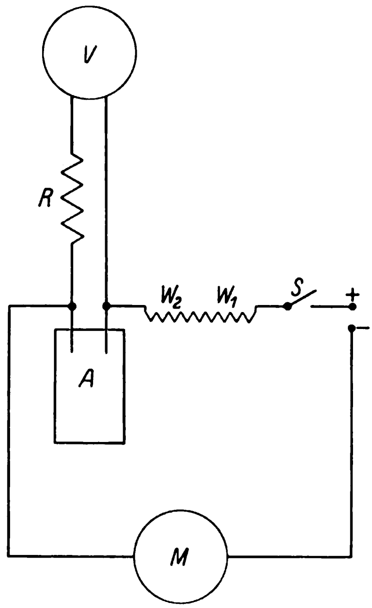


Abb. 4.
Schema der elektrischen Schaltung.

Aus diesen Resultaten (vgl. Versuchstabelle, S. 200—202) ist zu ersehen, daß das Winterfell einen größeren Wärmeschutz gibt als das Sommerfell. Jedoch stellt der Unterschied keine bedeutende Größe dar. Wahrscheinlich spielen andere Faktoren eine Rolle, wie z. B. die Blutzirkulation, dann Fettansatz usw. usw. Vergleicht man den Unterschied des Wärmeschutzes der Sommer- und Winterfelle mit den Temperaturdifferenzen zwischen Sommer und Winter (17,8 und 1,1° C), so zeigt sich der Wärmeschutz des Tierfelles ungenügend. Es ist also infolgedessen der Wärmeverlust im Winter größer, und es kann die Temperatur, direkt unter der Haut, nicht der Bluttemperatur entsprechen. Der Fettansatz schützt gewiß den Körper vor Wärmeverlust, kommt aber nicht immer in Betracht, da er oft fehlt. Beim Eichhörnchen

*Versuchstabelle. Sommerfelle.*

| Versuchsnummer | Tierart, Rasse, Körpergegend | Temperatur in Celsiusgraden | | Resultat in g/sec/cal pro qcm bei einer Zimmertemperatur von 18° C |
|---|---|---|---|---|
| | | Körper | Zimmer | |
| 1 | Hund, deutscher Schäfer, Bauch . . | 38 | 19 | 0,00749 |
| 2 | „ „ „ „ . . | 38 | 19 | |
| 3 | „ Foxbastard, Bauch . . . . . | 38 | 18 | 0,00589 |
| 4 | „ „ „ . . . . . | 38 | 18 | |
| 5 | „ Bastard, Rücken . . . . . . | 38 | 21 | 0,00539 |
| 6 | „ „ „ . . . . . . | 38 | 20,5 | |
| 7 | „ Schnauzer, Rücken . . . . . | 38 | 20 | 0,00642 |
| 8 | „ „ „ . . . . . | 38 | 21 | |
| 9 | „ Rattler, Rücken. . . . . . . | 38 | 23 | 0,00677 |
| 10 | „ „ „ . . . . . . . | 38 | 23 | |
| 11 | „ Airedal-Terrier, Rücken . . . | 38 | 16 | 0,00521 |
| 12 | „ „ „ . . . | 38 | 16 | |
| 13 | „ Dobermann, Bauch . . . . . | 38 | 22 | 0,00615 |
| 14 | „ „ „ . . . . . | 38 | 22,5 | mit Fettschichte |
| 15 | „ „ „ . . . . . | 38 | 22 | ohne „ |
| 16 | „ „ „ . . . . . | 38 | 21,5 | 0,00684 |
| 17 | „ Dackel, Bauch . . . . . . . | 38 | 21,5 | 0,00742 |
| 18 | „ „ „ . . . . . . . | 38 | 21,5 | |
| 19 | „ Foxbastard, Bauch . . . . . | 38 | 19 | 0,00579 |
| 20 | „ „ „ . . . . . | 38 | 19,5 | |
| 21 | „ Bastard, Bauch . . . . . . . | 38 | 19,5 | 0,00547 |
| 22 | „ „ „ . . . . . . . | 38 | 23,5 | |
| 23 | „ deutscher Schäfer, Bauch . . | 38 | 24 | 0,00737 |
| 24 | „ „ „ „ . . | 38 | 24 | |
| 25 | „ Bastard, Bauch . . . . . . . | 38 | 22 | 0,00573 |
| 26 | „ „ „ . . . . . . . | 38 | 22 | |
| 27 | „ Fox, Bauch . . . . . . . . | 38 | 21 | 0,00562 |
| 28 | „ „ „ . . . . . . . . | 38 | 21 | |
| 29 | „ Dobermann, Bauch . . . . . | 38 | 20 | 0,00566 |
| 30 | „ „ „ . . . . . | 38 | 19,5 | |
| 31 | „ Fox, Bauch . . . . . . . . | 38 | 20 | 0,00580 |
| 32 | „ „ „ . . . . . . . . | 38 | 20 | |
| 33 | „ Schnauzer, Rücken . . . . . | 38 | 20,5 | 00,0504 |
| 34 | „ „ „ . . . . . | 38 | 20 | |
| 35 | „ Bastard, Bauch . . . . . . . | 38 | 23 | 0,00565 |
| 36 | „ „ „ . . . . . . . | 38 | 22 | |
| 37 | Katze, Rücken . . . . . . . . . . | 38 | 17 | 0,00549 |
| 38 | „ „ . . . . . . . . . . | 38 | 20 | |
| 39 | „ „ . . . . . . . . . . | 38 | 17 | 0,00481 |
| 40 | „ „ . . . . . . . . . . | 38 | 16 | |
| 41 | „ „ . . . . . . . . . . | 38 | 24,5 | 0,00455 |
| 42 | „ „ . . . . . . . . . . | 38 | 23,5 | |
| 43 | „ Bauch . . . . . . . . . . | 38 | 21 | 0,00553 |
| 44 | „ „ . . . . . . . . . . . | 38 | 20,5 | mit Fettschichte |
| 45 | „ „ . . . . . . . . . . . | 38 | 20 | 0,00588 |
| 46 | „ „ . . . . . . . . . . . | 38 | 20 | ohne Fettschichte |

*Versuchstabelle* (Fortsetzung).

| Versuchsnummer | Tierart, Rasse, Körpergegend | Temperatur in Celsiusgraden Körper | Zimmer | Resultat in g/sec/cal pro qcm bei einer Zimmertemperatur von 18° C |
|---|---|---|---|---|
| 47 | Katze, Bauch | 38 | 21,5 | 0,00542 |
| 48 | „ „ | 38 | 21,5 | |
| 49 | „ Rücken | 38 | 22 | 0,00516 |
| 50 | „ „ | 38 | 22 | |
| 51 | Pferd, Bauch | 38,8 | 18 | 0,00765 |
| 52 | „ „ | 38,8 | 17,5 | |
| 53 | Eichhörnchen, ganzes Fell | 38 | 20,5 | 0,00592 |
| 54 | „ „ „ | 38 | 20 | |
| 55 | „ „ „ | 38 | 20 | 0,00518 |
| 56 | „ „ „ | 38 | 19,5 | |
| 57 | „ „ „ | 38 | 21,5 | 0,00540 |
| 58 | „ „ „ | 38 | 21 | |
| 59 | Feldhase, Bauch | 38 | 15 | 0,00512 |
| 60 | „ „ | 38 | 15 | |
| 61 | „ Rücken | 38 | 15 | 0,00540 |
| 62 | „ „ | 38 | 15 | |
| 63 | „ Bauch | 38 | 16,5 | 0,00463 |
| 64 | „ „ | 38 | 16,5 | |
| 65 | „ Rücken | 38 | 16,5 | 0,00474 |
| 66 | „ „ | 38 | 16,5 | |
| 67 | „ „ | 38 | 16 | 0,00469 |
| 68 | „ „ | 38 | 16 | |
| 69 | „ Bauch | 38 | 19 | 0,00714 |
| 70 | „ „ | 38 | 20 | |
| 71 | „ Rücken | 38 | 19 | 0,00497 |
| 72 | „ „ | 38 | 19 | |
| 73 | „ „ | 38 | 18,5 | 0,00495 |
| 74 | „ „ | 38 | 18 | |
| 75 | „ „ | 38 | 22 | 0,00596 |
| 76 | „ „ | 38 | 21,5 | |
| 77 | Hirsch, Schulter | 38 | 17 | 0,00843 |
| 78 | „ „ | 38 | 20 | |
| 79 | Reh, Bauch | 38 | 19 | 0,00600 |
| 80 | „ „ | 38 | 21 | |
| | *Winterfelle.* | | | |
| 81 | Hund, deutscher Schäfer, Rücken | 38,8 | 18 | 0,00481 |
| 82 | „ „ „ „ | 38,8 | 18 | |
| 83 | „ „ „ Bauch | 38,8 | 19 | 0,00487 |
| 84 | „ „ „ „ | 38,8 | 19 | |
| 85 | „ Bastard, Bauch | 38,8 | 15,5 | 0,00566 |
| 86 | „ „ „ | 38,8 | 16 | |
| 87 | Katze, Bauch | 38,8 | 16 | 0,00537 |
| 88 | „ „ | 38,8 | 16 | |
| 89 | „ Rücken | 38,8 | 22 | 0,00450 |
| 90 | „ „ | 38,8 | 20 | |

*Versuchstabelle* (Fortsetzung).

| Versuchsnummer | Tierart, Rasse, Körpergegend | Temperatur in Celsiusgraden Körper | Zimmer | Resultat in g/sec/cal pro qcm bei einer Zimmertemperatur von 18° C |
|---|---|---|---|---|
| 91 | Pferd, Bauch | 38 | 20,5 | 0,00690 |
| 92 | ,, ,, | 38 | 20 | |
| 93 | Eichhörnchen, ganzes Fell | 38,8 | 22 | 0,00414 |
| 94 | ,, ,, ,, | 38,8 | 22 | |
| 95 | ,, ,, ,, | 38,8 | 23 | 0,00433 |
| 96 | ,, ,, ,, | 38,8 | 23 | |
| 97 | ,, ,, ,, | 38,8 | 17 | 0,00521 |
| 98 | ,, ,, ,, | 38,8 | 17,5 | |
| 99 | Feldhase, Bauch | 38,8 | 21 | 0,00480 |
| 100 | ,, ,, | 38,8 | 20,5 | |
| 101 | ,, Rücken | 38,8 | 19 | 0,00453 |
| 102 | ,, ,, | 38,8 | 18,5 | |
| 103 | ,, ,, | 38,8 | 19 | 0,00494 |
| 104 | ,, ,, | 38,8 | 19 | |
| 105 | ,, Bauch | 38,8 | 22 | 0,00421 |
| 106 | ,, ,, | 38,8 | 22 | |
| 107 | ,, Rücken | 38,8 | 20 | 0,00443 |
| 108 | ,, ,, | 38,8 | 21 | |
| 109 | Hirsch, Schulter | 38,8 | 16,5 | 0,00734 |
| 110 | ,, ,, | 38,8 | 17 | |
| 111 | Reh, Bauch | 38,8 | 20 | 0,00556 |
| 112 | ,, ,, | 38,8 | 18,5 | |

fand ich nie, beim Winter- wie auch beim Sommerfell, Fett. Da die Differenz im Wärmeschutz des Sommer- und Winterfelles so gering ist, drängt sich der Gedanke auf, ob der Fellwechsel nicht noch anderen Zwecken als der Vermehrung des Wärmeschutzes dient. Die lange und dichte Behaarung im Winter dürfte eher der Hauptsache nach dazu dienen, den Schnee vor der innigeren Berührung mit der Hautoberfläche abzuhalten. Im Sommer hingegen ist das Haarkleid meist glatt und dünn, welche Eigenschaft wieder dazu geeignet erscheint, das Regenwasser rasch abfließen zu lassen. Zum Schlusse sei noch die Verhältniszahl des Wärmeschutzes bei den einzelnen Tierarten nach obigen Messungen angegeben. Es verhält sich Sommer- zu Winterfell

beim Hund wie . . . . . . . 1,538:1
bei der Katze wie . . . . . . 1,147:1
beim Pferd wie . . . . . . . . 1,109:1
beim Eichhörnchen wie . . . . 1,195:1
beim Feldhasen wie . . . . . . 1,696:1
beim Hirsch wie . . . . . . . 1,149:1
beim Reh wie . . . . . . . . 1,079:1

Feldhase und Hund zeigen den größten Unterschied, dann folgen Eichhörnchen und Hirsch, dann Katze und Pferd und schließlich das Reh.

Nun sei es mir an dieser Stelle gestattet, dem Herrn Institutsvorstande Prof. Dr. *Fritz R. v. Hauer* für die Überlassung eines Arbeitsplatzes und für die vielen wertvollen Ratschläge meinen ergebensten Dank auszusprechen.

---

## Schrifttum.

[1]) *Klug, Fd.*, Über die Wärmeleitung der menschlichen Haut. Zeitschr. f. Biol. **10**, 72. — [2]) *Demel, E.*, Über den Einfluß der Quellung auf die Wärmeleitung von Schweinsblasen und Schweinshaut. Dissertationsarbeit aus der Lehrkanzel für med. Physik an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. — [3]) *Breuer, H.*, Über die Wärmeleitung des Muskels und des Fettes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **204**, 442. — [4]) *Blakolmer, H.*, Über den Wärmeschutz der Tierfelle. Dissertationsarbeit aus der Lehrkanzel für med. Physik an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. — [5]) *Landois*, Physiologie des Menschen. 15. Aufl.; bearbeitet von Dr. Rosemann. Bd. 1, S. 348. — [6]) *Ellenberger*, Physiologie der Haussäugetiere. (Kapitel Wärme.)

## Bücherbesprechungen.

**Heffter, Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Band III/1.** Berlin: Julius Springer 1927. Preis broschiert 57,— RM.

Der neue Band dieses wichtigen Handbuches, das für den auf biologischen Gebieten tätigen Forscher ein bereits unentbehrliches Kompendium, für den medizinischen Praktiker und Gutachter ein wertvolles Hilfsmittel ist, behandelt in der Hauptsache die Wirkung anorganischer Stoffe. Während es im allgemeinen gelingt, sich über die grundlegenden Wirkungen der wichtigsten organischen Arzneisubstanzen aus der Literatur ohne besondere Mühe zu unterrichten, ist eine solche Information selbst für häufig therapeutisch und experimentell verwendete anorganische Salze mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Diese Tatsache prägt sich auch in der Disposition dieses Bandes aus. Der Herausgeber (nach *Heffters* Tode hat *Heubner*, Göttingen, die Redaktion übernommen) mußte — im Gegensatz zu den früheren Bänden — einige Kapitel allgemeinen Inhaltes abgliedern, um zusammenfassende Übersichten zu ermöglichen. Zunächst bespricht *Hecht* die osmotischen Wirkungen von hypo- und hypertonischen sowie von kolloidalen Lösungen. Es folgen die schwer resorbierbaren Salze, die einen Spezialfall osmotischer Wirksamkeit darstellen (*Heymann*). Naturgemäß werden viele von diesen in den ersten beiden Kapiteln erwähnten Stoffen unter anderen Gesichtspunkten nochmals abgehandelt (Abschnitt *Höbers* über Alkali- und Erdalkalimetalle). Auf der anderen Seite müssen in dem Kapitel *Heymanns* über Zuckerarten und Verwandtes die osmotischen Wirkungen dieser Nichtelektrolyte entsprechend gewürdigt werden. Die geschlossene Darstellung der einzelnen Teile läßt die — wohl unüberwindlichen — systematischen Mängel verschmerzen. Außer den salinischen Laxantien (unter dem Stichwort: schwer resorbierbare Salze) bringt der Band folgende für den Therapeuten besonders wichtige Stoffe: Jod nebst Schilddrüseninkret (*Bürgi*); Arsen und organische Arsenikalien (*Heffter* und *Keeser*); Schwefel — besonders auch im Hinblick auf seine gegenwärtig im Mittelpunkt des Interesses stehende Bedeutung im Stoffwechsel (*Heubner*); Phosphor und seine Verbindungen (*Heffter*). Dem Wissenschaftler bietet der Bericht *Haffners* über Wasserstoff- und Hydroxylionen eine ebenso inhaltreiche wie klar eingeteilte Übersicht. Ferner behandelt *Bürgi* Fluor, Chlor und Brom, *Rost* Chlorsäure und verwandte Säuren sowie Borsäure und schwefliche Säure, *Pohl* Schwefelwasserstoff, Sulfide, Selen und Tellur, *Wieland* (mit *Behrens*) Antimon und seine Verbindungen. — Der folgende Band soll das Werk vorläufig abschließen. Doch ist eine Reihe von Ergänzungsbänden vorgesehen, die zunächst einige im Plan des Werkes übergangene Gebiete (Inkrete, Vitamine usw.) und allgemeine Gesichtspunkte berücksichtigen und später die Fortschritte des pharmakologischen Wissens zusammenfassen sollen. Vielleicht darf bei dieser Gelegenheit der Wunsch nach einem ausführlichen Generalregister ausgesprochen werden, das erst die volle Brauchbarkeit des Handbuches und die Verwertbarkeit des in ihm verarbeiteten ungeheuren Materials gewährleisten wird. *H. Rosenberg* (Berlin).

**Krause, C., Über die Bestimmung des Alters von Organveränderungen bei Mensch und Tier auf Grund histologischer Merkmale.** Jena: Verlag Gustav Fischer 1927. 120 S. Preis broschiert 6,— RM.

Es war ein glücklicher Gedanke, eine Abhandlung über die Altersbestimmung von Organveränderungen. besonders beim Tier, zu schreiben, wodurch in vorzüglicher Weise eine sich oft bemerkbar gemachte Lücke in unserer veterinärmedizinischen Literatur ausgefüllt wird. Das vorliegende Buch beschäftigt sich ausführlich mit den über das gestellte Thema bekanntgewordenen Tatsachen und berichtet über eingehende eigene Untersuchungen, die sich vor allem damit befassen, geeignete und beweiskräftige histologische Bestimmungsmethoden für das Alter pathologisch-anatomischer Organveränderungen ausfindig zu machen. Zu diesem Zwecke wird neben der Pigmentbildung aus extravasiertem Blut näher auf die entzündliche Emigration und Proliferation sowie die Regeneration eingegangen. Es sei besonders hervorgehoben, daß auf Grund experimenteller, auch an Pferd, Rind und Hund vorgenommenen Untersuchungen folgende Daten für das Alter von Organveränderungen mit Sicherheit eingesetzt werden können: Proliferationsbeginn der fixen Bindegewebszellen: 2. bis 3. Tag; Proliferationsbeginn der Blutgefäßcapillaren: 5. bis 7. Tag; Entwicklung der Bindegewebsfibrillen: 5. bis 7. Tag; Differenzierung der neuen elastischen Fasern: ca. 30. Tag; Bildung des ersten Hämosiderins: Pferd: 2. Tag; Rind: 3. Tag; Hund: 2. Tag; Bildung eines eisennegativen Pigmentes beim Pferde: 6. Tag. Die Abhandlung *Krauses* stellt den ersten Versuch dar, eine umfassende und geschlossene Darstellung über die in Rede stehenden Fragen zu geben. Der Verf. betont ausdrücklich, daß unsere augenblicklichen diesbezüglichen histologischen Bestimmungsmethoden noch recht unzureichend sind. Das Werk bietet eine Fülle von Anregungen, sich mit mehr Nachdruck auf diesem Gebiete zu beschäftigen.

*Lund* (Hannover).

**Knuth und Lührs, Wandtafeln über „Leberegelseuche der Schafe", „Drehkrankheit des Schafes" und „die Gefahr, die ein tuberkulöses Rind im Stalle darstellt".** Berlin SW 48: Verlagsbuchhandlung von R. Schoetz.

Die beiden ersten Tafeln zeigen in Bildern mit kurzen Erklärungen den Entwicklungsgang der Parasiten, die die Leberegelseuche bzw. die Drehkrankheit hervorrufen.

Die 3. Tafel veranschaulicht die Übertragung der Tuberkulose des Rindes sowohl auf Tiere wie auf Menschen. Die Tafeln zeigen im besonderen, welche Vorkehrungen zu treffen sind, um die Verbreitung bzw. Übertragung dieser Erkrankung zu verhindern.

Sie sind sehr geeignet für die Aufklärung der Landwirte über diese ihren Beständen große Verluste bringenden Krankheiten. Die Tafeln werden deshalb besonders in landwirtschaftlichen Schulen vorteilhaft Verwendung finden.

*Strodthoff* (Berlin).

**Die Beurteilungslehre des Pferdes. Von Prof. Dr. Stegmann von Pritzwald, Jena.** Hannover: M. u. H. Schaper. 1926.

Eine 3. Beurteilungslehre des Pferdes innerhalb von wenigen Jahren neben der von *Duerst* und *Gmelin*, während in der Vorkriegszeit ein direkter Mangel zu empfinden war. Während *Duerst* in seinem hervorragenden Werke die rein wissenschaftliche Einstellung zugrunde legt, ist die vorliegende Arbeit vollständig aus der Praxis heraus geschrieben. Für den Anfänger und die Studierenden deswegen zweckmäßig und leicht verständlich, für den Fachmann wird jedoch nicht immer Befriedigung empfunden bei dieser Lektüre. Einige Kapitel werden recht weitschweifig, ohne tieferes Eindringen in die wissenschaftlichen Grundlagen.

behandelt, andere dagegen überraschend kurz — z. B. die Proportionslehre u. a. Im allgemeinen ist in dem Werke alles behandelt, was der Studierende als Anleitung braucht, um sich durch praktische Anschauung weiterbilden zu können. Gerade bei der Beurteilung von Pferden ist eine weitgehende praktische Vorbildung und Erfahrung unerläßlich. Bei dieser auf die Praxis zugeschnittenen Tendenz des Buches vermisse ich eine kurze Anleitung für die richtige, ordnungsmäßige Abnahme der Kennzeichen eines Pferdes; wenn die Ausbildung der Studierenden hierüber auch zu den praktischen Anleitungen gehört, so durfte diese in dem vorliegenden Werke nicht übergangen werden.

Zu dem Kapitel „Die Bewegungen des Pferdes" dürften einige Bemerkungen nicht zu umgehen sein. Wenn ich auch im allgemeinen die Ansichten des Verfassers anerkenne, so ist doch das Kapitel nicht ganz klar. Z. B. finden sich bei der Beschreibung des Schrittes in der Einteilung neben dem normalen Schritt und anderen Schrittbewegungen unter 8. der bügelnde Schritt, ebenso unter 5., 6., 9. Gangfehler, d. h. Inkorrektheiten im Gange eines Pferdes, die sich nicht allein im Schritt. sondern auch im Trabe zeigen. Diese Fehler sind doch nicht als Schrittarten zu werten! Übrigens müßten logisch dieselben Trabarten angeführt sein, das ist jedoch nicht der Fall. Auch sonst ist dies Kapitel nicht glücklich. Wo sind die schönen klaren Zeitlupenaufnahmen über den Gang des Pferdes? Sie sind in einem solchen Werke unbedingt am Platze. Es würde zu weit führen, auf andere Kapitel noch näher einzugehen. Das Werk ist als Anleitung für die praktische Ausbildung geschrieben und zu werten. Diesen Zweck erfüllt es für den praktischen Landwirt und Studierenden, soweit keine Spezialausbildung beabsichtigt ist.

Ich hätte dem Werke durchweg bessere und klarere Abbildungen gewünscht. Z. B. ist gleich das Bild Nr. 2, Orientalisches Pferd, auch selbst unter dem Gesichtspunkte, daß lediglich die darunter angegebenen Einzelpunkte gezeigt werden sollen, alles andere als das schöne typische Bild eines Orientalen; dann mußte diese Bezeichnung fortfallen. Auch das Bild selbst ist, es wie viele andere, nicht günstig. Ähnlich ist es mit vielen anderen Abbildungen. Auch diejenigen über das Zahnalter, wie dessen ganze Darstellung, genügt kaum den auch vom Praktiker zu stellenden Ansprüchen. *Sonnenbrodt* (Braunschweig).

**Hammond, John, The Physiology of Reproduction in the Cow.** Cambridge. Universitätsdruckerei 1927. 226 S.

Das vorliegende Werk lag textlich bereits abgeschlossen im Jahre 1922 vor. Die Herstellung der zahlreichen Abbildungen (129 auf 33 Tafeln) verzögerte die Herausgabe des Buches, so daß die aus den letzten Jahren stammende zahlreiche Literatur in ihren wichtigsten Stücken wegen der Schwierigkeit der Einfügung in den Text nur in einem Anhang mitgeteilt werden konnte. Verf. hat die ziemlich zerstreut liegende Literatur über die Veränderungen an dem gesamten Genitalapparat der Kuh vor der Pubertät, während des Sexualzyklus und der Trächtigkeit mit großem Interesse zusammengestellt und selbst zahlreiche Beiträge zu diesem Thema geliefert, die er durch umfangreiche Untersuchungen gewonnen hat. Verf. verwandte teils Schlachthofmaterial, teils führte er seine Studien an lebenden Tieren (2—3 Jahre alt) aus, die Tag und Nacht von ihm selbst oder seinem Assistenten beobachtet wurden. Seine eigenen Untersuchungen hat er gestützt durch größere Rinderherden beaufsichtigende Hirten, die er mit Führung von Listen betraute. Die Listen mit den gestellten Fragen und deren Antworten werden angeführt. Aus ihnen konnte Verf. manchen wichtigen Aufschluß und manche Stütze für seine Befunde erlangen. So lieferten ihm die Berichte der Hirten neben anderen Tatsachen genaue Daten über den Eintritt der Geschlechtsreife und die Zeugungsdauer des Rindes. Es werden dann zunächst die Erscheinungen der

Brunst beschrieben. Schwankungen in der Ausdehnung des Sexualzyklus und die Dauer der Brunst selbst wurden mittels eines vasektomierten Bullens festgestellt. Diese Vorgänge werden bei einer Zahl verschiedener Individuen mit großer Genauigkeit angegeben. Weiter befaßte sich Verf. eingehend mit den sich an dem Ovarium, dem Uterus, der Cervix und der Vagina während des Sexualzyklus abspielenden anatomischen und histologischen Veränderungen. Er bringt viele bemerkenswerte Einzelheiten, auf die hier nicht eingegangen werden kann. Seine vielseitigen Illustrierungen unterstützen die Ausführungen aufs allerbeste. Auch die Anatomie und Histologie der Milchdrüse werden hinsichtlich der Alterationen, denen sie im fetalen und postfetalen Leben unterworfen ist, dargelegt. Die Methoden zur Diagnose der Trächtigkeit behandelt Verf. kritisch. Dabei werden die Ergebnisse der Wägungen des verschieden alten graviden Uterus und Wachstumskurven des Fetus und des Amnions sowie die Verhältnisse der Volumenmenge des Fetus zu der des Fruchtwassers mitgeteilt. Die Wechselbeziehungen dieser Verhältnisse zu der Ursache der Geburt, des Abortus und andere mehr werden dabei diskutiert. Es folgen Angaben über Aussehen, Gewicht und Länge des Fetus in den verschiedenen Altern sowie ganz eingehende Ausführungen über das makroskopische und mikroskopische Verhalten des Uterus während der Trächtigkeit, über die Bildung der Placenta, von Hippomanes bzw. Uterinmilch, usw. Ein Schlußkapitel beschäftigt sich mit der Mannigfaltigkeit der Ursachen der Sterilität.

Der im groben angeführte Inhalt des Werkes zeigt, wie umfangreich und vielseitig die Ausführungen des Verf. sind. Das Buch muß als höchst willkommene Zusammenfassung und überaus wertvolle Ergänzung unseres Wissens über die Physiologie und Histophysiologie des Genitalapparates des Rindes gelten. Die veterimärmedizisiche Wissenschaft ist um ein gutes unter großen Mühen entstandenes Buch, das dem Studenten der Tiermedizin wie dem Tierarzt wegen der Wichtigkeit seiner Materie zum Studium nicht warm genug empfohlen werden kann, bereichert worden. *Trautmann.*

**Der kleine Brockhaus, Handbuch des Wissens. Lieferung 10.** 2,10 RM.

Die Schlußlieferung des kleinen Brockhaus ist erschienen. Sie umfaßt die Titel von Triole bis Zystoïdeen. Die Bezieher der früheren Lieferungen werden hierauf hingewiesen. Die Halbleineneinbanddecken kosten 1,50 RM.

*Neumann-Kleinpaul.*

**Joest, Ernst, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. I. Band. Zweite Auflage. Verdauungswege.** Berlin: Richard Schötz.

Schon vor 4 Jahren ist, wie *Joest* sagt, die Herausgabe der zweiten Auflage des 1919 erschienenen 1. Bandes notwendig geworden: eine Tatsache, die für die gute Aufnahme des hervorragenden Joestschen Werkes spricht. Eine Umgestaltung ist nicht vorgenommen worden, da seine Anlage in zahlreichen Besprechungen mit Recht gutgeheißen wurde. Die seit der ersten Auflage erschienene Literatur ist in der neuen Herausgabe eingefügt worden. Hierdurch wurde manche Umarbeitung der Darstellung bedingt und der Wert des Werkes erhöht. Sein Umfang hat sich um 6 Bogen vergrößert, und die neu hinzugekommenen 49 Abbildungen reihen sich den 312 der ersten Auflage würdig an. Auch der vergleichend pathologisch anatomische Teil ist weiter ausgebaut worden.

Das stark angewachsene Werk wurde von *Joest* folgerichtig jetzt als Handbuch bezeichnet. Die beiden ersten Bände hat er bekanntlich selbst bearbeitet und uns damit ein Vermächtnis hinterlassen, das von den Fachgenossen und auch von den Vertretern der Humanmedizin in allen Kulturländern die ihm gebührende hohe Anerkennung fand. *Olt*, Gießen.

**Joest, Ernst, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bearbeitet** von Prof. Dr. *E. Ackerknecht* in Zürich. IV. Band, 2. Hälfte.

In dem vorliegenden Heft ist auf 285 Seiten die pathologische Anatomie der Kreislauforgane abgehandelt. Der Fleiß, den *Ackerknecht* auf die Behandlung des Stoffes in jeder Hinsicht verwandt hat, verdient uneingeschränktes Lob. Alles aus der Literatur Beachtenswerte ist unter Quellenangaben in gedrängter Kürze und klarer Übersicht erwähnt. Erfreulicherweise ist der vergleichenden pathologischen Anatomie weitgehend Rechnung getragen worden.

Der spezielle, auf die Haustiere bezügliche Teil ist unter sorgfältiger Beachtung der Histogenese und fachkundiger Kenntnis in anschaulicher Schilderung abgehandelt. Die zahlreichen wertvollen Abbildungen stammen von verschiedenen Autoren; die getroffene Auswahl war eine recht glückliche. Alle Abbildungen sind durch technisch gute Wiedergabe belehrend und ansprechend. So reiht sich dieses Heft den vorbildlichen aus Joestscher Feder würdig an. *Olt*, Gießen.

**Mangold, E., und W. Klein. Bewegungen und Innervation des Wiederkäuermagens. Ein Beitrag zur Physiologie des vegetativen Nervensystems.** Mit 24 Abbildungen und 7 Kurven. Leipzig: Georg Thieme 1927. Preis 3,70 RM.

Gerade in letzter Zeit hat man mit verschiedenen Methoden wiederholt versucht, die Lücken hinsichtlich der motorischen Funktionen des Wiederkäuermagens in seinen Einzelheiten klarzulegen, ohne in verschiedenen Fragen zu eindeutigen Ergebnissen zu gelangen. Die vorliegende Arbeit bringt nicht nur begrüßenswerte Bestätigungen, sondern auch mannigfache wertvolle Erweiterungen unserer Kenntnisse von der Bewegung der einzelnen Abteilungen des Wiederkäuermagens. Die Verff. arbeiteten im Gegensatz zu ihren direkten Vorgängern (Wester, Czepa und Stigler), die Rinder und Ziegen benutzten, vorzugsweise an laparotomierten Schafen, bei denen nach ihren Erfahrungen die vorgenommene Operation eine wesentliche Beeinflussung der Tätigkeit des Wiederkäuermagens nicht ausübt. Außer durch direkte Inspektion der freigelegten Magenabteilungen und ihrer spontanen Bewegungen (zum Teil auch während der Fütterung) haben die Verff. das Verhalten der Magenabschnitte nach Reizung und Durchschneidung der die verschiedenen Magenabteilungen versorgenden Nervenäste eingehend studiert. Gerade zu letzterem Zwecke haben sie in höchst dankenswerter Weise die anatomischen Grundlagen der nervösen Versorgung der einzelnen Mägen von seiten des Vagussystems durch eigene Untersuchungen ganz wesentlich zu erweitern verstanden. Das Kapitel über die Innervation des Wiederkäuermagens mit seinen instruktiven Abbildungen muß als besonders wertvoll erwähnt und dankbar begrüßt werden. Über die Bedeutung des Sympathicus für den Wiederkäuermagen äußern sich die Verff. nur auf Grund ihrer Vagusversuche, ohne spezielle Untersuchungen in dieser Richtung angestellt zu haben. Eine eingehende Beschreibung der Haltung, Operation und Nachbehandlung der Versuchstiere vervollständigt die Arbeit.

Die vorliegenden Untersuchungen, die in ihren Ergebnissen eine erhebliche Bereicherung unseres Wissens über die Mechanik und Innervation des Wiederkäuermagens darstellen, können in der Veterinärmedizin eines ungeteilten Beifalls gewiß sein. Wenn auch sie noch nicht restlose Klarheit in alle Einzelheiten des Ablaufs der Funktion des Ruminantier-Magens zu bringen vermochten, so bedeuten sie ohne Frage einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis der in Frage stehenden Verhältnisse und können als eine gute Grundlage, auf der es sich weiter aufbauen läßt, betrachtet werden. *Trautmann*, Hannover.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch*; Serumabteilung: a. o. Prof. Dr. *K. Bierbaum*.)

# Histo-cytologische Untersuchungen über die Geflügelpocke und ihre Beziehungen zu der sogenannten Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken.

Von

**Dr. Erich Eberbeck,** Berlin.

Mit 16 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 19. April 1927.)*

Nach den letzten experimentellen Untersuchungsergebnissen ist anzunehmen, daß die Geflügelpocke und die sog. Geflügeldiphtherie im allgemeinen als ätiologisch gleichartige Affektionen aufzufassen sind und daß zwischen diesen spezifischen Exanthemen und den als Pocken bezeichneten Efflorescenzen des Menschen und der Säugetiere verwandtschaftliche Beziehungen bestehen. Die Ergebnisse der bisherigen anatomischen, insbesondere histo-cytologischen Untersuchungen, die allerdings hinter den gleichartigen der Variola-Vaccine, wie aus der diesbezüglichen Literatur ersichtlich, noch erheblich zurückstehen, scheinen hiermit nicht im Einklange zu stehen.

## *A. Geflügelpocke der äußeren Haut.*

*Bollinger*[1]) (1873) fand bei der histologischen Untersuchung Wucherung der Epidermiszellen, die als zapfenförmige Gebilde sich bis in das derbere Unterhautzellgewebe hinein erstreckten. Die einzelnen Epithelzellen waren etwa 18—25 μ groß und enthielten einen rundlich-ovalen Kern von eigentümlich fettähnlichem Glanze, welcher nahezu die Hälfte des Zellkörpers ausfüllte. Die von *Bollinger*[1]) betonte Hyperplasie der Epidermiszellen wurde auch von *Csokor*[2]) und *Polowinkin*[3]) in den Vordergrund des histologischen Befundes gestellt. *Michaelis*[4]) (1904) weist darauf hin, daß die Verdickung der Epithelschicht nicht nur auf Proliferation, sondern nicht zum mindesten auch auf Vergrößerung der stark vakuolisierten Zellen zurückzuführen ist. Ebenso ist *Löwenthal*[5]) (1906) der Ansicht, daß die Entstehung der Geflügelpocke im wesentlichen nicht auf Zellvermehrung, sondern auf Zellvergrößerung beruht. Die Mitbeteiligung des Coriums und der Unterhaut, die in Form von Rundzellen- und Leukocyteninfiltrationen, Ansammlung von Plasmazellen sowie Bindegewebswucherung von den einzelnen Autoren erwähnt ist, wird von *Manteufel*[6]) (1910) im Gegensatze zu *Reischauer*[7]) (1906), der auch nekrotisierende und ulcerierende Prozesse im Corium beobachtet hat, abgelehnt. *Manteufel*[6]) gibt an, daß der Prozeß sich bei den örtlichen Affektionen ausschließ-

lich im Epithel abspielt, „da die Epitheliome auf der Haut im Gegensatz z. B. zur Vaccine und Variola beim Menschen ganz ohne Narbenbildung abheilen". Die vielseitige Abhandlung *Reischauers*[7]) enthält neben beachtenswerten Beobachtungen doch mancherlei Ungenauigkeiten und Unklarheiten sowie leicht erkennbare Irrtümer, so daß die aus den Untersuchungsergebnissen gezogenen weitgehenden Schlußfolgerungen als beweiskräftig nicht angesehen werden können. Die Histologie der Geflügelpocke ist durch diese umfangreiche Arbeit kaum gefördert worden. In dem *Joest*schen Lehrbuche über „Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere" ist die Geflügelpocke (Epitheliosis contagiosa cutis avium-Joest) von *Hieronymi*[8]) (1924) bearbeitet worden. Bei der histologischen Beschreibung des Hautexanthems betont der Verfasser in der Epidermis die Hyperplasie und Hypertrophie der Retezellen mit oft vakuolisiertem Protoplasma, im Corium bzw. in der Subcutis Ödem, chronische Entzündung mit Ansammlung von Plasmazellen, zuweilen degenerative Veränderungen, umschriebene Nekrosen. Bei den histologischen Untersuchungen der Geflügelpocke haben die meisten Autoren ihre Aufmerksamkeit besonders auf die spezifischen Zelleinschlüsse gerichtet, die als „Geflügelpockenkörperchen" mit den Guarnierischen Körperchen der Variola-Vaccine in Parallele gestellt werden. Nach vielfachen Auseinandersetzungen über die Natur dieser Gebilde ist man heute meist der Ansicht, daß es sich bei beiden nicht um selbständige Mikroorganismen, sondern um spezifische, unter dem Einfluß des Virus von den Körperzellen gebildete Produkte handelt, und zwar sollen nach *Apolant*[9]) die „Vogelpockenkörperchen" Degenerationsprodukte des Zellplasmas darstellen, während die Guarnierischen Körperchen als Abkömmlinge des Zellkernes angesprochen werden. *Benda*[10]) hat bereits 1901 eine elektive Färbemethode, die sogenannte Beizenfärbung, für die „Geflügelpockenkörperchen" angegeben und hervorgehoben, daß die Gebilde auch die Fettreaktion mit Scharlach-R. geben. Die cytologischen Untersuchungen sind unter Anwendung der Bendaschen Färbetechnik in sehr exakter Weise durch *Michaelis*[4]) fortgesetzt worden. Sie erstreckten sich auf Gefrier- und Paraffinschnitte, die besonders von Taubenpocken angefertigt wurden. Der Verfasser konnte in den Epithelzellen spezifische Einschlüsse von verschiedener Gestalt und Größe nachweisen, die in nichtentfetteten Gefrierschnitten die Fettreaktion und in Paraffinschnitten eine der Weigertschen Markscheidenfärbung nachgebildete Beizenfärbung gaben. *Michaelis*[4]) schließt daraus, daß die Einschlüsse ein Gemenge von zwei Substanzen, einer fettartigen und einer albuminoiden, darstellen. Durch systematische Untersuchungen von Pocken verschiedenen Alters versuchte er, die Entstehung und weitere Entwicklung der Zelleinschlüsse klarzustellen. Die Fettsubstanz tritt seiner Meinung nach im Zellplasma in Form von Kügelchen auf, die später zu größeren Kugeln zusammenfließen. Im Stadium der Heilung sollen die größeren Fettropfen zwecks Resorption wieder in zahlreiche kleinere Kugeln zerlegt werden. Die Entwicklung der albuminoiden Substanz konnte nicht genau verfolgt werden. Die Beizenreaktion zeigten außer den spezifischen Zelleinschlüssen alle verhornten Epithelien. *Michaelis*[4]) hebt die pathognostische Bedeutung und das nach seiner Erfahrung regelmäßige Auftreten dieser Zelleinschlüsse bei der Geflügelpocke besonders hervor. Betreffs des färberischen Verhaltens der „Geflügelpockenkörperchen" in Paraffinschnitten ist von verschiedenen Autoren, darunter auch *Schuberg* und *Schubotz*[11]), eine meist größere Affinität zu den sauren als zu basischen Farbstoffen beobachtet worden.

Mein Untersuchungsmaterial stammte von natürlich erkrankten, vorzugsweise jedoch mit Geflügelpockenvirus künstlich infizierten Hühnern und Tauben, die in der Serumabteilung des Institutes zu anderen

wissenschaftlichen Arbeiten verwendet waren. Zur Untersuchung gelangten Efflorescenzen der äußeren Haut und Schleimhaut in verschiedenen Entwicklungsstadien. Wenn ich eingangs erwähnte, daß die histologische Bearbeitung der Geflügelpocke noch mancherlei Lücken aufweist, so trifft dies ganz besonders für die auch heute noch häufig als „Geflügeldiphtherie“ bzw. „-diphtheroid“ bezeichneten Schleimhautveränderungen zu. Diesbezügliche Untersuchungsergebnisse sollen daher in einem besonderen Abschnitt erörtert werden.

Die Vogelhaut zeigt, abgesehen von der Befiederung, in ihrem histologischen Aufbau einige beachtenswerte Abweichungen von der äußeren Haut der Säugetiere. Bei der dünnen Epidermis kann man nach *Moser*[12]) nur von zwei Schichten, einer 2-, 3- bis 4reihigen Kern- und einer Hornschicht sprechen. Ein Stratum granulosum ist nicht vorhanden. Das Corium bildet keine oder nur angedeutete Papillen, an deren Zusammensetzung sich nur die oberflächliche Schicht des Coriums beteiligt. Schweiß- und Talgdrüsen fehlen der Vogelhaut. Letztere werden durch die Bürzeldrüse ersetzt. Die als Prädilektionsstellen für die Geflügelpocken bekannten Hautanhänge nehmen hierbei noch eine Sonderstellung ein. Kamm und Kehllappen bilden unbefiederte, schwellbare Hautduplikaturen mit reich verzweigtem Gefäßsystem. Von dem in der tieferen Schicht des Coriums gelegenen Gefäßnetz steigen zahlreiche Capillarschlingen senkrecht gegen die Epidermis auf. Die Oberfläche dieser Hautanhänge läßt zahlreiche Erhebungen und Furchen erkennen.

Um die bei der Entstehung, weiteren Entwicklung und Abheilung der Geflügelpocke im tierischen Gewebe sich abspielenden Vorgänge verfolgen zu können, ist es durchaus notwendig, die Efflorescenzen in den verschiedenen Entwicklungsstadien eingehend zu untersuchen. Dieser Gesichtspunkt ist bei den bisherigen diesbezüglichen Untersuchungen von den verschiedenen Autoren anscheinend nicht genügend berücksichtigt worden, worauf wohl die Abweichungen in den Untersuchungsergebnissen zurückzuführen sind. Außerdem ist es von Wichtigkeit, vergleichende Untersuchungen von Gefrier- und Paraffinschnitten derselben Pockenefflorescenz vorzunehmen.

Im ersten Entwicklungsstadium erscheint die Geflügelpocke makroskopisch in etwa Sandkorn- bis Hirsekorngröße grauweiß, perlmutterartig und läßt hin und wieder dunkelrote Herde erkennen. Die Oberfläche ist glatt, die Konsistenz derb bis hart. Im zweiten Entwicklungsstadium wird die Oberfläche der bis zu Pfefferkorn-, Erbsengröße und darüber angewachsenen Efflorescenz rauh, rissig; der Gipfel erscheint gelblichgrau, graurot oder schwarzrot. Die nach Abstoßung einer Kruste hervortretende Hautoberfläche hebt sich am Kamme und Kehllappen von der normalerweise roten Nachbarschaft durch weißlichgraue oder gelblichgraue Farbe ab. Die Oberfläche dieser Hautabschnitte erscheint zuweilen, besonders bei Lupenbetrachtung, unregelmäßig höckerig.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der im ersten Entwicklungsstadium befindlichen Pockenefflorescenz erschien die Epidermis um das

5- bis 20fache verdickt. Artfremde Zellen waren darin nicht nachzuweisen. Das Stratum corneum war unverändert. Um einwandfrei festzustellen, wodurch die Verdickung bedingt war, wurden an normaler und spezifisch veränderter Epidermis vergleichende Untersuchungen über die Zahl der Zell- bzw. Kernreihen und den Durchmesser der Epithelzellen vorgenommen. An einer etwa grießkorngroßen Kammpocke z. B. war die Epidermis um das 10fache verdickt. Unterhalb des Stratum corneum zählte man 15—18, an den unveränderten Abschnitten 4—5 Zellkernreihen. Daraus geht hervor, daß eine Vermehrung der Epithelzellkerne um das 3—4fache stattgefunden hatte. Da die Epidermis jedoch um das 10fache verdickt war, konnte die Dickenzunahme nicht nur durch die Zellkernvermehrung bedingt sein, sondern es mußte, da artfremde Zellen und geronnenes Exsudat nicht vorhanden waren, auch eine Vergrößerung der Epithelzellen stattgefunden haben. Die Messungen der größten Zelldurchmesser ergaben in der Tat, daß eine Vergrößerung der Zellen etwa um das 5—6fache eingetreten war. Durch diese Untersuchungen konnte einwandfrei festgestellt werden, daß die in der Geflügelpockenefflorescenz auftretende Verdickung der Epidermis annähernd zu gleichen Teilen durch Vergrößerung und Vermehrung der Epithelzellen bzw. ihrer Kerne bedingt war. Das Corium zeigte in frischen Hautpocken keine Veränderung. Durch Messungen konnte festgestellt werden, daß die Verdickung der Epidermis nicht auf Kosten des Coriums, sondern nach der freien Oberfläche hin erfolgt war. Bei Färbung von Gefrierschnitten mit Hämalaun-Sudan III trat das Ektoplasma der Epidermiszellen, das normalerweise kaum sichtbar ist, im Bereiche der spezifischen Veränderungen als intensiv blaugefärbtes Netzwerk ziemlich deutlich hervor. In ganz frischen Veränderungen schließt sich an das Ektoplasma ein blaßblaues Endoplasma an, das ein gelblichrotes, regelmäßig oder unregelmäßig rundliches und ein dunkelblaues, längliches, zuweilen sichelförmiges Gebilde einschließt. Der gelblichrote Einschlußkörper füllt etwa $^1/_3$ bis zur Hälfte des Zellraumes aus. In Gefrierschnitten älterer Efflorescenzen erscheinen die vom Ektoplasmagerüst der Epidermiszellen eingeschlossenen Felder größer, und das Endoplasma zeigt neben den erwähnten Einschlußkörpern Hohlräume. Die gelblichroten und dunkelblauen Gebilde stehen meist im Zusammenhange, sind jedoch auch getrennt zu beobachten. Diese bei schwacher Vergrößerung erhobenen mikroskopischen Befunde zeigen bereits, wie aus Abb. 1 ersichtlich, daß die Geflügelpockenefflorescenz der äußeren Haut im ersten Entwicklungsstadium einen charakteristischen histologischen Aufbau erkennen läßt. Die durch Rotfärbung mittels Sudan III als fetthaltig gekennzeichneten Gebilde werden allgemein als „Geflügelpockenkörperchen" (Gfl.K.) bezeichnet und, wie in der Einleitung erwähnt, als Degenerationsprodukte des Zellplasmas aufgefaßt. Die dunkelblau gefärbten Zellkerne

sollen nach Ansicht früherer Autoren analog den in anderen fettspeichernden Zellen ablaufenden Vorgängen durch die Fettmassen an die Peripherie gedrängt, allmählich verkleinert und zum Schwinden gebracht werden. *Michaelis*[4]) hat jedoch gezeigt, daß in den fetthaltigen Gebilden noch eine eigenartige albuminoide Masse enthalten ist, die sich auch in mit fettlösenden Mitteln behandelten Paraffinschnitten nachweisen läßt.




Abb. 1. Gefrierschnitt einer frischen Pockenefflorescenz vom Kamme des Huhnes. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 51fach: a) spezifisch veränderte Epidermis, b) unverändertes Corium.

Untersuchungen über die Entstehung dieser albuminoiden Substanz, deren Verfolgung *Michaelis*[4]) nicht gelungen ist, schienen mir zur Erforschung der Natur der „Geflügelpockenkörperchen“ von großer Bedeutung zu sein. Um Trugschlüsse zu vermeiden, wurden diesbezügliche cytologische Untersuchungen nur an solchen Gewebsveränderungen vorgenommen, in denen artfremde Zellen noch nicht aufgetreten waren. In Gefrierschnitten, die mit Hämalaun-Sudan III gefärbt waren, erschien

das Innenplasma der nicht vakuolisierten Zellen nahezu homogen; in den größeren Epithelzellen mit mehr oder weniger stark vakuolisiertem Plasma fanden sich meist unregelmäßige, nahezu ungefärbte Fäden und Körnchen von verschiedener Größe. In einigen Zellen konnte man außer dem fetthaltigen Zelleinschluß einen oder mehrere regelmäßig begrenzte runde Kerne erkennen. Die Kerne enthielten ein oder zwei relativ große Nucleoli und waren von nahezu gleichgroßen, dunkelblauen Chromatinkügelchen, die sich regelmäßig über den ganzen Kerninnenraum verteilten, angefüllt. Diese Kerne waren zum Teil sehr dicht aneinander gelagert (Abb. 2); einige ließen stäbchenartige oder hantelförmige Teilungsfiguren an den Kernkörperchen erkennen (s. Abb. 3). Inmitten der dunkelblauen Chromatinkügelchen konnte man hin und wieder ein oder mehrere gelblichrot gefärbte Gebilde von derselben Form beobachten. Außerdem fanden sich Zellkerne, die nur vereinzelte Chromatinkügelchen, jedoch neben den vergrößerten dunkelblauen Kernkörperchen auch größere gelblichrote, kugelförmige Gebilde aufwiesen (s. Abb. 4).



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 5.

Abb. 2–5. Epithelzellkerne aus Gefrierschnitten von Geflügelpockenefflorescenzen der Haut und Schleimhaut. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 630fach.

Schließlich konnte man auch regelmäßig blaugefärbte, sehr große Kerne erkennen, die deutlich das Bild der amitotischen Kernteilung aufwiesen. Abb. 5 zeigt einen solchen Kern, der aus 4 ungleich großen, scharflinig begrenzten, jedoch noch in innigem Zusammenhange befindlichen Kernteilen besteht. Das Chromatin tritt nur stellenweise feinkörnig hervor. Das größte Kernfragment enthält einen stäbchenförmigen Nucleolus. Neben diesen zusammenhängenden Kernfragmenten findet sich ein dunkelrotes, kugelförmiges Gebilde. An den bei schwacher Vergrößerung bereits deutlich hervortretenden gelblichroten Zelleinschlüssen, die als die eigentlichen Geflügelpockenkörperchen angesehen werden, ließ sich eine Innenstruktur meist nicht erkennen; nur hin und wieder traten inmitten der gelblichroten Masse einige blaßblaue Körnchen undeutlich in Erscheinung. Die genauere Untersuchung dieser offenbar in weit vorgeschrittener Degeneration befindlichen Zellbestandteile konnte erst nach Entfernung der alle übrigen Teile einhüllenden fettigen Substanz vorgenommen werden. Hierzu erwiesen sich recht dünne Paraffinschnitte als besonders geeignet. Es konnte festgestellt werden, daß nach der Behandlung mit fettlösenden Mitteln inmitten des Zellplasmas Gebilde von

verschiedener Gestalt und Größe zurückgeblieben waren, die der Lage nach den in den zugehörigen Gefrierschnitten nachweisbaren fetthaltigen „Geflügelpockenkörperchen" entsprachen. Die Gebilde besaßen, wie von früheren Autoren bereits erwähnt, im allgemeinen deutliche, jedoch in der Intensität bei den einzelnen Efflorescenzen differierende Affinität zu den sauren Plasmafarbstoffen. In Paraffinschnitten zeigten die als Geflügelpockenkörperchen bezeichneten Gebilde unregelmäßigere Formen als in mit Sudan III behandelten Gefrierschnitten. Sie färbten sich in Paraffinschnitten bei Vorfärbung mit Hämalaun bzw. Eisenhämatoxylin (*Weigert*) und Nachfärbung mit Eosin rot, bei Nachfärbung mit van Giesonscher Lösung gelb, mit Callejascher Farblösung (Indigocarmin 1 g, konzentrierte wässerige Pikrinsäurelösung 400 ccm) grün und ließen eine Innenstruktur nicht erkennen. Die bei Färbung von Gefrierschnitten mit Hämalaun-Sudan III an verschiedenen nicht oder nur teilweise verfetteten Zellkernen beobachtete Innenstruktur trat an Paraffinschnitten bei diesen Färbungsmethoden nur undeutlich hervor. Dagegen ließen sie sich durch Methylgrün-Pyroninfärbung nach *Unna-Pappenheim* sehr deutlich zur Anschauung bringen. Die regelmäßig begrenzten Zellkerne waren von bläulichgrünen, regelmäßig geformten Chromatinkügelchen angefüllt und enthielten 1—2 rotgefärbte, vergrößerte Kernkörperchen. Die „Geflügelpockenkörperchen" erschienen bei Anwendung dieser Färbemethode meist als gleichmäßig bläulichgrün gefärbte, strukturlose Gebilde. Hin und wieder konnte man jedoch inmitten der bläulichgrünen Masse einen kugeligen, mehr oder weniger deutlich rotgefärbten Körper nachweisen, der die Form eines vergrößerten Nucleolus zeigte. Dieser meist zentral gelegene Innenkörper der Gfl.K. erschien zuweilen ungefärbt, vakuolenartig, so daß die Gebilde ein ringförmiges Aussehen erhielten. Die Methylgrün-Pyroninfärbung bot bei den cellular-histologischen Untersuchungen gegenüber den übrigen Färbemethoden gewisse Vorteile, wurde jedoch durch die Färbung mit der Ehrlich-Biondi-Heidenhainschen Lösung noch erheblich übertroffen. Hierbei erschien das Zellplasma burgunderrot. Das Innenplasma war schwach, das Außenplasma intensiv gefärbt. Ersteres zeigte Vakuolen- und Fadenbildung. Die „Geflügelpockenkörperchen" waren gelbgefärbt, scharf umrandet und vielgestaltig. Einige zeigten die Form der in Gefrierschnitten beobachteten fazettierten Zellkerne (s. Abb. 6); andere waren mehrfach gelappt und erinnerten in der Form an die in Abb. 5 bereits dargestellte unregelmäßige Kernfragmentation (Abb. 6, 7, 8, 9, 10, 11). Die meisten enthielten rotgefärbte kugelige Gebilde in der Ein- oder Mehrzahl. Die in Abb. 6a und b sowie Abb. 9a dargestellten Innenkörper zeigen durch ihre stäbchen- bzw. hantelförmige Gestalt an, daß die Gebilde in Teilung begriffen waren. Hieraus geht wohl schon hervor, daß es sich bei diesen Körpern (der albuminoiden Substanz nach *Michaelis*) um degenerierte Zellkerne handelt.

Neben den gelbgefärbten Zellkernen waren im Zellplasma auch bläulichgrün gefärbte zu beobachten. Sie waren im allgemeinen regelmäßiger geformt als jene und von einer intensiv gefärbten Membran umgeben. Der Kerninhalt erschien undeutlich feinfädig, Chromatinkügelchen waren nicht erkennbar. Die bläulichgrün gefärbte Kernsubstanz schloß rotgefärbte Nucleoli, die sich zum Teil in Teilung befanden, ein. Diese bläulichgrün gefärbten (nicht degenerierten) Kerne standen untereinander und mit den gelbgefärbten (degenerierten) Kernen zum Teil in so innigem Zusammenhange, daß, abgesehen von anderen dafür sprechenden Umständen, über ihre Entstehung durch pathologische amitotische Kernteilung kein Zweifel sein kann (s. Abb. 6—10). Die durch die differentielle Kombinationsfärbung als Nucleoli gekennzeichneten roten Körper fanden sich nicht nur innerhalb der normalen und degenerierten Zellkerne, sondern waren auch auf der Außenfläche der degenerierten Zellkerne (Abb. 9a und 10) sowie inmitten des Zellplasmas in unmittelbarer Nähe oder einiger Entfernung von den degenerierten Kernen zu beobachten (s. Abb. 7, 9, 11).




Abb. 6.



Abb. 7.

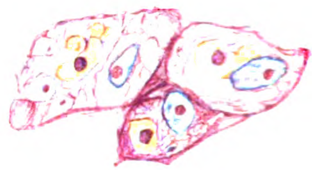


Abb. 8.

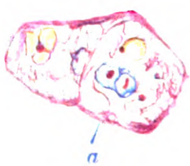



Abb. 9.



Abb. 10.



Abb. 11.

Abb. 6—11. Epithelzellen aus Paraffinschnitten von Geflügelpockenefflorescenzen der Haut und Schleimhaut. Färbg.: nach Ehrlich-Biondi-Heidenhain. Vergr. 555 fach.

Nach den geschilderten Ergebnissen meiner cellular-histologischen Untersuchungen kommen die in frischen Efflorescenzen der Geflügelpocke an der Epidermis zu beobachtenden spezifischen Veränderungen m. E. in folgender Weise zustande: Unter der Einwirkung des Virus auf die Epithelzellen tritt zunächst eine durch Quellung bedingte Volumenzunahme des Zellplasmas ein. Das fester gefügte Außenplasma wird zusammengedrängt, verhornt frühzeitig, hebt sich deutlich vom Innenplasma ab und tritt, wie eingangs erwähnt, im gefärbten

Schnittpräparat als deutlich erkennbares, netzartig verzweigtes Gerüst hervor. In dem locker gefügten Innenplasma treten allmählich sich vergrößernde Hohlräume auf, die zum Teil eine feinkörnige oder feinfädige, durch die Weigertsche Fibrinfärbungsmethode nicht darstellbare Masse enthalten. Die normalen Spannungsverhältnisse zwischen Plasma und Kern werden dadurch aufgehoben, und der Kern beginnt zu wachsen und sich zu vermehren. Diese Vorgänge sind im histologischen Bilde durch eine Vergrößerung des Kernes sowie durch gleichmäßige Anfüllung des Kerninnenraumes mit regelmäßig geformten Chromatinkügelchen gekennzeichnet. Diese Hyperchromatose des Kernes muß mit Rücksicht auf die gleichmäßige Verteilung und normale Beschaffenheit des Chromatins als ein progressiver Vorgang angesehen werden, der eine direkte Kernteilung einleitet. Der, je nach dem Stadium des Prozesses, durch Teilungsformen (Stäbchen-, Hantelform) oder Mehrzahl der Nucleoli gekennzeichneten Teilung der Kernkörperchen folgt schließlich die amitotische Kernteilung. Der Prozeß der Kernteilung kann durch den schädigenden Einfluß des Virus, der zur Verfettung des Kernes führt, in allen Stadien unterbrochen werden. Dementsprechend erkennt man im histologischen Bilde (Paraffinschnitt) Kerne mit normalem und durch Degeneration verändertem Tinktionsvermögen in innigem Zusammenhange, jedoch scharflinig begrenzt (Abb. 6, 7, 8, 10). Die degenerierten Kerne erscheinen unregelmäßig gelappt oder bilden Konglomerate unregelmäßiger und ungleichgroßer Kernfragmente mit oder ohne Kernkörperchen (Abb. 6—11). Zeichen der mitotischen Kernteilung waren an diesen Zellen niemals zu beobachten. Die Herkunft der im Plasma gelegenen Nucleoli kann auf Ausstoßung oder Auflösung der Chromatinsubstanz benachbarter Kerne zurückgeführt werden. Ihr Auftreten an der Innen- und Außenfläche sowie in der Nachbarschaft der degenerierten Kerne, sowie andere später zu erwähnende Untersuchungsergebnisse deuten m. E. auf Ausstoßung der Kernkörperchen hin. Dadurch glaube ich nachgewiesen zu haben, daß die Bildung der sog. Geflügelpockenkörperchen auf einer durch das Geflügelpockenvirus bedingten, unregelmäßigen, durch degenerative Prozesse in verschiedenen Teilungsstadien unterbrochenen, amitotischen Kernteilung beruht. Die kleineren, in der Nachbarschaft der Zellkerne auftretenden „Bendaschen Körperchen“, deren Entstehung bereits *Apolant*[9]) auf das Austreten von Kernsubstanz ins Protoplasma zurückführt, entsprechen wohl den von mir im Protoplasma nachgewiesenen Kernkörperchen. Besondere, den Borrelschen Körperchen entsprechende selbständige Gebilde habe ich in Schnittpräparaten nicht nachweisen können. Der Auffassung von *Lipschütz*[13]), daß die Mitberücksichtigung der Untersuchungsergebnisse im nativen und im gefärbten Ausstrichpräparat bei der Erforschung derartiger Gebilde von großer Bedeutung ist, wird man im allgemeinen zustimmen müssen.

Andererseits aber unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß degenerierte Zellbestandteile in diesen Präparaten viel schwieriger als solche zu erkennen sind als in fixierten Schnittpräparaten. Ich erinnere nur an die bei der „nucleären Degeneration“ *Unnas* in der Variola auftretenden zahlreichen Körnchen und halte es nicht für ausgeschlossen, daß die in der Geflügelpockenefflorescenz enthaltenen, eigenartig degenerierten Zellkernfragmente bei der Herstellung von Ausstrichpräparaten in ähnlicher Weise zerfallen können. Die Beziehungen der Guarnierischen Körperchen zu den Gfl.K. will ich in dieser Abhandlung noch nicht erörtern, möchte jedoch hervorheben, daß der von mancher Seite gegen die Auffassung als ausgestoßene Nucleoli angeführte Grund, daß die für die Ausstoßung in Frage kommenden Zellkerne noch Kernkörperchen enthielten, als stichhaltig nicht angesehen werden kann. Es ist festgestellt, daß sowohl bei den Säugetier- wie bei den Geflügelpocken eine amitotische Kernteilung erfolgt, wobei, wie ich bereits bei den Geflügelpocken nachgewiesen habe, auch eine Teilung und Vermehrung der Nucleoli stattfindet, von denen in gewissen Stadien nur ein Teil ausgestoßen sein kann.

Für die Beurteilung dieser pathologischen Veränderungen sind auch Berücksichtigung der Besonderheiten im histologischen Aufbau der Vogelhaut sowie die Kenntnis der unter physiologischen Verhältnissen an den Epithelzellen auftretenden Veränderungen von großer Bedeutung. *Michaelis*[4]) hat bereits die auch nach seiner Ansicht sehr wichtige Frage aufgeworfen, „ob in der normalen Haut der Taube den Einschlüssen analoge Gebilde vorhanden sind“ und bemerkt dazu folgendes: „Morphologische Gebilde, welche gleichzeitig die Fett- und Beizenreaktion geben, sind in der normalen Haut nicht vorhanden. Die Beizenreaktion haftet in der normalen Haut an allen verhornten Partien, also am Stratum corneum. Fettreaktion findet sich in zweierlei Weise, 1. als eine völlig diffuse leichte Rötung des Stratum corneum bei der Scharlachfärbung und 2. in einer einzigen Schicht von Zellen, welche im Stratum Malpighii dicht unter der Hornschicht liegt. Hier findet sich das mit Scharlach nachweisbare Fett (im Augenlid der Taube und im Kamm des Huhnes) in Form sehr kleiner, zahlreicher Knötchen, welche die Zellen erfüllen und ein wenig in ihrer Anordnung an die Keratohyalinkörnchen erinnern mögen. Beizenreaktion ist jedoch an diesen Körnchen nicht zu erzielen.“ Der Verfasser denkt daran, daß es sich bei der Bildung dieser für die Vogelpocke charakteristischen Einschlüsse um eine durch Einwirkung des Virus bedingte, pathologische Abartung des Verhornungsprozesses oder besser eines Vertalgungsprozesses handelt.

Die Beobachtungen von *Michaelis*[4]) kann ich nach meinen diesbezüglichen Untersuchungsergebnissen zum Teil bestätigen und erweitern. Zum Studium dieser Verhältnisse eignete sich ganz besonders die normale cutane Schleimhaut der Speiseröhre und des Kropfes vom Huhne. In Gefrierschnitten, die mit Hämalaun-Sudan III gefärbt waren, fanden sich in der zweiten Kernreihe blaugefärbte Kerne von etwas ungleicher Gestalt und Größe. Das Chromatin der Kerne zeigte die Struktur des ruhenden Zellkernes und trat wenig hervor. Im Kerninnenraume fanden sich 3, 2, 1 oder kein Kernkörperchen. Die Kernkörperchen waren dunkel-

blau oder rot gefärbt. Sie lagen inmitten des Kerninnenraumes oder an der Innen- oder Außenfläche der Kernmembran. Im letzteren Falle zeigte der Kern an dieser Stelle meist eine Einbuchtung (s. Abb. 12a und b). In der Nachbarschaft der Kerne fanden sich im Protoplasma noch zahlreiche Körperchen, die in Form und färberischem Verhalten den intra- und paranucleären Kernkörperchen entsprachen. An mit fettlösenden Mitteln behandelten Paraffinschnitten ließen sich die im Gefrierschnitt dunkelblau gefärbten Nucleoli ebenfalls färberisch darstellen. Sie verhielten sich amphooxyphil, wurden durch Hämalaun blau, durch Eisen-



Abb. 12a.

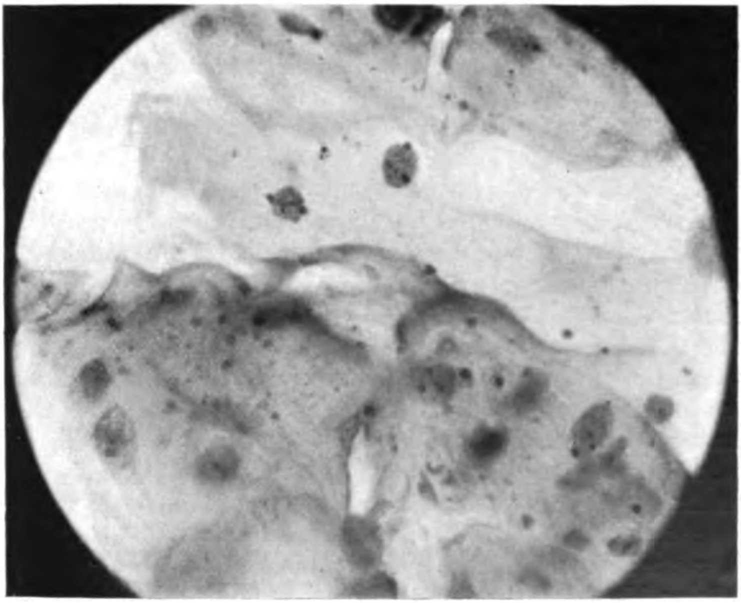


Abb. 12b.

Abb. 12. Gefrierschnitt durch die normale Kropfschleimhaut des Huhnes. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 630fach. Epithelzellkerne mit Ausstoßung und Verfettung der Kernkörperchen. a) Zeichnung; b) Photogramm.

hämatoxylin-*Weigert* und durch *Heidenhains* Eisenhämatoxylin-Färbungsmethode grauschwarz gefärbt. Bei Anwendung von Alauncarmin nach *Mayer* + *Calleja*scher Lösung erschienen sie grün, nach *Ehrlich-Biondi-Heidenhain* wurden sie rot, durch singuläre Methylenblaufärbung blau dargestellt. Außerdem waren in den Kernen sowie in der Protoplasmamasse Höhlen nachzuweisen, die in Größe, Form und Lage den mit Sudan III in Gefrierschnitten rot gefärbten Gebilden entsprachen. In der ersten Zellreihe waren die Kerne meist stäbchenförmig und ließen zuweilen an den Enden noch verfettete Kernkörperchen erkennen. Die Mehrzahl der teils verfetteten, teils nicht verfetteten Kernkörperchen lag außerhalb der Kerne. Die Kernkörperchen fanden sich stellenweise noch in ziemlich erheblicher Menge zwischen den Hornlamellen des Stratum corneum, in dem Kerne nicht mehr nachzuweisen waren. Wenn man aus diesen Untersuchungsergebnissen auch keine Auskunft über das Zustandekommen der Hornbildung erhält, so werden doch gewisse Vorgänge klar veranschaulicht, die an den im Schwinden begriffenen Kernen der Epithelzellen bei der physiologischen Verhornung ablaufen. Es geht daraus hervor, daß zunächst eine Ausstoßung der Kernkörperchen stattfindet, wodurch der normalerweise runde Kern kleiner wird und scharf begrenzte Ausbuchtungen erhält, in denen die Kernkörperchen häufig noch in inniger Berührung mit der Kernmembran oder in einiger Entfernung davon nachzuweisen sind. Das Volumen der Kerne verringert sich allmählich derart, daß sie nur noch schmale stäbchenförmige Gebilde darstellen, um schließlich in den Hornlamellen zu verschwinden. Eine mikroskopisch nachweisbare Degeneration ist an dem Chromatingerüst der Kerne im Verlaufe dieses physiologischen Vorganges nicht nachzuweisen. Dagegen tritt an den Kernkörperchen, sowohl an den intra- wie extranucleär gelegenen, Verfettung ein. Die Substanz der verfetteten Nucleoli wird durch Alkohol-Xylol vollständig gelöst, so daß an ihrer Stelle in den Zellen nur Lücken zurückbleiben. Vergleicht man diese bei der normalen Verhornung auftretenden Kernveränderungen mit den in der Geflügelpockenefflorescenz beobachteten, so wird man in der Ausstoßung und Verfettung der Nucleoli aus den im Untergange begriffenen Kernen in beiden Fällen Übereinstimmung finden. Der in der Pocke ablaufende pathologische Prozeß ist jedoch durch die auf die Kernhyperchromatose folgende amitotische Kernteilung und die Art der zum Untergange führenden Kerndegeneration charakterisiert. Die Produkte dieser Degeneration bestehen zum Teil aus einer alkohollöslichen Fettsubstanz, zum Teil aus einer alkohol-unlöslichen Masse, die in gewissen Stadien in ihrem färberischen Verhalten den verhornten Gewebsteilen nahesteht. Für diese Auffassung spricht vielleicht auch der Umstand, daß häufig Hyperkeratose verschiedenen Grades in der spezifisch veränderten Epidermis zu beobachten ist. Eine

hochgradige Hyperkeratose einer Kammpocke des Huhnes, die sich durch besonders harte Konsistenz auszeichnete, zeigt Abb. 13. Die Dicke der Hornschicht beträgt in dieser Efflorescenz etwa die Hälfte bis Zweidrittel der spezifisch veränderten Epitheldecke. Bei Hämalaun-Sudan III-Färbung hat sich das verhornte Zellplasma intensiv blau gefärbt und schließt meist nur noch amorphe Fettsubstanz ein. Das verhornte Ge-

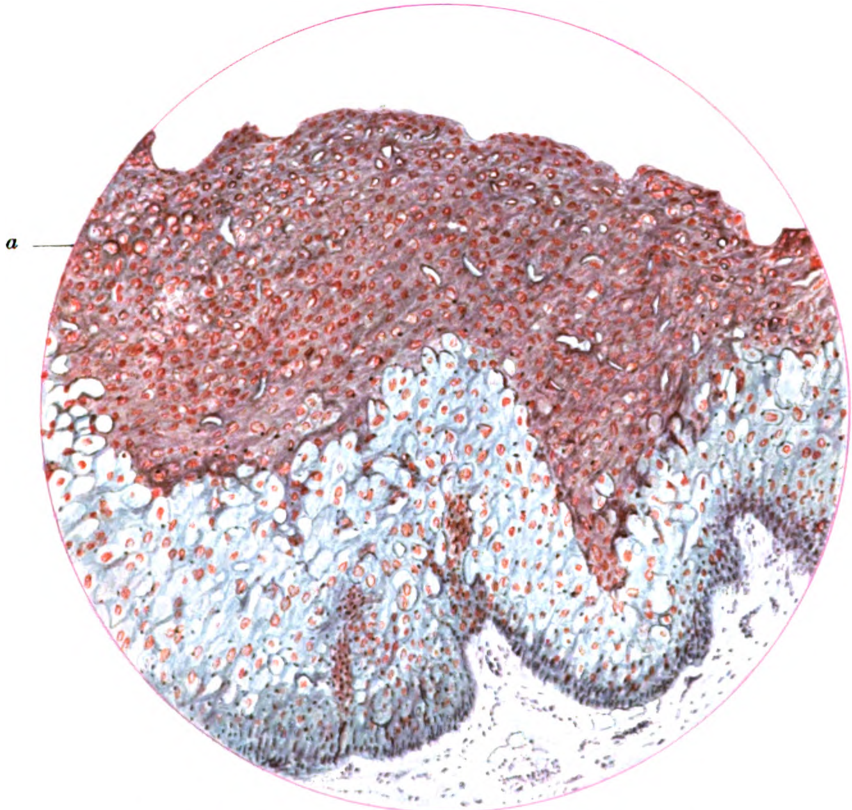



Abb. 13. Gefrierschnitt einer Geflügelpockenefflorescenz mit Hyperkeratose. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 51 fach: a) verhornter Teil der spezifisch veränderten Epidermis.

webe geht mit scharfbegrenzten Zacken in das daruntergelegene netzartig degenerierte Epithel über.

Nach diesen cytologischen Erörterungen soll das allgemeine histologische Bild der im zweiten Entwicklungsstadium und in der Abheilung begriffenen Geflügelpockenefflorescenz, das bisher in der Literatur wenig berücksichtigt und vor allem in der Entstehung nicht systematisch untersucht worden ist, weiter verfolgt werden. Das histologische Bild der im

zweiten Entwicklungsstadium befindlichen spezifischen Veränderung ist im allgemeinen durch 4 Erscheinungen gekennzeichnet, und zwar:

1. Zunahme der Hohlraumbildung innerhalb der erheblich vergrößerten Epithelzellen und Bildung vereinzelter größerer Hohlräume durch Vereinigung mehrerer benachbarter Zellräume infolge Zerstörung einzelner ektoplasmatischer Scheidewände.

2. Zerstörung des Stratum corneum.

3. Auftreten von vorwiegend zelligem Exsudat: Erythrocyten, neutrophile und acidophile polymorphkernige Leukocyten sowie Lymphocyten innerhalb der spezifisch veränderten Epidermis.

4. Veränderungen am Corium.

Die unter 3 und 4 angeführten Gewebsveränderungen müssen bereits als Reparationsvorgänge von seiten des Coriums aufgefaßt werden. Die Exsudation erfolgt von den in die Epidermis aufsteigenden Kapillarschlingen und ist an geeigneten Präparaten genau zu verfolgen. Diese Blutgefäße sind erweitert, durchziehen straßenförmig die Epitheldecke und endigen im Bereiche des oberen Drittels der spezifisch veränderten Epidermis in Hohlräumen, die mit homogener Masse und, je nach dem Alter der Veränderungen, gut erhaltenen Exsudatzellen oder deren Zerfallsmassen angefüllt sind. In den meisten Fällen findet man jedoch eine gleichmäßig zellige Infiltration. Diese sekundären Veränderungen treten in der Regel zuerst im oberen Drittel, später auch in den tieferen Schichten und an der inneren Grenze des epithelialen Maschenwerkes auf. Auf diese Weise bildet sich eine, je nach dem Überwiegen der roten oder weißen Blutzellen, dunkelrote, graurote, rötlichgraue oder gelblichgraue Kruste, die mit dem Alter des Prozesses an Dicke zunimmt und anfangs fest, später nur locker mit der Unterlage verbunden ist. In der älteren Kruste erscheint das Gewebe durch Eintrocknung zusammengeschrumpft; der spezifische Aufbau der Efflorescenz ist jedoch noch erkennbar (s. Abb. 14a).

Das Corium zeigt in der oberflächlichen Schicht stellenweise mäßige Infiltration mit kleinen Rundzellen sowie polymorphkernigen neutrophilen, zuweilen auch spärlich acidophilen Leukocyten; später treten Plasmazellen und Fibroblasten auf. Bei der Untersuchung von Gefrierschnitten erkennt man besonders im Protoplasma der Adventitiazellen der Blutgefäße zahlreiche mit Sudan III rot gefärbte Kügelchen. Die Lymph- und Blutgefäße enthalten rötlichgelb gefärbte amorphe Massen. Hieraus geht, wie bereits *Michaelis*[4]) betont, hervor, daß in diesem Stadium ein Abtransport des Fettes aus der Epidermis stattfindet.

Im dritten Stadium zeigt das Bindegewebe des in den oberflächlichen Schichten normalerweise lockeren Coriums ein mehr straffaseriges Gefüge. Die Anzahl der Blutgefäße ist vermindert. Die Oberfläche wird von einer Epitheldecke überzogen, die durch Proliferation von den un-

veränderten Epithelzellen der benachbarten Epidermis gebildet wird (s. Abb. 14 b). Nach vollständiger Abstoßung der Kruste sind vom bloßen Auge an den normalerweise roten Anhängen der Haut diese Stellen nur als gelblichweiße Flecke erkennbar. Die Abheilung der Geflügelpocke erfolgt jedoch nicht immer in so regelmäßiger Form. Der Prozeß bleibt

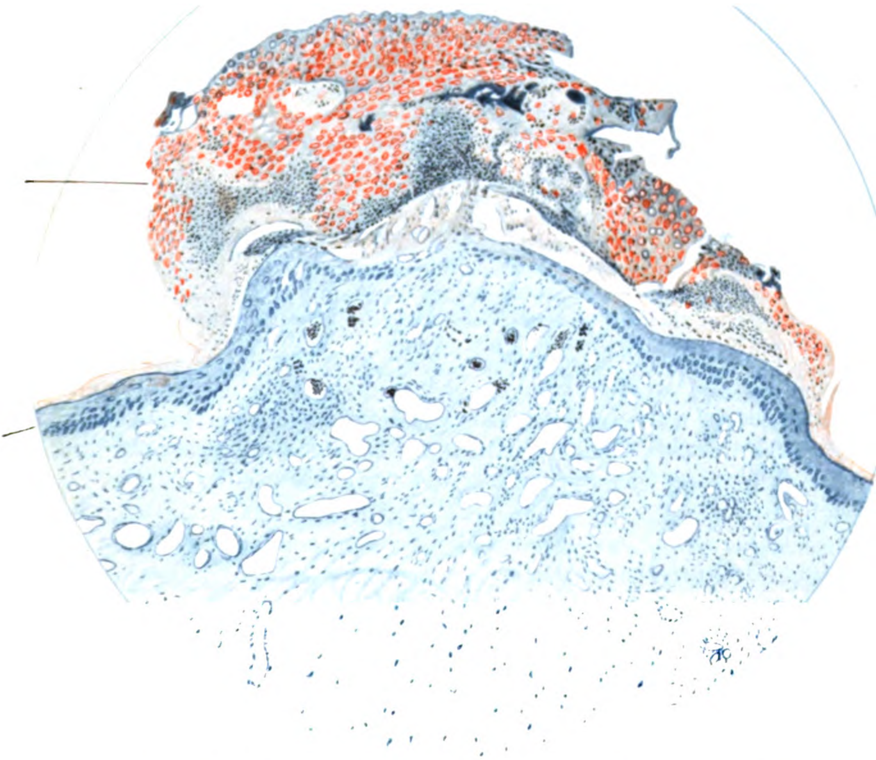


Abb. 14. Gefrierschnitt einer in Abheilung begriffenen Pockenefflorescenz vom Kamme des Huhnes Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 51 fach: a) Kruste, b) in Regeneration befindliche Epitheldecke.

zuweilen nicht auf eine umschriebene Stelle der Epidermis beschränkt, sondern greift kontinuierlich auf die angrenzenden Teile der Epitheldecke über, so daß ältere Veränderungen von frischeren eingeschlossen werden. Die Regeneration des Epithels kann infolgedessen von den miterkrankten Randpartien nicht stattfinden, und die Abheilung wird dadurch erheblich verzögert. Die im Corium ablaufenden chronischen Entzündungsprozesse, deren Verlauf zuweilen noch durch Sekundärinfektion beein-

flußt wird, führen zu Bindegewebsneubildung verschiedenen Grades, und die Regeneration des Epithels setzt im Bereiche der Efflorescenz selbst an den tiefer gelegenen Stellen ein, an denen noch vereinzelte Epithelzellen der Vernichtung entgangen sind. Man findet dann die höckerige Oberfläche nur stellenweise von einer unregelmäßigen Epitheldecke bedeckt und auch Gruppen von Epithelzellen inmitten des Bindegewebes. Diese unregelmäßige, durch bösartigen Verlauf des Prozesses bzw. durch Sekundärinfektion bedingte Heilung führt zur Entstehung von Bildern, die an Geschwulstbildung erinnern. Im Bereiche der Regenerationsbezirke lassen sich zahlreiche Mitosen in den Epithelzellkernen nachweisen. Vielleicht sind frühere Autoren durch die Beobachtung dieser bei der unregelmäßigen Heilung auftretenden histologischen Erscheinungen in der Ansicht bestärkt worden, daß es sich bei der Geflügelpocke um ein geschwulstartiges Wachstum handelt.

Aus der Gesamtheit dieser Untersuchungsergebnisse geht hervor, daß die bei der Geflügelpocke in der äußeren Haut auftretenden Efflorescenzen im ersten und zweiten Entwicklungsstadium einen charakteristischen Aufbau zeigen.

### *B. Geflügelpocke der cutanen Schleimhaut.*

Die Frage nach dem Zusammenhange zwischen der Geflügelpocke und der sog. Geflügeldiphtherie ist auch heute noch nicht endgültig entschieden. Es ist seit altersher bekannt, daß bei der Pockenkrankheit des Geflügels sehr häufig die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfeinganges, der Speiseröhre und des Kropfes miterkrankt. Die Lokalisation in der Schleimhaut dieser Organe, die bekanntlich auch bei den Säugetierpocken, insbesondere den Schafpocken, zu beobachten ist, dürfte an und für sich wohl noch keinen Grund zur Trennung und besonderen Bezeichnung gegeben haben. Die Ursache ist vielmehr, wie der gewählte Name andeutet, in der Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen bzw. anatomischen und bis zum gewissen Grade auch bakteriologischen Befunde gegeben. Es kommt noch hinzu, daß unter dem Geflügel Seuchengänge auftreten, die vorwiegend oder ausschließlich mit Erkrankung dieser Schleimhäute verlaufen.

Unter den Angaben älterer Autoren finden sich z. T. Beschreibungen der Schleimhautveränderungen, die nach dem makroskopischen Befunde mit den Efflorescenzen der Haut zu identifizieren wären. In der Mehrzahl der Fälle werden jedoch gelblichweiße, mürbe, hautartige Massen erwähnt, die der Schleimhaut mehr oder weniger fest anhaften. A priori sollte man annehmen, daß der Pockenerreger, der als dermotropes Virus bekannt ist, auch in der cutanen Schleimhaut geeignete Entwicklungsbedingungen findet, und in der Tat ist durch die experimentellen Arbeiten von *Carnwath*[14]) (1907), *Schmid*[15]) (1909), *Uhlenhuth* und *Manteufel*[16]) (1910), *Betegh*[17]) (1913) und *van Heelsbergen*[18, 19]) (1920, 1925) u. a. erwiesen, daß man mit dem Geflügelpockenvirus beim empfänglichen Geflügel sowohl Pocken wie „Diphtherie" und umgekehrt erzeugen kann. *van Heelsbergen*[18])

macht jedoch darauf aufmerksam, daß man auch bei der Beurteilung des Ergebnisses der Übertragungsversuche von „Diphtherievirus" auf die äußere Haut (Kamm) sehr vorsichtig sein muß, da bei seinen Versuchen z. B. von 5 geimpften Hühnern nur 1 an Pocken erkrankte. Zuverlässiger als der Übertragungsversuch ist seiner Ansicht nach die Immunitätsprüfung, wobei die durch „Diphtherievirus" erzeugte Immunität gegen Geflügelpockenvirus zwar nicht immer vollständig, jedoch insofern erkennbar wäre, als es höchstens zur Abortivreaktion im Sinne *Burnets* käme. Die Autoren stimmen in ihrer Ansicht also darin überein, daß das Geflügelpockenvirus befähigt ist, die sog. Geflügeldiphtherie zu erzeugen, und *van Heelsbergen*[19]) spricht sich im Jahre 1925 dahin aus, „daß die Diphtherie in der Mehrzahl der Fälle durch das sogenannte Pockenvirus veranlaßt wird". Sie lassen also, besonders auch unter Berücksichtigung der Befunde von *Bordet* und *Fally*[20]), die mit dem von ihnen gezüchteten Mikrokokkus stets Diphtherie, jedoch keine Pocken erzeugen konnten, und den Angaben mehrerer Autoren, die den Klebs-Löfflerschen Bacillus für den Erreger der echten Geflügeldiphtherie halten, die Frage noch unentschieden, ob außer der durch das Geflügelpockenvirus erzeugten Diphtherie noch eine auf anderer spezifischer Ursache beruhende klinisch gleichartige Erkrankung beim Geflügel vorkommt. Diese Frage könnte wohl durch histologische Untersuchungen der pocken- bzw. „diphtherieverdächtigen" Schleimhautveränderungen entschieden werden, wenn die durch das Geflügelpockenvirus in der Schleimhaut erzeugten Efflorescenzen ebenso wie die Hautveränderungen einen charakteristischen histo-cytologischen Aufbau zeigten. *Bollinger*[1]) (1873) sagt betreffs der Schleimhautveränderungen: „Die flachen, condylomähnlichen und trübgelblichen Wucherungen der Schleimhaut der Maulhöhle zeigen einen ganz ähnlichen Befund [wie die Hautveränderungen], nur sind sie zum größten Teile in Verschorfung und fettig-körniger Entartung begriffen." *Reischauer*[7]) (1906) kommt auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse zu der Schlußfolgerung „daß die Geflügelpocken mit Sicherheit auch die äußeren Schleimhäute, namentlich die des Mundes, des Auges und der Nasenhöhle spezifisch verändern, unter dem Bilde einer bald serös-eitrig-geschwürigen, bald kruppös-diphtherischen, bald käsig-nekrotischen Entzündung". *Joest*[21]) (1919) hält die „Geflügelpocke" und die „Geflügeldiphtherie" ätiologisch für identisch, hat jedoch makroskopisch und histologisch auffällige Unterschiede gefunden. Die „diphtherischen" Veränderungen entstehen nach seinen Angaben in der Weise, daß die Schleimhaut von anfangs (polymorphkernigen) neutrophilen, später eosinophilen Leukocyten infiltriert und zerstört wird. Die Infiltration geht von der Propria mucosae aus. Unter erheblicher Dickenzunahme des Epithels bildet sich eine Pseudomembran, in der der Verfasser nur selten und meist spärlich Fibrin nachweisen konnte. In 2 Fällen hat er eine Art von Bläschenbildung im Epithel beobachtet. Eine Wucherung des Epithels hat *Joest* nicht nachweisen können; trotzdem ist der Autor der Ansicht, daß „Geflügelpocken" und „Geflügeldiphtherie" im Grunde genommen gleichartige Erscheinungen sind und daß das makroskopisch und mikroskopisch abweichende Bild der „Diphtherie" auf die Einwirkung sekundär infizierender Mikroorganismen zurückzuführen ist. Der Autor hat die Bezeichnungen Epitheliosis contagiosa cutis bzw. mucosae avium vorgeschlagen.

Aus den bisherigen histologischen Untersuchungsergebnissen ist ein spezifischer Aufbau der als Geflügeldiphtherie bezeichneten Veränderungen nicht erkennbar, und man war m. E. durchaus nicht berechtigt, vom histologischen Standpunkte aus auf eine Verwandtschaft oder gar Identität der Geflügelpocke und der sog. Geflügeldiphtherie zu schließen.

Systematisch durchgeführte histologische Untersuchungen schienen mir daher auch auf diesem Gebiete sehr notwendig zu sein.

Die bei den Geflügelpocken auftretenden Schleimhautaffektionen sind im Kopf- und Vorderdarm bis zum Beginn des Drüsenmagens zu beobachten. Die Schleimhaut dieser Organe zeigt im allgemeinen die histologische Einrichtung der äußeren Haut, läßt jedoch einige Abweichungen erkennen, die für die Beurteilung pathologischer Veränderungen von Bedeutung sind. Die dem Corium der äußeren Haut entsprechende Propria bildet überall einen deutlichen, teils niedrigen, teils höheren Papillarkörper. Sie enthält einfache oder zusammengesetzte Schleimdrüsen, die im Oesophagus ziemlich dicht unter dem Epithel liegen und makroskopisch als länglichrunde Erhabenheiten hervortreten. Das Bindegewebe der Propria ist mehr oder weniger fest gefügt und enthält leukocytäre und lymphocytäre Einlagerungen in diffuser oder umschriebener Form. Auf dem Papillarkörper sitzt ein mehrschichtiges Plattenepithel von verschiedener Dicke, das in den oberflächlichen Schichten mehr oder weniger deutliche Verhornung zeigt.

Die im Verlaufe der Pockenkrankheit in der cutanen Schleimhaut der Hühner und Tauben auftretenden spezifischen Veränderungen zeigen ebenso wie die Efflorescenzen der äußeren Haut verschiedene Entwicklungsstadien, deren makroskopische Unterscheidung erst durch eingehendes histologisches Studium ermöglicht wird. Bei der Zerlegung findet man nicht selten, besonders in der Speiseröhre und im Kropfe halbkugelige oder beetartige Verdickungen der Schleimhaut von verschiedener Größe mit makroskopisch unveränderter Oberfläche — Veränderungen, die man beim Vergleich mit den diesbezüglichen Hautaffektionen als Pocken anzusprechen wohl berechtigt ist. Diese Efflorescenzen zeigen die Farbe der benachbarten unveränderten Schleimhaut oder erscheinen graurot; bei den im Bereiche des Kropfes gelegenen findet man öfter unregelmäßige Vertiefungen.

Im zweiten, je nach der Lokalisation und Einwirkung äußerer Umstände früher oder später auftretenden Entwicklungsstadium bestehen die oberen Schichten der Efflorescenzen aus einer makroskopisch gelblichweißen oder gelblichgrauen, mürben, abstreichbaren Masse, wie man sie bei durch verschiedene Ursachen bedingten diphtheroiden Prozessen der Schleimhaut anderer Tiere beobachten kann.

Die Heilung erfolgt im dritten Stadium unter Abstoßung der nekrotischen Massen. In der Schleimhaut kann man an diesen Stellen, je nach der Ausbreitung und dem Verlaufe des Prozesses mehr oder weniger deutlich hervortretende, grauweiße, unregelmäßige Verdickungen nachweisen.

Die mikroskopischen Untersuchungen wurden in derselben Weise wie an den Hautveränderungen vorgenommen. Hierbei ließen sich an den im ersten, zweiten und dritten Entwicklungsstadium befindlichen Efflorescenzen im Prinzip dieselben histologischen und cytologischen Veränderungen nachweisen wie an den in entsprechender Entwicklung begriffenen Hautefflorescenzen. In frischen Schleimhautveränderungen

war die Epitheldecke durch Proliferation und spezifische Degeneration der Epithelzellen bzw. ihrer Kerne um das 3—14fache verdickt, zeigte insgesamt netzartige Struktur und ließ nirgends fremdartige Zellen oder Exsudatmassen erkennen. Die Oberfläche war unversehrt. Die Papillen der Propria waren entsprechend der Dickenzunahme des Epithellagers verlängert. Die darin enthaltenen Blutgefäße erschienen, besonders in den makroskopisch grauroten Veränderungen, prall mit Blut gefüllt. An der Propria ließen sich sonst keine Veränderungen nachweisen (s. Abb. 15).

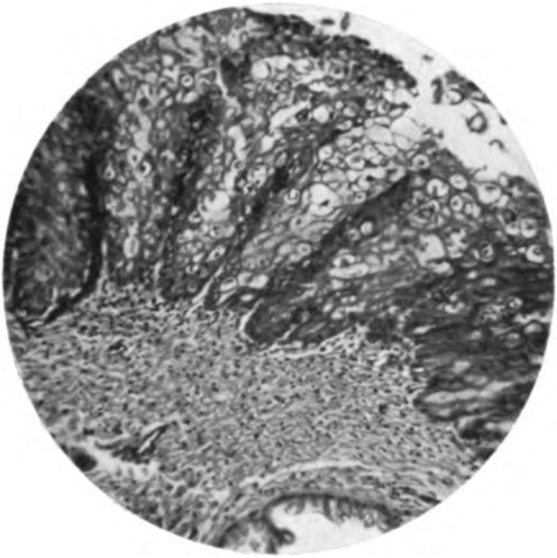


Abb. 15. Paraffinschnitt einer frischen Pockenefflorescenz aus dem Oesophagus des Huhnes. Vergr. 120fach.

Im zweiten Entwicklungsstadium waren ebenso wie an den entsprechenden Hautveränderungen zunächst die oberen, später auch die tieferen Schichten des epithelialen Maschenwerkes von etwas flüssigem, vorwiegend jedoch zelligem Exsudat durchsetzt. Hierbei konnte man hin und wieder auch die Bildung größerer, durch Zerreißung von Zellwänden entstandener Höhlen erkennen. Die Exsudatzellen waren meist zerfallen und bildeten mit den Überresten der degenerierten Epithelzellen eine Pseudomembran, die sich in ihrer Entstehung und histologischen Zusammensetzung von der früher geschilderten Hautpockenkruste nicht unterschied und nur eine durch den Sitz der Efflorescenzen im Verdauungsapparate bedingte abweichende Farbe und infolge höheren Feuchtigkeitsgehalts mürbere Konsistenz aufwies. Diese sekundäre Veränderung ver-

leiht den Schleimhautaffektionen das „diphtherische bzw. diphtheroide“ Aussehen, ist aber weder ätiologisch als Diphtherie noch pathologisch-anatomisch als diphtheroid zu bezeichnen. Unter den Exsudatzellen kann man in der Schleimhaut, wie bereits *Joest*[21]) hervorgehoben

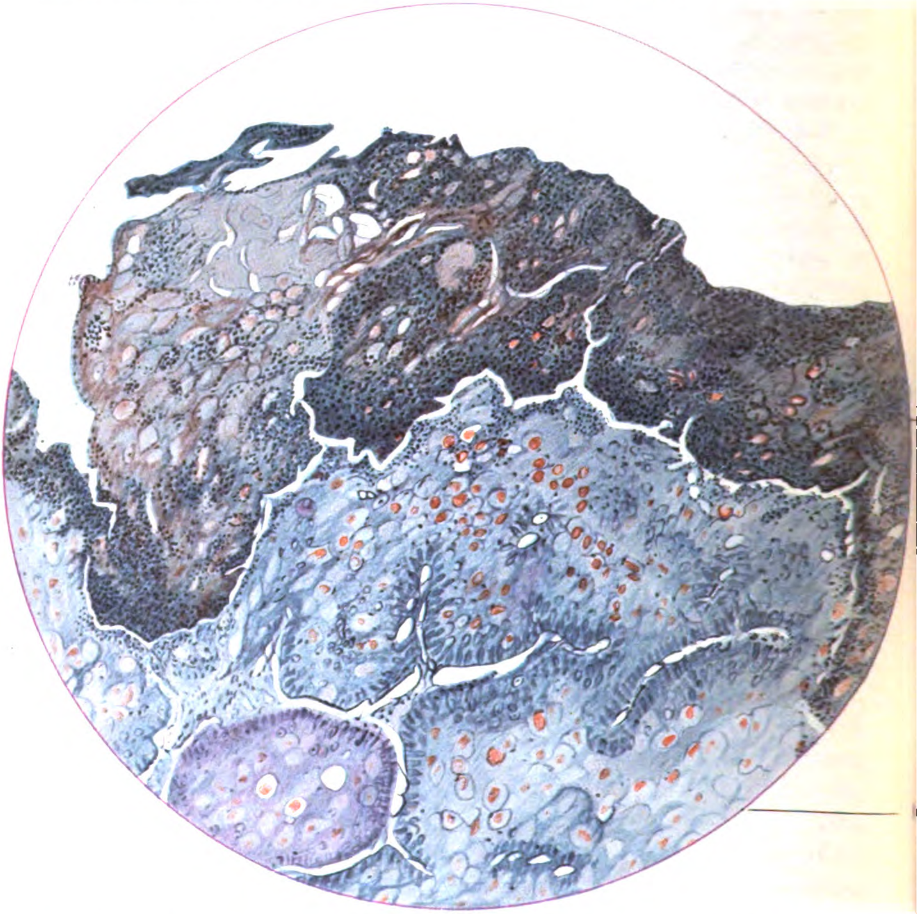


Abb. 16. Gefrierschnitt einer älteren Pockenefflorescenz vom Munddache des Huhnes. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 51fach: a) makroskopisch gelblich-weiße Pseudomembran, b) spezifisch veränderte Epitheldecke.

hat, öfter acidophile Zellen in mäßiger bis reichlicher Menge nachweisen; im letzteren Falle erkennt man auch im Lumen der intrapapillären Blutgefäße zwischen den Erythrocyten stets mehrere acidophile Leukocyten. Die zellige Infiltration der Epitheldecke kann so hochgradig sein, daß die primär auftretende spezifische Degeneration der Epithelzellen nur bei genauer Untersuchung an einigen Stellen erkennbar ist. Die Propria

mucosae zeigt in diesem Stadium die Erscheinungen der chronischen Entzündung: Infiltration mit kleinen Rundzellen, vereinzelt neutrophile und acidophile polymorphkernige Leukocyten, Plasmazellen und Fibroblasten. Abb. 16 zeigt eine Pockenefflorescenz des Munddaches im zweiten Entwicklungsstadium (sog. Diphtherie), in der unter der makroskopisch als gelblichweiße Masse hervortretenden Pseudomembran (a) noch Teile der spezifisch veränderten Epitheldecke (b) ohne zellige Infiltration erkennbar sind.

Die im dritten Entwicklungsstadium bei der Hautpocke erwähnte unregelmäßige Form der Abheilung, wobei es in der Propria zur Überproduktion von Bindegewebe und zur Bildung unregelmäßiger Epithelgruppen von seiten einiger, der Zerstörung entgangener Epithelzellen kommt, ist bei den Schleimhautaffektionen noch öfter zu beobachten. Der Grund hierfür liegt einmal, ebenso wie bei den Hautefflorescenzen, in einem besonders bösartigen Verlauf des Prozesses, so daß die Regeneration des Epithels durch Hinüberschieben von den unveränderten Seitenrändern her nicht möglich ist, außerdem aber ist die spezifisch erkrankte Schleimhaut der pathogenen Wirkung sekundär infizierender Keime in bedeutend höherem Maße ausgesetzt als die äußere Haut. Durch diese Keime können in der Propria auch eiterige und nekrotisierende Prozesse erzeugt werden. Sie führen zu erheblichen Gewebszerstörungen, deren Heilung nur unter Narbenbildung erfolgen kann. Die spezifischen Veränderungen erstrecken sich nach meinen Untersuchungsergebnissen nur auf die cutane Schleimhaut. Sie schaffen jedoch an den Übergangsstellen zur Respirationsschleimhaut Eingangspforten für sekundär infizierende Mikroorganismen, die dann entzündliche Veränderungen an diesen Schleimhautpartien erzeugen können.

Aus diesen vergleichenden Untersuchungen geht hervor, daß die bei der Pockenkrankheit des Geflügels auftretenden Efflorescenzen der äußeren Haut und Schleimhaut in den einzelnen Entwicklungsstadien denselben histo-cytologischen Aufbau zeigen. Die im ersten Entwicklungsstadium auftretenden und auch im zweiten Stadium stellenweise meist noch nachweisbaren Epithelveränderungen sind nach den bisherigen Erfahrungen als pathognostisch anzusehen und können zur Entscheidung der Frage, ob außer der durch das Geflügelpockenvirus erzeugten „Diphtherie" noch eine andere, auf anderer spezifischer Ursache beruhende, klinisch gleichartige Erkrankung beim Geflügel vorkommt, verwertet werden.

### *C. Beziehungen der Geflügelpocke zu den Säugetierpocken.*

*Joest*[21]) gibt an, daß er in dem histologischen Aufbau des bei der Geflügelpocke auftretenden akuten Exanthems weder eine Verwandtschaft mit der Variola-Vaccine noch mit den epithelialen Geschwülsten gefunden

hat und hält deshalb die Bezeichnung Geflügelpocke bzw. Epithelioma contagiosum für nicht zutreffend. Betreffs der Histologie der Variola-Vaccine sollen die diesbezüglichen klassischen Arbeiten von *Auspitz* und *Basch*, *Weigert*, *Unna*, *Buri* u. a. als Grundlage für den Vergleich dienen. Unter den für den histologischen Aufbau der Säugetierpocken bis zum gewissen Grade charakteristischen Veränderungen treten 2 an verschiedenen Schichten der Epidermis ablaufende Degenerationserscheinungen in den Vordergrund. Sie führen zur Ausbildung eines Höhlensystems, das der Pockenefflorescenz die eigenartige fächerige Struktur verleiht. *Unna* hat sie, von morphologischen Gesichtspunkten ausgehend, retikulierende und ballonierende Degeneration benannt. Nach *Leloir* bildet sich im perinucleären Zellplasma eine Höhle, die sich allmählich nach der Peripherie hin erweitert. Der Autor hat den Vorgang als „altération cavitaire" bezeichnet. *Unna* hält die von ihm gewählte weitgehendere Bezeichung für zutreffender, da nach seiner Ansicht die Vakuolenbildung bei dieser Degeneration sich von vornherein über das ganze Innenplasma verteilt. Durch Zerreißung der Zwischenwände soll eine Vergrößerung der Vakuolen eintreten, so daß schließlich nur eine unregelmäßige, fädig-körnige Masse im Zelleib erkennbar ist. Der Zellkern verschwindet hierbei durch allmähliche Abbröckelung. Bei der ballonierenden Degeneration der Epithelzellen soll eine fibrinoide Gerinnung des ganzen Zellplasmas eintreten, wobei die Stachelzellen ballonartig abgerundet werden und nach Verlust des Stachelpanzers den Zusammenhang mit den Nachbarzellen verlieren. Dadurch entstehen im Gegensatze zur retikulierenden Degeneration, die sich durch intracelluläre, vielörtige Hohlraumbildung auszeichnet, intercelluläre, einkammerige Hohlräume. In den ballonartig degenerierenden Epithelzellen treten jedoch auch an den Zellkernen mannigfache, sehr beachtenswerte Veränderungen auf. *Unna* beobachtete Kernwandhyperchromatose und amitotische Kernteilung, wobei die Teilungsprodukte meist in innigem Zusammenhange blieben. Die hin und wieder abgetrennten Kerne zeigten an den entsprechenden Stellen Facettenbildung und häufig Sichelform. Eine Teilung des Protoplasmas war wegen eingetretener Schädigung (fibrinoide Gerinnung) niemals zu beobachten. Diese Zellen bildeten eine Art epithelialer Riesenzellen. Der Vorgang dieser amitotischen Kernteilung kann in verschiedenen Stadien durch nekrobiotische Prozesse unterbrochen werden, so daß die Kernteilungsprodukte meist im Zusammenhange bleiben und sich, je nachdem ob und wie weit sie bereits degeneriert sind, den Farbstoffen gegenüber teils basophil, teils oxyphil verhalten.

Die retikulierende Degeneration tritt gegenüber der ballonierenden bei der Variola, wie *Buri*[25]) besonders hervorhebt, sehr in den Vordergrund — im Gegensatze zu Varizellen und ganz besonders Zoster, bei denen die Verhältnisse umgekehrt liegen. Bei der Vaccine fand der Autor am

8. Tage nach der Infektion Epithelzellen, die die Kennzeichen beider Degenerationsformen zeigten. Bei der Schafpocke hat *Klein*[23]) eine abnorme Verhornung gefunden, die nach *Unna*[22]) mit der von *Pincus*[21]) 8 Jahre später an Impfpocken beschriebenen „Infektionsverhornung" zu identifizieren ist. *Unna*[22]) faßt diese Erscheinung so auf, „daß wir unter den primären und direktesten Wirkungen des infektiösen Agens auf die Stachelzellen u. a. auch eine abnorm frühzeitig erfolgende Verhornung zu registrieren haben". Bei der Schilderung der mikroskopischen Untersuchungsergebnisse über Geflügelpocken habe ich die Benutzung der oben erörterten morphologischen Degenerationsbezeichnungen vermieden. Aus den durch Abbildungen veranschaulichten Beschreibungen wird man jedoch ohne weiteres erkennen, daß die für die Pockenefflorescenz des Menschen und der Säugetiere geltenden histologischen Kriterien, wenn auch nicht in allen Einzelheiten, so doch im Prinzip auch für die Geflügelpocke zutreffen. Bei der Geflügelpocke zeigt die Epidermis im ersten Entwicklungsstadium eine netzartige Struktur, wobei das Innenplasma der Epithelzellen sich durch anfangs schwache Färbung, später deutliche Vakuolenbildung von dem frühzeitig verhornenden Außenplasma deutlich abhebt. Auf diese Weise bildet sich ein vielkammeriges Höhlensystem, das der Geflügelpocke die durch retikulierende Degeneration bedingte fächerige Struktur verleiht. Die ballonartige Zelldegeneration ist, soweit es sich um fibrinoide Gerinnung des Zellplasmas mit Abrundung und Loslösung der Zellen aus dem Zellverbande handelt, nicht zu beobachten. Von Verlust des Stachelpanzers kann nicht die Rede sein, da Stachelzellenbildung in der Epidermis der Vogelhaut nicht erkennbar ist. Infolgedessen fehlt bei der Geflügelpocke auch die durch Loslösung der ballonartig degenerierten Zellen bedingte intercelluläre Ausbildung größerer einkammeriger Höhlen. Hin und wieder kann man auch im Maschenwerk der Geflügelpocke relativ große Höhlen erkennen. Sie sind mit Exsudat gefüllt und unter der Einwirkung des Exsudatstromes durch Zerreißung der Zellwände und Zusammenfließen mehrerer intracellulärer Höhlen entstanden. Dagegen findet man, wie ich eingangs ausführlich erörtert habe, an den Kernen der retikulär degenerierten Zellen die gleichen durch amitotische Teilung und Degeneration bedingten Kernveränderungen, wie sie bei den in ballonierender Degeneration befindlichen Epithelzellen beschrieben worden sind. Bei den Säugetierpocken hat man diese Kerndegeneration als fibrinoide bezeichnet, bei der Geflügelpocke läßt sich in dem Degenerationsprodukt regelmäßig eine durch Sudan III färbbare Fettsubstanz nachweisen. In entfetteten Paraffinschnitten bleibt jedoch noch eine Substanz zurück, an der man die amitotische Kernteilung und Kerndegeneration in verschiedenen Stadien erkennen kann. Bei der Geflügelpocke finden wir also am Plasma der Epithelzellen die Zeichen der retikulierenden und an den Kernen die

Erscheinungen der ballonierenden Degeneration. Diese Untersuchungsergebnisse sind vielleicht mit dem Befunde *Buris*[25]) bei der Vaccine in Parallele zu stellen. Die bei der Geflügelpocke noch hinzutretende Verfettung ist vielleicht auf von der Säugetierhaut abweichende physiologische Verhältnisse in der Vogelhaut zurückzuführen. Schließlich sei noch auf die bei der Geflügelpocke im ersten Entwicklungsstadium beobachtete, durch Abb. 14 veranschaulichte Hyperkeratose hingewiesen, die auch von *Klein*[23]) bei der Schafpocke und von *Pincus*[24]) bei Impfpocken beobachtet worden ist (primäre Infektionsverhornung nach *Pincus*). Gegenüber dieser histologischen Übereinstimmung der Geflügel- und Säugetierpocken in den primären, durch typische Merkmale gekennzeichneten Degenerationserscheinungen an den Epithelzellen, dürften zeitliche, qualitative und quantitative Unterschiede in der Exsudation, die das Pockennetzwerk noch sekundär mehr oder weniger verändern, nicht von entscheidender Bedeutung sein. Aus diesen Ausführungen geht m. E. hervor, daß zwischen der Geflügelpocke und den Säugetierpocken in histo-cytologischer Hinsicht verwandtschaftliche Beziehungen bestehen und daß vom anatomisch-histologischen Standpunkte aus kein Grund vorliegt, die Bezeichnung Geflügelpocke zu ändern. Sie trifft, wie wir gesehen haben, auch für die diesbezüglichen Affektionen der Schleimhaut zu.

### *Zusammenfassung.*

Die in den Pockenefflorescenzen der äußeren Haut und cutanen Schleimhaut des Geflügels histologisch nachweisbaren Veränderungen betreffen im ersten Entwicklungsstadium nur die Epitheldecke. Hierbei tritt eine etwa 3—20fache Verdickung des epithelialen Überzuges ein, die durch Zell- bzw. Kernvergrößerung und Kernvermehrung bedingt ist. Artfremde Zellen sind im ersten Stadium im Epithelgewebe nicht nachzuweisen. Die zu den primären spezifischen Veränderungen des Epithelgewebes führenden Vorgänge sind degenerativer Art, die Produkte zeigen in morphologischer Hinsicht wesentliche Merkmale der von mehreren Autoren bei den Säugetierpocken beschriebenen und von *Unna* als retikulierende und ballonierende bezeichneten Degenerationsformen. Sie treten jedoch nicht wie bei der Variola streng getrennt an verschiedenen Zellen auf, sondern zeigen in dieser Beziehung Ähnlichkeit mit der von *Buri* untersuchten Impfvaccine. Das Protoplasma der Epithelzellen wird nach Art der retikulierenden Degeneration vakuolisiert, während die Zellkerne wie in den ballonartig degenerierenden Epithelzellen der Variola sich mehrfach amitotisch teilen. Der an den Kernen ablaufende Teilungsprozeß kann in allen Stadien durch degenerative Vorgänge unterbrochen werden. Bei der Geflügelpocke tritt die fettige Degeneration in den Vordergrund, die sämtliche oder einen Teil der Kernfragmente betreffen kann. Als Ausdruck dafür findet

man bei Färbung von Gefrierschnitten mit Hämalaun-Sudan III inmitten des Zellplasmas ein rotgefärbtes, mehr oder weniger kugelförmiges Gebilde, das häufig noch mit einem unveränderten, dunkelblauen, sichelförmigen Kernfragment in inniger Verbindung steht. Häufig finden sich im Protoplasma auch mehrere kleine, rote, kugelförmige Körper. An den durch Alkohol-Xylolbehandlung entfetteten Paraffinschnitten, die am zweckmäßigsten nach *Ehrlich-Biondi-Heidenhain* gefärbt werden, treten an diesen Stellen nicht Vakuolen, sondern die erwähnten Kernfragmente auf. Sie können in tinktorieller und morphologischer Hinsicht in ein und derselben Zelle verschieden sein. Das Chromatin der nicht degenerierten Kerne erscheint bläulichgrün, das der degenerierten Kerne gelb. Die Kernkörperchen sind rot und in den bläulichgrünen Kernen auch noch in Teilung anzutreffen. In den gelben Kernen sind sie hin und wieder als rote, zentral oder peripher gelegene Kugeln erkennbar. Einige gelbe Kernfragmente zeigen auch an entsprechenden Stellen Vakuolenbildung — als Zeichen einer vollständigen Infiltration des Nucleolus mit einer alkohollöslichen Fettsubstanz. Den Kernkörperchen in Form und färberischem Verhalten entsprechende Gebilde finden sich auch außerhalb der Kerne. Sie sind als ausgestoßene Nucleoli anzusehen. Die in allen Teilungsstadien am Kerne auftretende Nekrobiose hat auch zur Folge, daß die Kerne zum Teil gelappt erscheinen und meist in innigem Zusammenhange bleiben, wobei die Teilungslinien meist deutlich erkennbar sind. Die losgelösten Kernfragmente zeigen an den entsprechenden Stellen völlig übereinstimmende Facetten. Daraus geht hervor, daß die allgemein als Geflügelpockenkörperchen bezeichneten fetthaltigen Gebilde nicht, wie bisher angenommen wurde, plasmatischen, sondern nucleären Ursprungs sind und durch Degeneration der in amitotischer Kernteilung begriffenen Epithelzellkerne entstehen. Hierbei werden die Nucleoli ausgestoßen und sind in unveränderter oder fettig degenerierter Form in Gefrierschnitten als dementsprechend gefärbte Gebilde, in Paraffinschnitten in gefärbtem Zustande oder als Vakuolen inmitten des Zellkernes, an der Außen- und Innenfläche der Kernmembran sowie in einiger Entfernung davon im Zellplasma nachzuweisen. Die Chromatinsubstanz der Kerne verfettet nicht vollständig. Nach der Fettextraktion bleibt eine durch eigenartiges morphologisches und färberisches Verhalten gekennzeichnete Masse zurück, die in gewissen Stadien noch deutlich ihre nucleäre Abstammung erkennen läßt. Die Ausstoßung und Verfettung der Kernkörperchen der Epithelzellen ist in der normalen Haut, insbesondere aber cutanen Schleimhaut des Huhnes in allen Stadien genau zu verfolgen. Sie stellt einen physiologischen Vorgang dar, der mit dem bei der Verhornung eintretenden Kernschwund zusammenhängt. Die an Paraffinschnitten der Geflügelpockenefflorescenz zu beobachtende, durch tinktorielles Verhalten gekennzeichnete Kerndegene-

ration ist jedoch bei der normalen Verhornung an den Kernen der Epithelzellen *nicht* zu beobachten. Für die histologische Diagnose ist deshalb der Untersuchung von gefärbten Paraffinschnitten die größere Bedeutung beizumessen. Die Geflügelpockenefflorescenz zeigt im ersten Entwicklungsstadium außer den beschriebenen Degenerationserscheinungen häufig noch eine mehr oder weniger ausgebreitete Hyperkeratose, wie sie von *Klein* bei der Schafpocke und von *Pincus* bei der Impfpocke beobachtet worden ist. *Pincus* hat sie als primäre Infektionsverhornung bezeichnet.

Die im Verlaufe der Pockenkrankheit beim Geflügel in der äußeren Haut und cutanen Schleimhaut auftretenden Efflorescenzen zeigen im ersten Entwicklungsstadium denselben histo-cytologischen Aufbau. Die im zweiten und dritten Entwicklungsstadium an der Epitheldecke und dem Corium bzw. der Propria mucosae auftretenden Veränderungen sind als sekundäre reparatorische Vorgänge aufzufassen. Sie sind im histologischen Bilde durch die Produkte der Entzündung mit vorwiegend exsudativem bzw. proliferativem Charakter gekennzeichnet und erzeugen im zweiten Entwicklungsstadium an der Oberfläche der Efflorescenzen Krusten, die man an den im Bereiche des Kopf- und Vorderarmes auftretenden Affektionen als Pseudomembran bezeichnen kann.

Die Geflügelpocke zeigt, sowohl in den Haut- wie in den Schleimhautaffektionen, im histologischen Bilde verwandtschaftliche Beziehungen zu den Säugetierpocken, so daß vom histologischen Gesichtspunkte aus keine Veranlassung vorliegt, dieser Affektion durch besondere Bezeichnung (Epithelioma, Epitheliosis) unter den als Pocken bezeichneten Efflorescenzen des Menschen und der Tiere eine Sonderstellung einzuräumen.

In technischer Beziehung möchte ich hervorheben, daß sich das von *Pranter*[26]) modifizierte Verfahren der Paraffineinbettung, wobei die Organstücke aus dem absoluten Alkohol vor Übertragung in Paraffin durch Cedernöl, Ligroin und Ligroin-Paraffin gebracht werden, bei diesen Untersuchungen gut bewährt hat. Die Dauer der Färbung mit Ehrlich-Biondi-Heidenhainscher Farblösung betrug 3—4 Stunden. Die Präparate wurden zum Einschluß in Canadabalsam relativ schnell durch die aufsteigende Alkoholreihe gebracht.

Die Zeichnungen sind von Fräulein *E. Borchers*, die mikrophotographischen Aufnahmen von Fräulein *M. Müssemeier*, denen ich auch für die Unterstützung bei Anfertigung der histologischen Präparate zum Danke verpflichtet bin, ausgeführt.

## Schrifttum.

[1]) *Bollinger*, Über Epithelioma contagiosum beim Haushuhn und die sogenannten Pocken des Geflügels. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **58**. 1873. — [2]) *Csokor*, Über den feineren Bau der Geflügelpocke. (Epithelioma contagiosum B.) Österr. Vierteljahresschr. f. w. Vetkde. **60**. 1883. — [3]) *Polowinkin*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Taubenpocke. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **27**. 1901. — [4]) *Michaelis*, Mikroskopische Untersuchungen über die Taubenpocke. Zeitschr. f. Krebsforsch **1**. 1904. — [5]) *Loewenthal*, Untersuchungen über die sogenannte Taubenpocke (Epithelioma contagiosum). Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 17. — [6]) *Manteufel*, Beiträge zur Kenntnis der Immunitätserscheinungen bei den sogenannten Geflügelpocken. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **33**. 1910. — [7]) *Reischauer*, Über die Pocken der Vögel, ihre Beziehungen zu den echten Pocken und ihren Erreger. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **40**. 1906. — [8]) *Hieronymi*, Joests spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3, S. 464. 1924. — [9]) *Apolant*, Beitrag zur Histologie der Geflügelpocke. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **174**. — [10]) *Benda*, Naturforscherversammlung 1901. Ref. im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. 1901. — [11]) *Schuberg* und *Schubotz*, Zur Frage der Geflügelpocken. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **47**, Beiheft. 1910. — [12]) *Moser*, Die Haut des Vogels. W. Ellenbergers Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. 1, S. 192. 1906. — [13]) *Lipschütz*, Die mikroskopischen Grundlagen der Lehre von den „Einschlußkrankheiten" (Chlamydozoen-Strongyloplasmen). Seuchenbekämpfung 1926, H. 2. — [14]) *Carnwath*, Zur Ätiologie der Hühnerdiphtherie und Geflügelpocken. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte 1907. — [15]) *Schmid, G.*, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Epithelioma contagiosum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **52**. 1909. — [16]) *Uhlenhuth* und *Manteufel*, Neue Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie (Diphtheria avium) und Geflügelpocke (Epithelioma contagiosum). Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **33**. 1910. — [17]) *v. Betegh*, Über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **67**. 1913. — [18]) *van Heelsbergen*, Beitrag zur Kenntnis der Geflügelpocken, insbesondere mit Bezug auf ihre Verwandtschaft mit der Vogeldiphtherie, der Stomatitis pustulosa contagiosa equi und der Vaccine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **84**. 1920. — [19]) *van Heelsbergen*, Die Impfung gegen Diphtherie und Geflügelpocken mit „Antidiphtherin". Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 32. — [20]) *Bordet* et *Fally*, Le microbe de la diphthérie des poules. Ann. de l'inst. Pasteur **24**. 1910. — [21]) *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 1, S. 52. 1919. — [22]) *Unna*, Neuere Arbeiten zur Pockenhistologie. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1882. — [23]) *Klein*, zit. nach [22]). — [24]) *Pincus*, zit. nach [22]). — [25]) *Buri*, Die Anatomie der Variola- und Vaccinepustel. Monatsh. f. prakt. Dermatol. **14**. 1892. — [26]) *Pranter*, Zur Paraffintechnik. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie u. mikrosk. Technik **19**. 1902.

(Aus dem Vet.-anatomischen Institute der Universität Sofia.)

# Beitrag zur Mechanik der Brustwirbelkette des Pferdes.

Von

Dr. med. vet. **Heinrich Bittner,**

o. Prof. und Leiter des Institutes.

Mit 3 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 3. Mai 1927.)*

An den Körpern der Brustwirbel der Pferde beobachtet man oft Veränderungen verschiedenen Grades und verschiedener Ausdehnung, wie sie der Chirurgie (*Zschokke* [1908], *Fröhner* und *Silbersiepe* [1923]) und der Beurteilungslehre (*Duerst* [1922]) schon seit langem bekannt sind. Eine systematische Sammlung der veränderten Abschnitte der Wirbelkette von den zu Präparierzwecken getöteten, also im Leben bekannten Pferden ergab in bezug auf Sitz und Bau gewisse Abweichungen von der herrschenden Literaturansicht und damit auch Ausblicke auf die Mechanik dieses Abschnittes der Wirbelsäule und auf einen anderen Entstehungsmodus dieser Wirbelveränderungen.

Die *Häufigkeit* des in Rede stehenden Zustandes geht schon daraus hervor, daß ich ihn unter 12 Präparierpferden 9mal fand. Dabei ist jedoch zu bedenken, daß das durchweg über 17 Jahre alte, abgetriebene Zugpferde waren, die hierzulande auch im Alter zu oft unerhörten Zugleistungen gezwungen werden. (Alle diese Pferde gehörten dem kleinen bulgarischen Landschlage an. Sie sind zum schweren Zuge an sich ungeeignet. Trotzdem hatten gerade die mir zur Verfügung stehenden Pferde mindestens einige der letzten Lebensjahre im Einzelzuge vor den schweren, schwankenden, zweirädrigen Kohlen- oder Steinkarren gearbeitet.) Vier weitere Pferde im Alter von 2—4 Jahren, die nach natürlichem Tode zur Sektion kamen — davon 2 Kavalleriepferde —, zeigten die Veränderungen dagegen nicht. Die verschiedenen Grade der abweichenden Verhältnisse an den Wirbelkörpern werden am besten von den beigegebenen Skizzen abgelesen.

Es sind dabei zwei verschiedene Vorgänge zu unterscheiden. Der häufigere beginnt an den Rändern von Fovea und Condylus vertebrae an der Stelle, an der sich das Lig. longitudinale ventrale innig mit dem Periost der Wirbelkörper verbindet. Dort sieht man dann zahn- oder

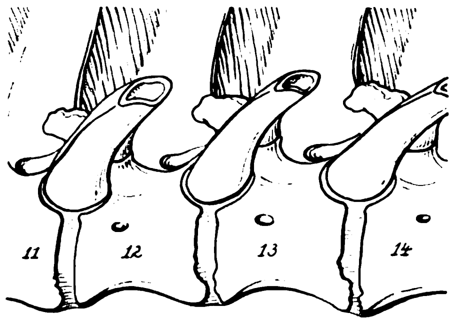



Abb. 1. 11.—14. Brustwirbel eines ca. 18 Jahre alten Pferdes. Exostosen an den Epiphysen der Wirbelkörper, besonders caudal, durch Periostitis an den Ansatzstellen des Lig. longitudinale ventrale. $^1/_1$ nat. Größe.

plattenförmige, an der Oberfläche manchmal höckrige Knochenauftreibungen, die schließlich beiderseits so weit vorwachsen können, daß das genannte Band in einer unregelmäßigen Längsrinne zu liegen scheint (Abb. 1). Die Hyperostosen am Rande der Wirbelkörperpfannen und -köpfe können so umfangreich werden, daß sie die Zwischenwirbelscheiben seitlich — weniger ventral — fast verdecken und sich an den Wirbelverbindungen wie zwei unregelmäßige Wellenlinien oder Sägeränder gegenüberstehen. Einen Verschluß der Zwischenwirbelspalte habe ich dabei jedoch nie entstehen sehen. Eine 2. Reihe von Veränderungen scheint anderer Natur zu sein, wenn sie sich auch mit der ersten kombinieren kann. Dabei kommt es zu Verdickungen der ganzen Epiphysen des Wirbelkörpers, die an dessen caudaler Hälfte beginnen. Die verbreiterten und verdickten Körperabschnitte wölben sich dann

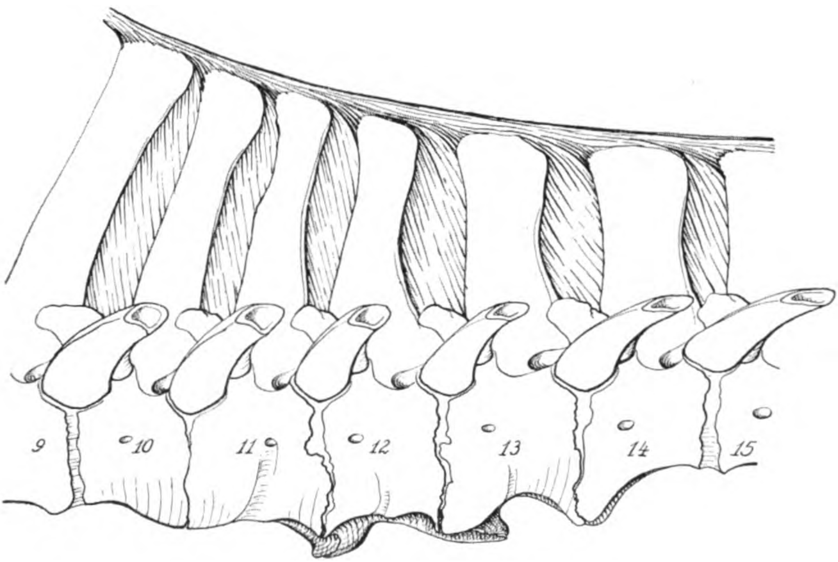



Abb. 2. 9.—15. Brustwirbel eines ca. 20 Jahre alten Pferdes. Beginnende Synostosenbildung. Lig. longitud. ventr. abpräpariert. $^1/_1$ nat. Größe.

in verschiedenen Ausmaßen ventral und lateral vor. Dabei umfaßt die verbreiterte Fovea — an der der Prozeß schnellere Fortschritte macht — den Kopf des folgenden Wirbels oft wie eine Schale (Abb. 3). Sind beide Epiphysen benachbarter Wirbel verdickt, so ragen sie als eine Kette ungleichförmiger Wülste und Kämme in die Bauchhöhle vor (Abb. 2). An Stelle der Zwischenwirbelscheiben, die doch an der unveränderten Wirbelsäule eine regelmäßige Reihe leicht erhabener, breiter Querbänder darstellen, sieht man dann an den veränderten Abschnitten auf den wulstigen Erhabenheiten an den Wirbelgrenzen nur schmale, schräg oder in Bogenlinien liegende, zackige Spalten. Sie sind mit Bindegewebe gefüllt, zeigen aber den Ort der verdeckten Zwischenwirbelscheiben an und werden ventral von dem unveränderten Lig.

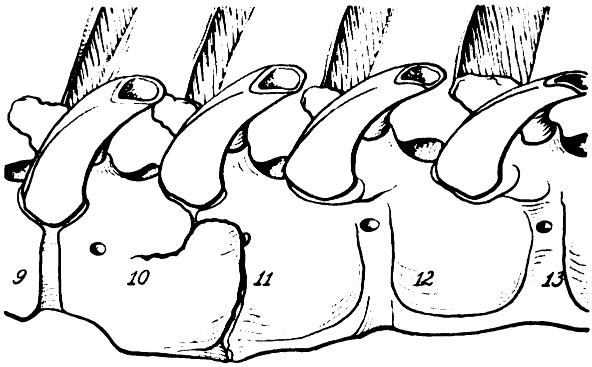



Abb. 3. 9.—13. Brustwirbel eines ca. 18 Jahre alten Pferdes. Synostose des 11.—13. Wirbels. Schalenartige Hyperostose an der Fovea des 10. Wirbels. Die Zwischenwirbelscheiben dieses Abschnitts waren unter der Knochendecke noch erhalten. $^1/_2$ nat. Größe.

longitudinale ventrale überlaufen. Auch die seitlich in der Mitte der Wirbelkörper liegenden Gefäßlöcher sind unverändert erhalten, wie überhaupt die Diaphyse des Wirbelkörpers kaum Abweichungen zeigt. Zu den Ernährungslöchern hin führen auf der Oberfläche der verdickten Wirbel mehr oder weniger tiefe Gefäßrinnen. Abgesehen davon ist die Knochenoberfläche glatt und massiv wie die eines unveränderten Wirbels. Schon bei starker seitlicher Vorwucherung sind die Bewegungsmöglichkeiten der betr. Wirbelkettenabschnitte — wie ich sie an der von Muskeln befreiten Wirbelbrücke geprüft und graphisch dargestellt habe — stark verringert. Am längsten erhält sich die Möglichkeit der Einbiegung (Ventralflexion) der Wirbelsäule. Darüber hinaus kann es jedoch zur vollständigen Synostose von 2 oder 3 hintereinanderliegenden Wirbelkörpern kommen (Abb. 3). Die Wirbelgrenzen sind auch an solchen verschmolzenen Abschnitten noch als mehr oder weniger hohe Querwülste abzulesen. Sie enthalten regelmäßig noch

einen Rest — manchmal auch noch die vollständige Platte der knorpeligen Zwischenwirbelscheibe. — Längsschnitte durch die veränderten Wirbelabschnitte zeigen, daß auch *Umlagerungen* der Knochensubstanz stattgefunden haben. Der unveränderte Brustwirbelkörper besteht fast ganz aus einer sehr zarten Spongiosa, deren papierdünne Hülle nur in der Gelenkpfanne auf 1 mm verdickt ist. In dem Maschenwerk der Spongiosa sind die etwa horizontal liegenden, parallelen, plättchenförmigen Drucktrajektorien vorherrschend. Im Bereiche der verschmächtigten Wirbelmitte sind sie am dicksten und am wenigsten dicht gelagert. Senkrecht dazu und dem Pfannengewölbe entsprechend gebogen liegen nahe der Fovea nur etwa 1 Dutzend parallele Zugbalken, die sich nach der Wirbelmitte zu bis auf kleine Verbindungsspangen der Druckbalken verlieren. Sie stellen die Orte des Widerstandes gegen das Auseinanderweichen der Fovea durch den von hinten her eingepreßten Condylus dar. In den primär am Rande der Gelenkgrube des Wirbels entstehenden Exostosen ist die Compacta nicht dicker als in der Nachbarschaft. Die Spongiosa stellt eine regelmäßige Fortsetzung der Bälkchen im Bereiche des Randes der Fovea dar. Sie enthält also Zug- und Drucktrajektorien. Die dann auftretenden Hyperostosen am Condylus dagegen enthalten nur die sagittalen Druckbälkchen. Mit der Verdickung der Wirbelkörper und dem Auswachsen von schalenförmigen Hüllen um den folgenden Wirbel und bei der Bildung von Synostosen zeigt aber auch die Trajektorienanordnung mehr und mehr an, daß die betreffenden Wirbel sich zu einer in sich geschlossenen Einheit umbilden. Die sagittal strebenden Druckbälkchen verdicken und verbreitern sich und fließen schließlich nahe der Wirbelhülle fast zusammen. Diese wird schließlich ventral und seitlich zu einer mehr als 1 mm dicken, kompakten Schale mit engen und kurzen, längsgerichteten Spalten. Die ursprüngliche Verdickung der Compacta an der Gelenkgrube ist jedoch einem Spongiosanetz gewichen. Nach vollständiger Synostose schließlich fehlen in diesem Netz trotz des Vorhandenseins des Zwischenwirbelknorpels auch die durchgehenden, segmentalen Zugtrajektorien.

Die *Wirbelbogengelenke* in den veränderten Wirbelkettenabschnitten fand ich nur selten — nämlich in 2 Fällen — in den Vorgang einbezogen. In diesen beiden Fällen waren die Gelenkfortsätze durch Knochenmaterial mit feinhöckriger Oberfläche unbeweglich verbunden. Solche Synostosen an den Gelenkfortsätzen der Bögen vereinigten aber niemals alle am Körper veränderten Wirbel und machten sich auch durch die relativ spärliche, neugebildete Knochensubstanz als sekundäre Prozesse kenntlich. Auch die *Dornfortsätze* der veränderten Wirbel waren — mit einer Ausnahme — nur durch die Platten der Ligg. interspinalia und durch den derben Strang des Lig. supraspinale verbunden.

Trotzdem also regelmäßige Veränderungen an den Wirbelbögen fehlten, war bei stärkergradigen Abweichungen an den Wirbelkörpern der an sich geringe Bewegungsausschlag in dorsoventraler Richtung mehr oder weniger vermindert. Noch stärker zeigte sich diese Verringerung der Beweglichkeit an dem Abnehmen der Seitenbiegung. Dadurch wurde letzten Endes auch die Tragefähigkeit wesentlich geringer, wie ich durch eine vergleichende Belastung mit einer unveränderten, ebenfalls nur von der Muskulatur befreiten Wirbelbrücke feststellen konnte. Die Verringerung des Widerstandes gegen Drehung — der ja doch im wesentlichen in den unveränderten und freien Faserknorpelscheiben liegt — ergab sich zufällig bei der Drehung einer veränderten Wirbelsäule während der Sektion. Beim langsamen, seitlichen Zuge an den Hintergliedmaßen des nach rechts geneigt auf dem Rücken liegenden Pferdes folgte der Thorax nämlich nicht nach, sondern die Wirbelsäule brach zwischen dem 10. und 11. Brustwirbel an einer knapp geschlossenen Synostose schräg durch. Während die Knorpelverbindung zwischen den beiden Wirbeln aber erhalten blieb, ging die Bruchlinie schräg in den Körper des 11. Wirbels hinein. Im Hinblick auf dieses Ereignis gewinnt die Verringerung der Biegungs- und Drehungselastizität der veränderten Wirbelkettenabschnitte auch praktische Bedeutung als anatomische Grundlage der beim Abwerfen, Ausbinden oder Wälzen gelegentlich beobachteten Wirbelfrakturen.

Der *Sitz der Veränderung* ist in allen von mir beobachteten Fällen sehr scharf begrenzt. Es handelt sich immer um die Körper des 10. bis 15. Brustwirbels. Kranial vom 10. Brustwirbel habe ich nie eine Exostose oder Verdickung des Wirbelkörpers beobachtet. Nur in einem Falle war auch der 16. Wirbel gleichzeitig verändert. Bei diesem Pferde aber waren auch die Dornfortsätze des 14. bis 17. Brustwirbels miteinander in ganzer Länge knöchern verbunden. Ein Fortschreiten der Veränderung auf die Lendenwirbelsäule mit Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben (*Duerst* [1922]) habe ich nie gesehen. Demnach wäre es richtig, von der Gegend des 13. Brustwirbels — nicht wie *Zschokke* (1908) von der des diaphragmatischen Wirbels — zu reden. Denn er ist das Zentrum des veränderten Abschnitts.

Über die Ursachen der beschriebenen Veränderungen stimmen die Beobachter insofern überein, als sie Zugkräfte dafür verantwortlich machen. *Zschokke* (1908) führt sie auf „Zerrungen der Bänder" im „Verlaufe des unteren langen Bandes" und „an den Wirbelsynchondrosen" zurück. *Virchow* (1916) und *Duerst* (1922) nehmen sogar weitergehend Senkrücken als „Ursache der längs des Lig. longitudinale vertebrale in perlschnurartiger Reihenfolge liegenden Exostosen" (*Duerst*) an. Während *Zschokke* aber den pathologisch-anatomischen Entstehungsvorgang als Periostitis — *Virchow* als Spondylitis et Peri-

spondylitis — auffaßt, sucht ihn *Duerst* außerhalb des Knochens in dessen Druckwirkung „auf die Bänder und Muskeln" der Nachbarschaft, die sich diesen Eindrücken „wie bei der Bildung der Exerzierknochen durch Knochenbildung widersetzen." (Die von *Jacoulet* und *Vivien* [1901] beschriebene Ostitis rarefaciens et deformans an den Lendenwirbeln — einmal auch mit Ankylose des 12. bis 18. Brustwirbels —, die *Zschokke* [1908] mit seinen Wirbelkörperexostosen zusammenstellt, stellen wohl einen sicher nicht hierhergehörigen Prozeß dar.)

Einen Senkrücken mäßigen Grades hatte unter den von mir sämtlich im Leben beobachteten Pferden nur eine alte Stute. Damit fällt die von *Virchow* angenommene Ursache. Die einzigen Nachbarorgane, die ventral auf einen Druck durch die eingebogene Wirbelbrücke mit Verknöcherung antworten könnten, wären an dem genannten Abschnitt das Lig. longitudinale ventrale und die Zwischenwirbelscheiben. (Die Lendenmuskeln reichen nur bis zum 16. Brustwirbel nach vorn.) Eine Verknöcherung der Knorpelscheiben aber — wie sie *Duerst* (1922) beobachtet hat — ist mir nicht begegnet. Wie oben ausgeführt, bleiben sie im Gegenteil auch bei äußerlich vollständiger Synostose im Innern erhalten. Es wäre also möglich, daß diese Angabe auf einem Irrtum beruht. Das untere, lange Band schließlich liegt auch bei starken Veränderungen der Wirbelkörper fast unverändert in einer Rinne des neugebildeten Knochens. Es ist also auch die Annahme von *Duerst* über die Entstehung der in Rede stehenden Wirbelveränderungen zurückzuweisen.

Immerhin kann man nachweisen, daß das Lig. longitudinale ventrale sich nahe den Zwischenwirbelscheiben unter leichter Verbreiterung mit den Rändern der Wirbelkörper vereinigt. Auf diese Verbindung zwischen Band und Wirbelperiost wird also bei stärkerer Einbiegung der Wirbelbrücke (Ventralflexion) auch ein Zug ausgeübt werden. Die Möglichkeit der Durchbiegung (Ventralflexion) ist an den Brustwirbeln größer als die der Aufbiegung (Dorsalflexion). Die eingangs beschriebenen höckrigen Knochenauftreibungen, die man oft an den entsprechenden Stellen der Wirbelkörper zu beiden Seiten des unteren, langen Bandes beobachten kann (Abb. 1), nehmen also von solchen Zugwirkungen ihren Ausgang. Der spitzwinklige Ansatz des Bandes an den Wirbelrändern bringt es mit sich, daß sich Zug dabei mit Druck auf benachbarte Wirbelabschnitte vergesellschaften wird, daß also die Exostosen letzten Endes der durch abwechselnd einwirkenden und wieder aufgehobenen Druck vermehrten Ernährung ihre Entstehung verdanken (*Zschokke* [1892], *Martin* [1912], *Busch* [1923]). Im wesentlichen ist der Entstehungsvorgang also hier die von *Zschokke* (1908) vermutete Periostitis (chronica ossificans). Gegen eine Entstehung der stärkeren Knochenauftreibungen in der Gegend der Wirbelepiphysen mit dem

Ziele der Synostose auf derselben Grundlage spricht schon die glatte Oberfläche dieser Knochenwülste. Zu ihrem Verständnis wird man sich an die Lage der Veränderungen innerhalb der Wirbelkette erinnern müssen.

Der 13. Brustwirbel — das Zentrum der veränderten Abschnitte — liegt in der Mitte der absoluten Länge der im Mittel 75 cm langen Brust-Lendenwirbelbrücke und ist daher auch als Mittelwirbel (*Schmaltz* [1919]) bezeichnet worden. Da man in diese Brücke den vor der Darmbeinverbindung liegenden 1. Kreuzwirbel einbeziehen kann (*Wenger* [1915]), ist der 13. Brustwirbel tatsächlich auch zahlenmäßig das in der Mitte liegende Brückensegment (18 Brustwirbel + 6 Lendenwirbel + 1 Kreuzwirbel = 25 : 2 = 12,5). Er stellt daher auch den mechanisch schwächsten, am meisten gefährdeten Punkt der Wirbelbrücke dar. (Das geht ja auch daraus hervor, daß er — oder der caudal benachbarte 14. Wirbel — bei Prellungen der Wirbelsäule am häufigsten beschädigt oder aus dem Verbande der übrigen herausgepreßt wird (*Zschokke* [1908]). Der tatsächlich schwächste, d. h. der nach Maßen und nach Gewicht kleinste Wirbel ist der 11. Brustwirbel. Zu ihm aber gehört das längste Rippenpaar. Außerdem ist er mit dem längsten Brustwirbeldornfortsatz durch Fasern des M. multifidus direkt, in der Faserrichtung der Ligg. interspinalia indirekt verbunden. Einen statisch schwächeren Punkt als den Mittelwirbel stellt er auf Grund dieser aufrichtenden und stützenden Verspannungen also sicher nicht dar. Andererseits aber ist er darum auch mechanisch nicht gerade besser gestellt und bleibt ein labiles Element in der Wirbelkette. Dasselbe gilt für den kranial benachbarten 10. Wirbel, der nur wenig kräftiger als der 11. Brustwirbel ausgebildet ist, und der außerdem zusammen mit dem 9. Wirbel den Gipfel der Brustwirbelkrümmung darstellt. (Die normale Krümmung der Wirbelsäule im Bereiche der ersten 9 Brustwirbel ergibt sich aus dem Druck nach vorn unten, den das Nackenband bei herabgezogenem Halse auf die Wirbel ausübt (*Wenger* [1915]). Der Krümmungsgipfel kennzeichnet also das Aufhören des stärksten Nackenbandzuges und damit das Ende eines der kräftigsten, „richtenden" Einflüsse auf die Brustwirbelsäule.) Caudal vom 13. Brustwirbel nimmt die Masse der einzelnen Wirbel allmählich zu, die Höhe der Dornfortsätze — die für die Einspannung in das Brückenganze von wesentlicher Bedeutung ist — aber ab. (Beim 13. Brustwirbel ist der Proc. spinosus im Mittel 8,7 cm, beim 15. nur 7,1 cm hoch.) Der niedrige, aber lange Wechselwirbel (Scheidewirbel, antiklinischer Wirbel, diaphragmatischer[1]) Wirbel), der auf Grund seines senkrechten Dornfortsatzes weder dem thorakalen noch dem lumbalen Wirbeltypus zugerechnet werden kann, ist also zwar mechanisch ein weniger bedeutsamer Punkt, aber eben doch das Ende der schwachen Wirbel vom thorakalen Typus.

Seine Lage ist — wie *Wenger* (1915) ermittelt hat — individuell verschieden. In der Regel ist es der 14. oder 15. (*Bronn* [1900], *Wenger* [1915], *Schmaltz* [1919]), manchmal sogar erst der 16. Wirbel (*Eichbaum* [1890], *Ellenberger* und *Baum* [1915]). Erst die Wirbel vom lumbalen Typus — also caudal vom Wechselwirbel —

---

[1]) Die Bezeichnung „diaphragmatischer Wirbel" stammt von *Bronn* (1900) und will besagen, daß sich in seinem senkrechten Dornfortsatz die beiden wesensverschiedenen Typen der Wirbelbrücke — deren Grenze ja im vergleichenden Sinne nicht der letzte rippentragende Wirbel ist — scheiden. Mit dem Diaphragma — oder wie *Duerst* (1922) sogar meint — mit dem „Ansatz des Brustfells", hat dieser Name nichts zu tun. Das Diaphragma löst sich doch auch schon am letzten Brustwirbel von der Wirbelsäule.

nehmen rascher an Breite und Masse zu und gleichen damit die von dort ab ebenfalls schnell abnehmende Masse der zugehörigen Rippenpaare aus. Aus allen diesen Tatsachen ergibt sich die Schwäche der Brustwirbel 10 (9) bis 14 (15). Es kommt hinzu, daß gerade diese Abschnitte der Wirbelkette nicht in dem Maße durch Muskel- und Bandapparate „gerichtet" und in das Brückenganze eingespannt sind wie die übrigen Wirbel.

Auf die Brustwirbel 1—9 wirken durch Vermittlung der schräg aufstrebenden Dornfortsätze und der elastischen Vertikalverspannungen (Ligg. interspinalia) die Zugkräfte der Halsmuskeln und des Nackenbandes und durch die Winkelhebel der Brustbeinverbindungen der echten Rippen der Zug des geraden Bauchmuskels. Vom 15. Brustwirbel ab dagegen greifen schon wieder die Kruppenmuskeln und der mächtige M. longissimus dorsi, vom 16. ab dann auch ventral (!) die Lendenmuskeln richtend ein. Für die Wirbel 10—15 bleiben also an Verspannungen nur die beiden langen und die kurzen Zwischenwirbelbänder. Die Ligg. interspinalia stehen jedoch hier nicht mehr senkrecht wie an den vorderen Brustwirbeln, sondern schräg nach hinten geneigt; das Lig. supraspinale hat nur bei hinabgezogenem Halse unterstützende und haltende Wirkung; das zwischen den Körpern des 9. Brustwirbels und 1. Kreuzwirbels ausgespannte Lig. longitudinale ventrale schließlich ist nur schwach und hindert auch nur ventrale Durchbiegung. Wie schon oben ausgeführt, bringt es diese schwächere Verspannung auch mit sich, daß der bis zum 10. Brustwirbel steil ansteigende Bogen der Wirbelbrücke von dort ab caudal so flach abfällt, daß der 10. bis 15. Wirbel fast wagerecht liegen. Aus alledem kann man die leichtere und freiere Beweglichkeit dieses Wirbelsäulenabschnittes ablesen, die *Zschokke* (1892), *Wenger* (1915), *Virchow* (1919) u. a. auch experimentell erwiesen haben. Hierunter ist besonders die Möglichkeit einer Seitenneigung in diesen Abschnitten ergiebig. Sie ist nahezu 3mal so groß wie die Dorso-Ventralbiegung. (In anderen Abschnitten der Brustwirbelsäule nur doppelt so groß [*Wenger*, 1915].) Aber auch die Drehungsmöglichkeit, die *Virchow* (1914) für die Wirbelsäule aller Säugetiere erwiesen hat, hat ihren Sitz in den genannten Brustwirbeln. Letzten Endes ist für solche Bewegungsfreiheit die Dicke der Bandscheiben zwischen den Wirbeln maßgebend.

In den dicken Bandscheiben zwischen den so außerordentlich frei beweglichen Brustwirbeln 10—15 werden also Druck-, Zug- und Abscherungskräfte in einem Maße wirksam sein, wie an keiner anderen Stelle der Brust-Lendenwirbelkette. Nun wissen wir aus den experimentellen Untersuchungen von *Fick* (1911), *Strasser* (1917), *Wenger* (1915) u. a., daß die beiden morphologisch so verschiedenen Abschnitte der Fibrocartilagines intervertebrales — nucleus pulposus et annulus lamellosus — auch funktionell ganz verschieden beansprucht werden. Es ist bekannt, daß Hyalin der beste Druckschutz des Körpers ist. (Die meisten Arbeiten über den Gelenkknorpel [*Benninghoff*, 1925] haben das auch für diesen erwiesen. So werden dort bei starkem Druck — wie meist im Gelenkkopfbelag — die Fasern des Perichondriums durch Hyalin „maskiert". Andererseits wird ein „fasrig erweichter" Gelenkknorpelabschnitt [Kniegelenk, Kiefergelenk] durch einen hyalinen Discus geschützt.) Der an Hyalin und einer eigenartigen, inkompressiblen Gallertmasse reiche Nucleus pulposus der Zwischenwirbelscheibe, durch den ja auch — außer bei der Halswirbelsäule — die Bewegungs-

achsen für alle einigermaßen ausgiebigen Wirbelbewegungen hindurchgehen (*Fick* [1911]) ist also der Ort der Druckaufnahme. Seine Keilform im Bereich des 10. bis 15. Brustwirbels (vgl. die Maße bei *Wenger*, 1915) und seine etwas nach dorsal verschobene Lage sprechen für einen von hinten oben einwirkenden Druck. Der völlig inkompressible Gallertkern weicht dabei dorsolateral aus (Keilform). Da die Verdünnung der ganzen Bandscheibe unter Druck bis zu 1 mm betragen kann (*Fick*, *Wenger*), wird man sich auch diesen seitlich herauspressenden Druck des Gallertkerns ziemlich stark vorstellen müssen. Er wird nun auf den Lamellenring weitergeleitet. In dessen schicht- und kreuzweise angeordneten Lamellen trifft er auf 2 Hauptfaserrichtungen (*Wenger*). Jedes dieser Fasersysteme wird durch den Innendruck gespannt und ist dann bestrebt, den davorliegenden Wirbel nach einer Richtung zu drehen. Die Überschneidung beider Hauptfaserichtungen aber führt zur Aufhebung der beiden so entstehenden Drehbewegungen und so zur Druckabsorption. Während also der Rest des Druckes durch Vermittlung einer hyalinknorpligen Übergangszone auf den davorliegenden Wirbel weitergeleitet wird, entstehen ganz neue erhebliche Zugkräfte an den Fasern des Lamellenringes. Diese Fasern aber dringen nach *Wenger* (1915) durch die den Wirbel deckende Hyalinknorpelzone direkt in die Wirbelepiphyse ein, so daß der an ihnen angreifende Zug in den Knochen weitergeleitet wird. Jede Bewegung der Wirbelsäule muß also zu Pressungen einzelner Abschnitte der Zwischenwirbelscheiben und damit zur *Entstehung von Zugkräften* an den vielfachen Knochenverankerungen der Lamellenringe führen. Bei Seitenneigungen, bei Einbiegung und Aufbiegung werden sie sich an dem der Bewegungsrichtung entgegengesetzten Rande noch mit dem Zug durch direkte Dehnung der Bandscheibenverbindungen vereinigen. Gleichzeitig an beiden Seiten aber entsteht aus dem Druck auf den Gallertkern Zug an den Wirbelkörperrändern beim Aufeinanderziehen der Wirbelkörper und besonders beim Horizontaldruck der Segmente der Wirbelbrücke aufeinander im schweren Zuge. Der dabei im Kreuz-Darmbeingelenk von der abstemmenden Hintergliedmasse auf die Wirbelsäule übertragene Horizontaldruck („Horizontalschub" *Zschokke*, 1892) preßt die Wirbelsäule zwischen dem lastschiebenden ersten Brustwirbel (Geschirrlage) und dem kraftübertragenden ersten Kreuzwirbel stoßweise zusammen, die einzelnen Segmente also aufeinander. Während die widerristtragenden, vordersten Brustwirbel und die Rückenwirbel vom lumbalen Typus aber dabei durch ihre Muskelhilfen (Herabziehen des Halses, Kontraktion der Gruppenmuskeln) zu kaum verschobenen, halbstarren Einheiten zusammengefaßt werden, müssen die freier beweglichen Brustwirbel 10—15 noch die Hauptmenge der durch die Schwerpunktsverlagerung bei jedem Schritt (*Zietzschmann*, 1925)

entstehenden Seitenneigungen, Ein- und Aufbiegungen der Wirbelsäule tragen. Da sie fast wagerecht stehen, trifft sie der Druck außerdem in breitester Front. An ihren Rändern wird sich also im schweren Zuge die Spannung der Faserverankerungen in den Wirbelepiphysen — auch kombiniert mit deren Dehnung — häufen. Eine Reaktion auf den so entstehenden Faserzug muß also nahe dem Rande der Fovea vertebrae einsetzen. Da die hier beschriebenen Veränderungen tatsächlich immer an diesen Stellen beginnen, sind sie umgekehrt ein Beweis für die Richtigkeit der oben wiedergegebenen Auffassung von den Kräftewirkungen an der „Wirbelbrücke" und von den Funktionen der Zwischenwirbelscheiben. Der diesen Umformungen zugrundeliegende Vorgang liegt also im Knochen. Natürlich kann sich eine derartige traumatische Spondylitis durch Zerrungen des aufgewölbten Periosts auch mit einer sekundären Perispondylitis vereinigen. Das Ziel der Veränderung wird immer eine Verschmelzung der am schwächsten verschnürten, schmalsten Abschnitte der Wirbelkörpersäule mit gleichzeitiger Verbreiterung und mit Ausschaltung der Zwischenwirbelpolster sein. Zugpferde haben nach Messungen von *Duerst* (1922) besonders im Bereiche der Brustwirbel immer stärkere Wirbelkörper und dünnere Zwischenwirbelscheiben als Reitpferde. Abgesehen von der unter Umständen verhängnisvollen Verringerung der Elastizität der Wirbelsäule sind also die genannten Veränderungen für ein Zugpferd, bei dem es hauptsächlich auf eine starke, druckfeste Rumpfachse ankommt, kein besonderer Nachteil. Die Wirbelveränderungen kennzeichnen sich im Gegenteil als Versuch eines Ausgleichs gegenüber der für das betreffende Individuum ungeeigneten Beanspruchung.

Spondylitische und perispondylitische Veränderungen ganz ähnlicher Art, also auch primär am Wirbelkörper und besonders von dessen Kanten ausgehend, werden auch beim Menschen nicht gerade selten beobachtet (*Virchow*, 1916). Man kann sich ja auch leicht vorstellen, daß eine kranial einwirkende Tragelast — beim Menschen immer verstärkt durch das Gewicht der darüberliegenden Wirbelsäulensegmente — an den gefährdeten Abschnitten ähnliche Druck- und Zugwirkungen hervorbringt wie eine vor dem Vorderende der Wirbelbrücke vorwärts zu schiebende Last. Die von *Virchow* (1916) in diesem Zusammenhange mit den Wirbelkörperveränderungen des Menschen in Parallele gesetzten Periostitiden an den Kanten der Dornfortsätze beim Senkrücken des Pferdes haben jedoch damit wenig gemeinsam. Das sind Reaktionen auf einfache Druckreize am Periost der Dornfortsätze, die sich bei der Durchbiegung der Wirbelbrücke berühren und reiben. Auch die Synostosen der Rücken- und Lendenwirbeldornen, die man beim Pferde und beim Esel oft beobachten kann (*Bronn*, 1900) und die ja wohl ähnlich entstehen, sind meist selbständige Prozesse und mögen

ihre letzte Ursache wohl meist in einer fehlerhaften Aufhängung der Wirbelbrücke oder in ungeeigneter Belastung haben. Damit bringe ich es jedenfalls in Zusammenhang, daß ich bei 4 Eselskeletten diese Abweichung 2mal, die oben beschriebene Veränderung der Wirbelkörper aber nie beobachtet habe.

## *Zusammenfassung.*

1. Bei allen Zugpferden kommen in der Gegend des Mittelwirbels (13) — genauer am 10. bis 15. Brustwirbel — an den Wirbelkörpern sehr häufig Exostosen vor.

2. Das sind entweder zahn- oder plattenförmige, höckrige Vorsprünge ventral an den Wirbelrändern, die aus einer Periostitis durch Zug der Befestigungen des Lig. longitudinale ventrale am Periost des Wirbelkörpers entstehen.

3. Oder es sind Verdickungen der ganzen Wirbelepiphysen, die an den Rändern der Fovea beginnen und unter Erhaltung — aber Verdekkung — der Zwischenwirbelscheiben zu Synostosen mit Verdickung der Compacta (Zubildung dicker Zugtrajektorien) und sonstigen inneren Umlagerungen führen, ohne in der Regel jedoch auf Wirbelbogengelenke und Dornfortsätze weiterzugreifen.

4. Die Ursache dieser Veränderungen (3.) ist eine traumatische Spondylitis durch Zugwirkungen an den Verankerungen der Fasern des Lamellenringes der Zwischenwirbelscheiben in den Wirbelepiphysen. Dieser Zug entsteht bei seitlichem Ausweichen des inkompressiblen, den Druck aufnehmenden Nucleus pulposus der Zwischenwirbelscheibe.

5. Das Auftreten solcher Zugwirkungen und damit der Veränderungen an den fast horizontal liegenden, an Masse schwächsten, durch richtende und verspannende Muskel- und Bandapparate am wenigsten beeinflußten Brustwirbel 10—15 spricht für die Richtigkeit der von *Zschokke* begründeten, von *Wenger*, *Strasser* u. a. erweiterten und verbesserten Auffassung von der Statik und Mechanik der Wirbelsäule des Pferdes.

6. Bei Zugpferden liegt in der so entstehenden Verbreiterung und Versteifung der mittleren Brustwirbelabschnitte — abgesehen von der evtl. verhängnisvollen Elastizitätsminderung — kein Nachteil, sondern ein Ausgleich gegenüber der unnatürlichen Zugbeanspruchung.

7. Diesen Wirbelveränderungen stehen ähnliche Abweichungen an den Brustwirbelkörpern beim Menschen nahe, haben aber mit den Synostosen der Dornfortsätze bei Senkrücken, den bei Eseln häufigen Synostosen der Lendenwirbel und mit der selten beim Pferde beobachteten Osteoporose der Lendenwirbel ursächlich nichts gemeinsam.

---

## Schrifttum.

*Benninghoff, A.* (1925), Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion. 2. Teil: Der Aufbau des Gelenkknorpels in seinen Beziehungen zur Funktion. Zeitschr. f. wiss. Biol., Abt. B: Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat. **2**, H. 5, S. 783—862. — *Bronn, H. G.* (1900), Klassen und Ordnungen des Tierreiches. Mammalia Bd. VI, Abt. 5, S. 238 u. 317. Verlag C. F. Winter, Leipzig. — *Busch* (1923), Die für die Wachstumsrichtung des Knochens maßgebenden Bedingungen. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 19. Tag., S. 327—336. — *Duerst, J. M.* (1922), Die Beurteilung des Pferdes. Verlag F. Enke, Stuttgart, S. 26—55. — *Eichbaum, F.* (1890), Beiträge zur Statik und Mechanik des Pferdeskeletts. Verlag A. Hirschwald, Berlin. — *Ellenberger, W.*, und *H. Baum* (1915), Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 14. Aufl. Verlag A. Hirschwald, Berlin. — *Fick, R.* (1911), Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Bd. I u. III. Verlag G. Fischer, Jena. — *Fröhner, E.*, und *Silbersiepe* (1923), Kompendium der speziellen Chirurgie. 6. Aufl. Verlag F. Enke, Stuttgart. — *Jacoulet* et *Vivien* (1901), L'ostéïte vertébrale. Bull. de la soc. centr. méd. vét. **10**, 142. — *Martin, P.* (1912), Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Bd. I, S. 208—224. Verlag Schickhardt & Ebner, Stuttgart. — *Schmaltz, R.* (1919), Anatomie des Pferdes. Verlag R. Schoetz, Berlin. — *Strasser, H.* (1917), Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. Bd. II. Verlag J. Springer, Berlin. — *Virchow, H.* (1914), Über die Gelenkfortsätze der Wirbelsäule. Anat. Anz. **46**, Ergänzungsh., S. 129. — *Virchow, H.* (1916), Der Senkrücken des Pferdes. Berl. klin. Wochenschr. **53**, 888. — *Wenger, Fr.* (1915), Beitrag zur Anatomie, Statik und Mechanik der Wirbelsäule des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung der Zwischenwirbelscheiben. Zeitschr. f. wiss. Biol., Abt. D: Wilh. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **41**, H. 2, S. 323 bis 369 u. H. 3, S. 371—429. — *Zietzschmann, O.* (1925), Bewegungslehre in Ellenberger-Scheunert: Lehrbuch der Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Verlag A. Hirschwald, Berlin. — *Zschokke, E.* (1892), Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts Verlag Orell Füssli, Zürich. — *Zschokke, E.* (1908), Die Krankheiten der Knochen, in Beyer-Fröhner: Handbuch der tierärztl. Chirurgie. 2. Aufl., Bd. IV, 1. Teil, Verlag W. Braumüller, S. 1—26. Wien-Leipzig.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

# Über den Einfluß extracornealer Kolloide auf die Miosis des instillierten Pilocarpins.

Von

Dr. **Hans Graf** und Dr. **S. Munter.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 26. März 1927.*)

Man verwendet in der tierärztlichen Augenheilkunde die motorische Irisreaktion des Pilocarpins zur funktionellen Behandlung von Krankheitszuständen, besonders der Iris und des Ciliarmuskels, um die zur Elimination von entzündlichen Produkten aus diesem Gebiete notwendige Zirkulation zu erleichtern. Dabei sind besonders solche Krankheitszustände als Indikationen anzusehen, welche zur Steigerung des intraokulären Druckes führen und in letzter Linie sich auf die Retina auswirken können (*Glaukom*). Insofern sich die Druck- und Zirkulationsstörungen von veränderter Funktion der Irismotoren herleiten lassen, ist durch die mit der Miosis verbundene Erleichterung des Säfteaustausches im basalen Iris- und Ciliargebiet ein therapeutisch wertvoller Eingriff geschaffen.

Die reflektorische physiologische Pupillenbewegung ist bei Cyclitis und Iritis nicht selten gestört, indem entzündliche Infiltrationen die vitale Elastizität auch der nicht contractilen Irisgewebe (Stroma) verändern müssen. Es ist daher jede pharmakologische Reaktion, welche in diesem Fall auf irgendeine Weise die *Irisbewegung innerhalb kleinerer Zeiträume künstlich quantitativ verschiebt,* von großer Wichtigkeit.

Die Pupillenweite am gesunden Auge ist bekanntlich der mittlere motorische Ausdruck des Tonus zweier antagonistischer Muskeln, nämlich des M. sphincter iridis und des M. dilatator pupillae. Der erstere wird anatomisch vom N. oculomotorius, funktionell von dessen parasympathischen Fasern, der Dilatator vom N. sympathicus innerviert.

Diese Verhältnisse sind in Abb. 1 in Anlehnung an *Meyer* und *Gottlieb*[1]) bzw. *Dixon* und *Ransom*[2]) schematisch dargestellt.

Wie aus der topographisch-schematischen Darstellung hervorgeht, besteht die Möglichkeit der Veränderung der Pupille:

*Miosis*: 1. Bei physiologischem Tonus des Sympathicus bzw. M. dilatator durch Hypertonie des Parasympathicus bzw. M. sphincter, und zwar

a) durch Erregbarkeitssteigerung (Physostigmin),

b) direkte Erregung (*Pilocarpin*).

2. Bei Hypotonie des Sympathicus (M. dilatator, z. B. Ergotamin) und Hypertonie des Parasympathicus (M. sphincter). Hier ist ein erhöhter Effekt vorhanden.

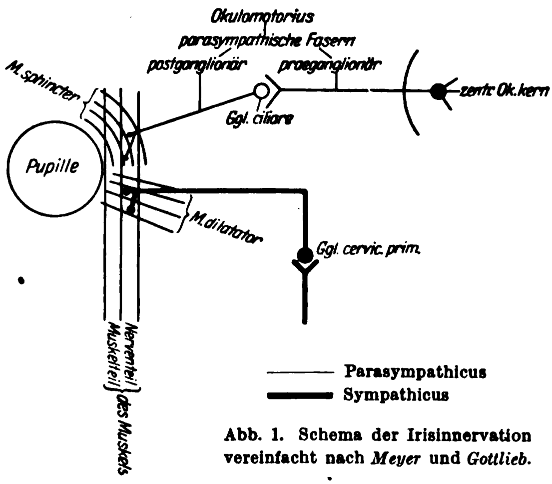



Abb. 1. Schema der Irisinnervation vereinfacht nach *Meyer* und *Gottlieb*.

*Mydriasis*: 1. Bei physiologischem Tonus des Parasympathicus (M. sphincter) durch Hypertonie des Sympathicus (M. dilatator, z. B. durch Adrenalin),

2. oder bei Hypotonie des M. sphincter (Atropin) und Hypertonie des M. dilatator z. B. durch Adrenalin. Auch hier ist ein erhöhter Effekt vorhanden.

Somit können die Muskeln beeinflußt werden von jeder Stelle des Reflexbogens aus, und zwar für den Parasympathicus zentral, präganglionär, ganglionär (Ganglion ciliare), postganglionär, neuroterminal und rein muskulär. Für den Sympathicus gilt dasselbe in analoger Weise, wobei für die einzelnen Gebiete fördernde und hemmende Gifte bekannt sind. Sie interessieren hier nicht.

Weiter kann man durch direkten Angriff am Nervenende oder der Muskelzelle nur eine Erregbarkeitssteigerung herbeiführen, wodurch unterschwellige Reize, z. B. die Kohlensäure im Blut [*Wieland* und *Schoen*[3])], d. h. in physiologischer Menge unwirksame, wirksam werden, oder aber man kann die Nerven *direkt*, d. h. chemisch, erregen.

Nach *Meyer* und *Gottlieb*[1]), *Dixon* und *Ransom*[2]) und *Poulsson*[4]) bewirkt das *Pilocarpin* experimentell am Auge eine mehrere Stunden anhaltende Pupillenverengerung mit Akkommodationskrampf (Ciliarmuskel) und Herabsetzung des intraokulären Druckes. Physostigmin wirkt ebenfalls miotisch und zwar in stärkerem Maße als Pilocarpin. Pilocarpin zeigt erst in viel größeren Gaben (2proz. Lösung) die gleiche Intensität wie Physostigmin [*Jaarsma*[5])].

Die Angaben über die Art und Weise der Wirkung und über den Angriffspunkt der Alkaloide stimmen überein, wenn auch in neuerer Zeit nunmehr auch eine direkte Erregungswirkung an Muskelzellen beobachtet worden ist.

Nach *Meyer* und *Gottlieb*[1]) erhöht Pilocarpin nicht wie Physostigmin die *Erregbarkeit, sondern erregt unmittelbar* die Endapparate.

Pilocarpin wirkt somit direkt *als Reiz*. Somit ist wohl die motorische Wirkung, nicht aber deren Mechanismus bei beiden Miotica gleich.

Der miotische Erfolg tritt nach Pilocarpin nämlich ein auch nach Fortfall der zentralen Innervation (postganglionäre Oculomotoriusdurchschneidung) und trotz bestehendem Antagonistentonus des Sympathicus; bei dem Abklingen der sichtbaren Wirkung hinterbleibt nicht wie bei Physostigmin noch ein latenter Zustand gesteigerter Erregbarkeit, sondern eine Parese der Oculomotoriusendigungen; die Pupille wird weiter als normal [*Meyer* und *Harnack*[6])].

Nach *Dixon* und *Ramson*[2]) ist der Mechanismus, durch welchen Gifte die Pupille beeinflussen, trotz zahlreicher, auch der analytisch wertvollsten Untersuchungen von *Anderson**) noch nicht völlig aufgeklärt. Diese beziehen sich nämlich auf die regionenweise Ausschaltung der Abschnitte der Parasympathicusbahn im Verlauf des N. oculomotorius. Nach Durchschneidung des N. oculomotorius im Schädel kontrahiert Pilocarpin die gelähmte Pupille mehr als bei der Kontrolle, Physostigmin verengert sie weniger; aber beide Gifte zusammen verengern sie auf längere Zeit als jedes einzelne. Nach Durchschneidung und Degeneration der kurzen Ciliarnerven reizt Physostigmin den Sphincter nicht, aber Pilocarpin erregt ihn zu einer erhöhten und abnorm andauernden Kontraktion. Weitere analytische Befunde sind bei *Meyer* und *Gottlieb*[1]) des genaueren beschrieben.

Wenn man das intermediäre Ganglion ausschaltet, erzeugt die nachfolgende Anwendung von Pilocarpin die typische Wirkung dieses Alkaloides, d. h. deutliche Pupillenverengerung [*Dixon* und *Ransom*[2])].

Aus dem Vorhergehenden ist zu ersehen, daß Pilocarpin erst dann zur Wirksamkeit gelangt, wenn es mit den Nerven*endigungen* in Berührung kommt. Die Pilocarpinwirkung ist somit an die Anwesenheit des Giftes an dem parasympathischen Nervenendigungen gebunden, d. h. an die Restmenge, welche nach der Diffusion durch die verschiedenen Medien an dem Angriffspunkt vorhanden ist. Diese ist ein mehr oder weniger großer Bruchteil der Instillatskonzentration pro Volumeneinheit.

Wenn man eine Lösung des Pilocarpin*hydrochlorides* in Wasser vom kolloidchemischen Standpunkt aus betrachtet, so hat man es in diesem Fall mit einem homogenen System von zwei Stoffen: 1. dem dispergierenden (Wasser) und 2. dem dispersen (Salz) zu tun. Wenn man nun diese Lösungen in den Conjunctivalsack bringt, so befindet sich das Pilocarpin bereits nicht mehr in einer solchen krystalloiden Lösung, sondern es ist zunächst als krystalloider Körper in dem System Wasser + Lidsackkolloide (z. B. Mucin, niedrigere oder höhere organische Dispersa, die den Conjunctivalschleim bilden) + morphologisch organisierte Suspensa (Bakterien, Leukocyten) aufzufassen. Das Medium ist demnach schon hier, kolloidchemisch betrachtet, äußerst variabel und heterogen.

Das Pilocarpin befindet sich nun unter den vom Standpunkt der Resorption günstigsten Bedingungen, weil die Konzentration der intrapalpebralen resorptionshemmenden Kolloide und Suspensa durch das Wasser der Pilocarpinlösungen erniedrigt wird. In bezug auf die Quantität, die sich nach der Instillation im Lidsack befindet, ergibt sich folgendes:

*) Journ. of physiol. **33**. 1905—1906.

Wenn man eine bestimmte Menge einer *a* proz. Pilocarpinlösung in den Lidsack einträufelt, so geht eine bestimmte Menge Pilocarpin aus rein mechanischen Gründen verloren, kann somit überhaupt nicht an seinen Angriffspunkt gelangen. Erstens wird ein Teil durch den Lidsack des Tieres ausgepreßt, zweitens wird von der sich im Lidsack befindenden Menge von Eiweiß- und anderen Körpern ein weiterer Teil adsorptiv gebunden (*Jendrassik*). Es ist somit theoretisch von der ursprünglichen Menge ein Bruchteil resorptionsbereit. Diese Menge tritt *durch* das Corneaepithel und die Cornealamellen in Gegensatz zu den Lokalanästhetica, die nur die erste Epithelschicht zu durchdringen haben, um an das vitale, affine Gewebe (sensible Nervenendigungen) zu gelangen. In der Cornea beginnt bereits der Abtransport durch die Corneazirkulation, wodurch wieder eine bestimmte Menge

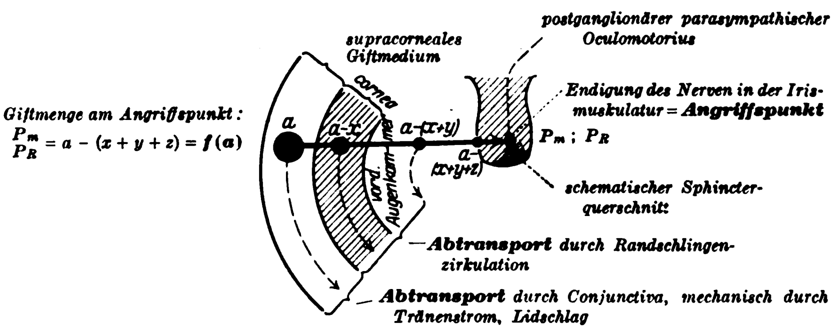



Abb. 2. Schematische Darstellung der Pilocarpindiffusion in ihren Beziehungen zu den Mengenverhältnissen in den Durchtrittsmedien. Berücksichtigung des Abtransportes aus denselben.

vom Angriffspunkt zurückgehalten wird. Durch die Cornea wird somit eine wieder kleinere Menge in die vordere Augenkammer gelangen, wo bekanntlich auch wieder ein sehr reger Säfteaustausch vorhanden ist. Auch ist theoretisch im Irisepithel eine weitere Herabsetzung der Giftmenge zu erwarten. Erst derjenige Bruchteil der ursprünglichen Pilocarpinmenge, der nach diesen Verlusten übrig bleibt, ist der eigentlich mit dem Angriffspunkt in Beziehung tretende. Er stellt eine je nach den individuellen Verhältnissen abhängige Größe dar und ist in bestimmter Proportion zur ursprünglichen Menge. *Für diese Menge gilt das Gesetz der Abhängigkeit der Wirkung von der verankerten Menge.* Es befindet sich somit das Alkaloid auch dann, wenn es in krystalloider Lösung (z. B. als krystalloidlösliches Salz) in den Lidsack instilliert ist, bereits in einem heterogenen System, das womöglich Diffusionen individuell gestalten kann [*Adsorption.* Vgl. *Jendrassik*[7]) und Abb. 2].

Welche Bedeutung die Kolloide des Conjunctivalsekretes haben, kann man dadurch untersuchen, daß man arteigne oder artfremde Mucilaginosa den Pilokarpinlösungen zusetzt bzw. das Alkaloid in Kolloidsystemen auflöst.

Es ist also zu untersuchen, wie sich die Resorptionsverhältnisse aus den Medien:

1. Ringer + Vitalkolloid (s. oben),

2. unter Zusatz von tierischen und pflanzlichen, d. h. *ortsfremden* Kolloiden, gestalten, wobei als Ankunftszeit des Pilocarpins am Nervenende des M. sphincter der Beginn und die Dauer der Wirkung gewählt werden. Die Diffusionsgeschwindigkeit aus den einzelnen Medien durch ein Zellgewebe und eine Flüssigkeit an dem Angriffspunkt äußert sich an den verschiedenen Eintrittsgeschwindigkeiten. Die Menge des sich am Angriffspunkt befindenden Pilocarpins äußert sich an der Wirkungs*stärke*. Die verankerte Menge wird durch die Wirkung nicht am Angriffspunkt selbst gemessen, sondern an einer sich proportional dem pharmakologischen Wirkungsgrad am Nerven äußernden *mechanischen Leistung des unmittelbar abhängigen Gewebes* (Muskelfasern des M. sphincter).

Mechanische Bewegung ist grundsätzlich genau bestimmt durch Zeit und Weg. Davon ausgehend wurde bei den Untersuchungen, welche an *runden* Pupillen vorgenommen werden, der horizontale Pupillendurchmesser gemessen. Da eine Verschiebung der Durchmesserdimension auch eine solche des Umfanges bzw. der Kreis*fläche* (hier als schematisch-geometrische Fläche der Pupillenweite gedacht) zur Folge hat, und da der Multiplikationsfaktor $\pi$ ja eine konstante Größe darstellt für konzentrische Kreisflächen, so kann man die *Veränderungen des Durchmessers* als Maßstab der Flächenveränderung ansehen. Die Pupillenweite gehorcht als Fläche, die geometrisch analytisch zum Kreise in einer bestimmten Beziehung steht, schematisch den Ähnlichkeitsgesetzen gleicher Flächenformen; sie hängt reflektorisch vom Licht ab, d. h. verengt sich, wenn eine größere Lichtintensität in das Auge gelangt, erweitert sich, wenn es in kleiner Menge das Auge trifft; man müßte dann theoretisch zwischen der Lichtintensität und der Pupillenweite oder der Irisfläche, umgekehrt zwischen der Pupillenweite oder Irisfläche und der Lichtintensität eine Proportion bilden können. Wenn man die optisch-biologischen Faktoren konstant wählt, so kann man die Bedingungen vom Angriffspunkt aus direkt als mechanische Funktion der sich dort befindenden Pilocarpinmenge ablesen (s. früher). Pilocarpin befindet sich sowohl in Ringer instilliert und in mucilaginösen Systemen über dem vitalen Trennungsgewebe (Epithel, Cornea) unter grundsätzlich verschiedenen Resorptionsbedingungen.

## *Methodik.*

Um eine genaue Messung der Pupille vor und nach der Instillation feststellen zu können, mußten alle die Pupille reflektorisch beeinflussenden Lichtreize somit ausgeschaltet werden. Deshalb wurden die Versuche in der Dunkelkammer ausgeführt unter Verwendung einer konstanten Lichtquelle für alle Versuche (halbmatte Langfadenbirne von 25 Kerzen bei 220 Volt Gleichstrom). Um nun die Lichtstrahlen, die von der Mantelfläche der Birne ausgehen, unschädlich zu machen, wurde über die Birne ein Rohr aus schwarzem, lichtundurchlässigem, mattem Papier gestreift, so daß die zur Wirkung kommende, leuchtende, matte, kreisrunde Fläche immer konstant erhalten blieb. Der Abstand der zu messenden Pupille von der Lichtquelle wurde so festgelegt, daß sowohl der Ort der Lichtquelle, als auch die Lage des Auges des Versuchstieres durch Markierung an der Unterlage für alle Versuche gleich eingehalten wurde. Er betrug 50 cm. Daher ist die das Auge treffende Lichtintensität als konstant anzusehen.

Die Pupillenmessung wurde vorgenommen mit einem Zirkel mit zwei blanken Metallspitzen, deren besondere Eignung sich bei einigen Vorversuchen ergeben hatte. Der Zirkel wurde hierbei parallel zur vorderen Augenfläche gehalten, in einem Abstand von 3 mm von der Cornea entfernt.

Als Vertreter der tierischen Mucilaginosa wurden verwendet: Pferdeserum, Rinderserum, Hundeserum, Kaninchenserum, Gelatina alba DAB 5, Eiweiß + Eigelb. Als Vertreter der pflanzlichen: Semen Lini, Amylum Oryzae, Amylum Tritici, Gummi arabicum, Traganth, Carrageen. Pilocarpin wurde in den Konzentrationen von 1,0; 0,25; 0,1; 0,05; 0,04; 0,03; 0,025; 0,01% in seroviscösen Ringer-Mucilaginosa-Lösungen beider Gruppen (Viscosität des zugrunde gelegten Pferdeserums für 20° = 1,8 (*Hess*), untersucht. Für die Versuche mit tierischen Mucilaginosa wurden die Sera als Lösungsmittel für das Pilocarpin verwendet. Gelatine und Eiweiß + Eigelb wurden mit Ringer auf die Serumviscosität verdünnt und das Pilocarpin in entsprechender Menge darin aufgelöst. Die pflanzlichen pulverisierten Drogen wurden mit Ringer digeriert, filtriert, zentrifugiert und in den seroviscösen Mucilaginosa das Pilocarpin in den angegebenen Konzentrationen aufgelöst, wobei die niedrigeren Konzentrationen durch Verdünnen mit Ringer hergestellt wurden. Man erhielt so für die gleiche Menge der verschiedenen Lösungen gleiche Pilocarpinkonzentration, dagegen verschiedene Kolloidkonzentration. Von diesen Lösungen wurden 0,1 ccm in das eine Auge gebracht, währenddem das andere Auge zur Kontrolle der gleichen Pilocarpinkonzentration in Ringer diente.

Da die Abwehrbewegungen der Tiere und das Bewegen der Augenlider sofort wieder die Lösung nach der Instillation aus dem Conjunctivalsack herauspreßte, wurden durchweg bei allen Versuchstieren und allen Versuchen diese 0,1 ccm für die Zeit von 1 Minute im Conjunctivalsack festgehalten, dadurch, daß das untere Augenlid für diese Zeit fixiert wurde.

Im Interesse der direkten Vergleichsmöglichkeit wurden zu den Versuchen 5 gleiche Versuchskaninchen genommen (I, II, III, IV, V). Da zu einer Versuchsreihe mehrere Stunden nötig waren, wurde an einem Tage immer nur ein Versuch an je einem Auge der 5 Versuchskaninchen ausgeführt, so daß das andere Auge sich für den am nächsten Tage stattfindenden Versuch erholen konnte. Vor jedem Versuch wurde die Norm, d. h. die jeweilige physiologische Pupillenweite unter obwaltenden Versuchsbedingungen festgestellt. Nach 5 Minuten wurde die Lösung in der angegebenen Menge und Konzentration instilliert und im Lidsack festgehalten. Die erste Messung der Reaktion wurde nach 15 Minuten vorgenommen, die zweite 30 Minuten nach der Instillation, die dritte 60 Minuten usw. halbstündlich. Um einen Überblick über eine Versuchsreihe zu gewinnen, wurde der

Durchschnittsdurchmesser (Zeichen D.D. in der Tabelle) ausgerechnet. Ein derartiger Versuch ist nachfolgend in extenso geschildert und die daraus konstruierte Tabelle angeführt, wobei die Dosierung folgendermaßen aufgefaßt ist:

Von der Menge 0,1 ccm der $a$ proz. Lösung gelangt, wie früher erwähnt, nur ein Bruchteil, nämlich $\frac{a}{1000} - (x + y + z) \begin{smallmatrix} = P_m \\ = P_R \end{smallmatrix}$ (Abb. 2), wobei $P_m$ viel kleiner als $\frac{a}{1000}$ ist, zur Wirkung. Für Ringer muß der Faktor $x$ kleiner sein, denn es fehlt die pharmakologische Inaktivierung durch Adsorption an adsorbierende mucilaginöse Medienkolloide.

*Z. B. Versuch:*

*Linkes Auge:*
Pilocarpin 0,05% in Mucilago Seminis Lini (seroviscös)
$[= P_m \ll 0{,}05 \text{ mg}]$

| Zeit | Pupillendurchmesser |
|---|---|
| Norm | 8,0 |
| Instillation. | |
| nach 15 Minuten | 7,5 |
| „ 30 „ | 7,0 |
| „ 60 „ | 7,5 |
| „ 90 „ | 7,5 |
| „ 120 „ | 8,0 |

*Rechtes Auge:*
Pilocarpin 0,05% in Ringer
$[P_R = < 0{,}05 \text{ mg}]$

| Zeit | Pupillendurchmesser |
|---|---|
| Norm | 8,0 |
| Instillation. | |
| nach 15 Minuten | 8,0 |
| „ 30 „ | 7,5 |
| „ 60 „ | 7,0 |
| „ 90 „ | 7,0 |
| „ 120 „ | 7,5 |
| „ 150 „ | 8,0 |

In den folgenden Tabellen sind die Resultate aller Versuche nach Konzentration in Ringer und höheren Medien geordnet angegeben.

Zur besseren Übersicht werden die Durchschnittsdurchmesser (D.D.) absolut und in Prozenten der Norm (= 100) angegeben.

*A. Ringerlösung* (NaCl 0,9, $CaCl_2$ 0,1, $NaHCO_3$ 0,1, KCl 0,075 · $H_2O$ ad 100,0).

*Pilocarpin 1%.*

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerundet |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . . | 9,0 | 9,0 | 8,0 | 10,0 | 10,0 | 9,2 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | |
| 15 Minuten . . | 7,5 | 5,0 | 5,5 | 8,0 | 6,5 | 6,5 | 71 |
| 30 „ . . | 7,0 | 5,0 | 5,0 | 6,0 | 6,0 | 5,8 | 63 |
| 60 „ . . | 7,5 | 5,5 | 5,0 | 6,0 | 6,0 | 6,0 | 65 |
| 90 „ . . | 8,0 | 6,0 | 5,5 | 6,5 | 5,5 | 6,3 | 68 |
| 120 „ . . | 8,0 | 6,5 | 6,5 | 7,5 | 6,0 | 6,9 | 75 |
| 150 „ . . | 8,5 | 6,5 | 7,5 | 8,0 | 7,5 | 7,5 | 82 |
| 180 „ . . | 9,0 | 7,0 | 7,5 | 9,0 | 8,0 | 8,1 | 88 |
| 210 „ . . | — | 7,5 | 7,5 | 9,5 | 8,5 | 8,4 | 91 |
| 240 „ . . | — | 8,5 | 7,5 | 9,5 | 8,5 | 8,6 | 93 |
| 270 „ . . | — | 8,5 | 7,5 | 9,5 | 8,5 | 8,6 | 93 |
| 300 „ . . | — | 9,0 | 8,0 | 9,5 | 9,0 | 8,9 | 97 |
| 330 „ . . | — | — | — | 10,0 | 10,0 | 9,2 | 100 |

*Pilocarpin 0,25% in Ringer.*

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerundet |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . . . | 9,0 | 7,5 | 7,5 | 10,0 | 9,5 | 8,7 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | |
| 15 Minuten . . | 6,5 | 5,5 | 6,0 | 9,0 | 8,0 | 7,0 | 80 |
| 30 „ . . | 6,5 | 5,5 | 5,0 | 6,0 | 6,5 | 5,9 | 68 |
| 60 „ . . | 7,0 | 7,0 | 6,0 | 6,5 | 7,0 | 6,7 | 77 |
| 90 „ . . | 7,5 | 7,5 | 7,0 | 7,0 | 7,5 | 7,3 | 84 |
| 120 „ . . | 8,0 | — | 7,0 | 8,5 | 9,0 | 8,0 | 92 |
| 150 „ . . | 8,5 | — | 7,5 | 9,0 | 9,5 | 8,4 | 97 |
| 180 „ . . | 8,5 | — | — | 9,5 | — | 8,5 | 98 |
| 210 „ . . | 9,0 | — | — | 10,0 | — | 8,7 | 100 |

*Pilocarpin 0,05%.*

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerundet |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . . . | 8,0 | 8,0 | 8,0 | 9,5 | 9,0 | 8,5 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | |
| 15 Minuten . . | 8,0 | 6,0 | 6,5 | 9,0 | 8,5 | 7,6 | 89 |
| 30 „ . . | 7,5 | 5,5 | 6,0 | 8,5 | 7,5 | 7,0 | 82 |
| 60 „ . . | 7,0 | 5,5 | 6,5 | 8,0 | 7,0 | 6,8 | 80 |
| 90 „ . . | 7,0 | 7,0 | 7,0 | 9,0 | 7,5 | 7,5 | 88 |
| 120 „ . . | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 9,0 | 8,0 | 7,9 | 93 |
| 150 „ . . | 8,0 | 7,5 | 8,0 | 9,5 | 8,5 | 8,3 | 98 |
| 180 „ . . | — | 8,0 | — | — | 9,0 | 8,5 | 100 |

*Pilocarpin 0,025%.*

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerundet |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . . . | 8,5 | 8,5 | 8,0 | 9,5 | 9,5 | 8,8 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | |
| 15 Minuten . . | 8,0 | 6,0 | 7,0 | 9,5 | 9,0 | 7,9 | 90 |
| 30 „ . . | 7,5 | 6,0 | 7,0 | 9,5 | 8,5 | 7,7 | 88 |
| 60 „ . . | 7,0 | 6,5 | 7,0 | 9,0 | 8,0 | 7,5 | 85 |
| 90 „ . . | 7,5 | 7,0 | 7,5 | 9,5 | 8,5 | 8,0 | 91 |
| 120 „ . . | 8,0 | 7,0 | 7,5 | — | 9,0 | 8,2 | 93 |
| 150 „ . . | — | 7,5 | 8,0 | — | 9,0 | 8,4 | 95 |
| 180 „ . . | — | 8,0 | — | — | 9,5 | 8,6 | 98 |
| 210 „ . . | — | 8,5 | — | — | — | 8,8 | 100 |

### B. *Tierische Kolloide.*

*Pilocarpin 0,05% in Pferdeserum.*

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,5 | 8,0 | 8,0 | 9,5 | 9,0 | 8,4 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 5,0 | 7,5 | 7,0 | 8,0 | 7,5 | 7,0 | 83 | 89 |
| 30 ,, . | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 8,0 | 7,0 | 6,6 | 79 | 82 |
| 60 ,, . | 5,5 | 6,5 | 7,0 | 8,5 | 7,5 | 7,0 | 83 | 80 |
| 90 ,, . | 5,5 | 7,5 | 7,5 | 8,5 | 8,0 | 7,4 | 88 | 88 |
| 120 ,, . | 6,0 | 7,5 | 7,5 | 9,0 | 8,5 | 7,7 | 92 | 93 |
| 150 ,, . | 7,0 | 8,0 | 8,0 | 9,5 | 8,5 | 8,2 | 98 | 98 |
| 180 ,, . | 7,5 | — | — | — | 9,0 | 8,4 | 100 | 100 |

*Pilocarpin 0,025% in Pferdeserum.*

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,5 | 8,0 | 8,5 | 10,0 | 9,5 | 8,7 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 7,0 | 7,5 | 8,0 | 9,5 | 9,0 | 8,2 | 94 | 90 |
| 30 ,, . | 7,0 | 7,5 | 7,0 | 9,5 | 8,5 | 7,9 | 91 | 88 |
| 60 ,, . | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 9,5 | 9,5 | 8,3 | 95 | 85 |
| 90 ,, . | — | 8,0 | 8,5 | 10,0 | — | 8,7 | 100 | 91 |
| 120 ,, . | — | — | — | — | — | — | — | 93 |
| 150 ,, . | — | — | — | — | — | — | — | 95 |
| 180 ,, . | — | — | — | — | — | — | — | 98 |
| 210 ,, . | — | — | — | — | — | — | — | 100 |

*Pilocarpin 0,05% in Rinderserum.*

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 9,0 | 9,0 | 8,1 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 5,5 | 6,0 | 7,5 | 7,0 | 7,0 | 6,6 | 81 | 89 |
| 30 ,, . | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 7,0 | 7,0 | 6,4 | 79 | 82 |
| 60 ,, . | 6,0 | 6,0 | 6,5 | 7,0 | 7,5 | 6,6 | 81 | 80 |
| 90 ,, . | 6,5 | 7,0 | 7,0 | 8,5 | 8,5 | 7,5 | 93 | 88 |
| 120 ,, . | 7,0 | 7,0 | 7,0 | 8,5 | 8,5 | 7,6 | 94 | 93 |
| 150 ,, . | 7,5 | 7,0 | 7,5 | 8,5 | 8,5 | 7,8 | 96 | 98 |
| 180 ,, . | — | 7,5 | — | 9,0 | 9,0 | 8,1 | 100 | 100 |

*Pilocarpin 0,04 in Rinderserum.*

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 8,0 | 7,5 | 8,5 | 9,0 | 9,0 | 8,4 | 100 | — |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 6,5 | 7,0 | 8,0 | 8,5 | 8,5 | 7,7 | 92 | — |
| 30 „ . | 6,0 | 7,0 | 8,0 | 8,0 | 7,5 | 7,3 | 87 | — |
| 60 „ . | 6,5 | 7,0 | 7,5 | 8,0 | 8,0 | 7,4 | 88 | — |
| 90 „ . | 7,5 | 7,0 | 8,0 | 8,0 | 8,5 | 7,8 | 93 | — |
| 120 „ . | 8,0 | 7,5 | 8,5 | 9,0 | 9,0 | 8,4 | 100 | — |

*Pilocarpin 0,05% in Hundeserum.*

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,5 | 8,0 | 8,0 | 9,5 | 9,0 | 8,4 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 5,5 | 5,5 | 6,5 | 8,5 | 7,0 | 6,6 | 79 | 89 |
| 30 „ . | 5,5 | 5,5 | 6,5 | 8,5 | 7,0 | 6,6 | 79 | 82 |
| 60 „ . | 6,0 | 6,5 | 7,5 | 8,5 | 7,5 | 7,2 | 86 | 80 |
| 90 „ . | 6,5 | 7,5 | 7,5 | 9,0 | 8,0 | 7,7 | 92 | 88 |
| 120 „ . | 6,5 | 8,0 | 7,5 | 9,5 | 8,5 | 8,0 | 95 | 93 |
| 150 „ . | 7,0 | — | 8,0 | — | 9,0 | 8,3 | 99 | 98 |
| 180 „ . | 7,5 | — | — | — | — | 8,4 | 100 | 100 |

*Pilocarpin 0,025% in Hundeserum.*

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 8,0 | 8,0 | 8,5 | 9,5 | 9,0 | 8,6 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 6,5 | 7,0 | 8,0 | 9,5 | 8,5 | 7,9 | 92 | 90 |
| 30 „ . | 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 7,5 | 7,5 | 87 | 88 |
| 60 „ . | 6,0 | 7,0 | 8,5 | 9,5 | 8,5 | 7,9 | 92 | 85 |
| 90 „ . | 6,5 | 8,0 | — | — | 9,0 | 8,3 | 97 | 91 |
| 120 „ . | 8,0 | — | — | — | — | 8,6 | 100 | 93 |
| 150 „ . | — | — | — | — | — | — | — | 95 |
| 180 „ . | — | — | — | — | — | — | — | 98 |
| 210 „ . | — | — | — | — | — | — | — | 100 |

*Pilocarpin 0,05% in Kaninchenserum* (arteigenes Serum).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,5 | 8,0 | 8,0 | 9,5 | 9,0 | 8,4 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 6,0 | 6,0 | 6,5 | 8,5 | 7,5 | 6,9 | 82 | 89 |
| 30 „ . | 6,5 | 6,0 | 6,5 | 8,0 | 7,5 | 6,9 | 82 | 82 |
| 60 „ . | 7,0 | 6,5 | 7,0 | 8,0 | 8,0 | 7,3 | 87 | 80 |
| 90 „ . | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 9,0 | 8,5 | 8,0 | 95 | 88 |
| 120 „ . | — | 8,0 | 8,0 | 9,0 | 9,0 | 8,3 | 99 | 93 |
| 150 „ . | — | — | — | 9,5 | — | 8,4 | 100 | 98 |
| 180 „ . | — | — | — | — | — | — | — | 100 |

*Pilocarpin 0,03% in Kaninchenserum* (arteigenes Serum).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 8,0 | 8,5 | 8,0 | 9,5 | 9,0 | 8,6 | 100 | — |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 6,5 | 8,0 | 8,0 | 9,5 | 9,0 | 8,2 | 95 | — |
| 30 „ . | 6,0 | 7,0 | 7,5 | 9,0 | 8,0 | 7,5 | 87 | — |
| 60 „ . | 7,0 | 8,0 | 8,0 | 9,5 | 8,5 | 8,2 | 95 | — |
| 90 „ . | 7,0 | 8,0 | — | — | 8,5 | 8,2 | 95 | — |
| 120 „ . | 7,5 | 8,5 | — | — | 9,0 | 8,5 | 99 | — |
| 150 „ . | 8,0 | — | — | — | — | 8,6 | 100 | — |

*Pilocarpin 0,05% in Gelatine* (seroviscös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,5 | 8,5 | 8,0 | 9,5 | 9,0 | 8,5 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 6,0 | 7,0 | 6,0 | 8,0 | 7,5 | 6,9 | 81 | 89 |
| 30 „ . | 5,0 | 6,5 | 6,0 | 7,5 | 6,5 | 6,3 | 74 | 82 |
| 60 „ . | 6,0 | 6,0 | 6,5 | 7,5 | 6,5 | 6,5 | 77 | 80 |
| 90 „ . | 6,0 | 7,0 | 7,0 | 8,0 | 7,0 | 7,0 | 82 | 88 |
| 120 „ . | 6,5 | 7,0 | 7,5 | 9,0 | 8,0 | 7,6 | 89 | 93 |
| 150 „ . | 7,0 | 8,0 | 7,5 | 9,0 | 8,0 | 7,9 | 93 | 98 |
| 180 „ . | 7,0 | 8,5 | 8,0 | 9,0 | 8,5 | 8,2 | 97 | 100 |
| 210 „ . | 7,0 | — | — | 9,0 | 9,0 | 8,3 | 98 | — |
| 240 „ . | 7,5 | — | — | 9,5 | — | 8,5 | 100 | — |

*Pilocarpin 0,025% in Gelatine* (seroviscös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,5 | 8,5 | 8,0 | 9,0 | 9,0 | 8,4 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 7,0 | 6,5 | 8,0 | 8,5 | 9,0 | 7,8 | 93 | 90 |
| 30 „ . | 6,5 | 5,5 | 7,0 | 8,0 | 8,0 | 7,0 | 83 | 88 |
| 60 „ . | 6,0 | 6,5 | 7,0 | 8,5 | 8,0 | 7,2 | 86 | 85 |
| 90 „ . | 7,0 | 7,0 | 7,5 | 8,5 | 9,0 | 7,8 | 93 | 91 |
| 120 „ . | 7,0 | 7,5 | 8,0 | 9,0 | — | 8,1 | 97 | 93 |
| 150 „ . | 7,5 | 8,0 | — | — | — | 8,3 | 99 | 95 |
| 180 „ . | — | 8,5 | — | — | — | 8,3 | 100 | 98 |
| 210 „ . | — | — | — | — | — | — | — | 100 |

*Pilocarpin 0,05% in Eiweiß und Eigelb* (seroviscös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,5 | 8,0 | 8,0 | 9,5 | 9,0 | 8,4 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 7,0 | 6,5 | 6,3 | 75 | 89 |
| 30 „ . | 5,0 | 6,0 | 5,5 | 7,0 | 6,5 | 6,0 | 70 | 82 |
| 60 „ . | 6,0 | 6,5 | 6,5 | 7,5 | 6,5 | 6,6 | 79 | 80 |
| 90 „ . | 6,0 | 6,5 | 7,0 | 8,0 | 7,5 | 7,0 | 83 | 88 |
| 120 „ . | 6,5 | 7,0 | 7,5 | 8,5 | 8,0 | 7,5 | 89 | 93 |
| 150 „ . | 6,5 | 7,0 | 7,5 | 9,0 | 8,5 | 7,7 | 92 | 98 |
| 180 „ . | 7,0 | 7,5 | 8,0 | 9,0 | 8,5 | 8,0 | 95 | 100 |
| 210 „ . | 7,5 | 8,0 | — | 9,5 | 9,0 | 8,4 | 100 | — |

*Pilocarpin 0,025% in Eiweiß und Eigelb* (seroviscös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,5 | 8,5 | 8,5 | 10,0 | 9,5 | 8,8 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 6,0 | 6,5 | 7,0 | 9,0 | 7,5 | 7,2 | 82 | 90 |
| 30 „ . | 6,0 | 6,5 | 7,0 | 8,0 | 7,5 | 7,0 | 80 | 88 |
| 60 „ . | 6,5 | 7,0 | 7,5 | 8,5 | 8,5 | 7,6 | 86 | 85 |
| 90 „ . | 7,5 | 7,0 | 8,5 | 9,0 | 8,5 | 8,1 | 92 | 91 |
| 120 „ . | — | 8,0 | — | 9,5 | 9,0 | 8,5 | 97 | 93 |
| 150 „ . | — | 8,5 | — | 9,5 | 9,5 | 8,7 | 99 | 95 |
| 180 „ . | — | — | — | 10,0 | — | 8,8 | 100 | 98 |
| 210 „ . | — | — | — | — | — | — | — | 100 |

*C. Pflanzliche Kolloide in Ringer dispergiert.*

*Pilocarpin 0,1% in Mucilago Seminis Lini* (serovisćös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,5 | 8,0 | 8,5 | 9,0 | 8,5 | 8,3 | 100 | — |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 6,0 | 6,5 | 6,5 | 7,5 | 8,0 | 6,9 | 83 | — |
| 30 „ . | 5,0 | 6,0 | 6,5 | 5,5 | 6,5 | 5,9 | 71 | — |
| 60 „ . | 6,5 | 7,5 | 7,0 | 6,5 | 6,5 | 6,8 | 82 | — |
| 90 „ . | 6,5 | 7,5 | 7,0 | 7,0 | 6,5 | 6,9 | 83 | — |
| 120 „ . | 7,0 | 7,5 | 7,0 | 7,5 | 7,0 | 7,2 | 87 | — |
| 150 „ . | 7,0 | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 8,0 | 7,5 | 90 | — |
| 180 „ . | 7,5 | 8,0 | 8,0 | 8,0 | 8,5 | 8,0 | 96 | — |
| 210 „ . | — | — | 8,5 | 8,5 | — | 8,2 | 99 | — |
| 240 „ . | — | — | — | 9,0 | — | 8,3 | 100 | — |

*Pilocarpin 0,05% in Mucilago Seminis Lini* (serovisćös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 8,0 | 7,5 | 8,0 | 9,5 | 9,0 | 8,4 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 7,5 | 6,0 | 7,5 | 8,5 | 7,0 | 7,3 | 87 | 89 |
| 30 „ . | 7,0 | 6,0 | 7,0 | 8,0 | 7,0 | 7,0 | 83 | 82 |
| 60 „ . | 7,5 | 7,0 | 7,0 | 8,0 | 8,0 | 7,5 | 89 | 80 |
| 90 „ . | 7,5 | 7,0 | 7,5 | 8,0 | 8,0 | 7,6 | 91 | 88 |
| 120 „ . | 8,0 | 7,5 | 7,5 | 9,0 | 9,0 | 8,2 | 98 | 93 |
| 150 „ . | — | — | 8,0 | 9,0 | — | 8,3 | 99 | 98 |
| 180 „ . | — | — | — | 9,5 | — | 8,4 | 100 | 100 |

*Pilocarpin 0,025% in Mucilago Seminis Lini* (serovisćös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 8,0 | 7,5 | 8,0 | 9,0 | 9,0 | 8,3 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 7,5 | 7,0 | 7,0 | 8,5 | 7,5 | 7,5 | 90 | 90 |
| 30 „ . | 7,0 | 7,0 | 7,0 | 8,5 | 7,5 | 7,4 | 89 | 88 |
| 60 „ . | 7,0 | 7,0 | 7,0 | 8,5 | 7,5 | 7,4 | 89 | 85 |
| 90 „ . | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 8,5 | 8,5 | 7,9 | 95 | 91 |
| 120 „ . | 8,0 | — | 8,0 | 9,0 | 8,5 | 8,2 | 99 | 93 |
| 150 „ . | — | — | — | — | 9,0 | 8,3 | 100 | 95 |
| 180 „ . | — | — | — | — | — | — | — | 98 |
| 210 „ . | — | — | — | — | — | — | — | 100 |

*Pilocarpin 0,1% in Mucilago Amyli Oryzae* (seroviscös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,0 | 8,0 | 7,5 | 9,5 | 9,0 | 8,2 | 100 | — |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 6,0 | 6,5 | 6,0 | 7,0 | 7,5 | 6,6 | 81 | — |
| 30 „ . | 4,5 | 5,5 | 5,5 | 7,0 | 6,0 | 5,7 | 70 | — |
| 60 „ . | 5,0 | 6,5 | 6,0 | 7,0 | 7,0 | 6,3 | 73 | — |
| 90 „ . | 6,0 | 6,5 | 6,5 | 7,5 | 7,0 | 6,7 | 82 | — |
| 120 „ . | 6,5 | 7,0 | 7,0 | 8,0 | 7,5 | 7,2 | 88 | — |
| 150 „ . | 7,0 | 7,5 | 7,5 | 8,5 | 8,0 | 7,7 | 94 | — |
| 180 „ . | — | 8,0 | — | 9,0 | 8,5 | 8,0 | 98 | — |
| 210 „ . | — | — | — | 9,0 | 8,5 | 8,0 | 98 | — |
| 240 „ . | — | — | — | 9,5 | 9,0 | 8,2 | 100 | — |

*Pilocarpin 0,05% in Mucilago Amyli Oryzae* (seroviscös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,0 | 7,5 | 7,5 | 9,5 | 9,5 | 8,2 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 7,0 | 7,0 | 7,0 | 8,5 | 8,0 | 7,5 | 92 | 89 |
| 30 „ . | 6,0 | 6,5 | 6,5 | 7,0 | 7,0 | 6,6 | 81 | 82 |
| 60 „ . | 6,5 | 7,5 | 7,0 | 8,0 | 7,0 | 7,2 | 88 | 80 |
| 90 „ . | 7,0 | — | 7,0 | 8,5 | 7,5 | 7,5 | 92 | 88 |
| 120 „ . | — | — | 7,5 | 9,0 | 9,0 | 8,0 | 98 | 93 |
| 150 „ . | — | — | — | 9,5 | 9,5 | 8,2 | 100 | 98 |
| 180 „ . | — | — | — | — | — | — | — | 100 |

*Pilocarpin 0,1% in Mucilago Amyli Tritici* (seroviscös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 8,0 | 7,5 | 7,5 | 9,0 | 9,0 | 8,2 | 100 | — |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 5,5 | 5,5 | 6,5 | 7,0 | 7,5 | 6,4 | 78 | — |
| 30 „ . | 5,0 | 5,5 | 6,0 | 7,0 | 6,5 | 6,0 | 73 | — |
| 60 „ . | 6,0 | 6,0 | 6,0 | 7,5 | 7,0 | 6,5 | 79 | — |
| 90 „ . | 7,0 | 6,5 | 7,0 | 7,5 | 8,0 | 7,2 | 88 | — |
| 120 „ . | 7,5 | 7,0 | 7,5 | 8,5 | 8,5 | 7,8 | 95 | — |
| 150 „ . | 7,5 | 7,5 | — | 8,5 | 8,5 | 7,9 | 96 | — |
| 180 „ . | 8,0 | — | — | 9,0 | 8,5 | 8,1 | 99 | — |
| 210 „ . | — | — | — | — | 9,0 | 8,2 | 100 | — |

*Pilocarpin 0,05% in Mucilago Amyli Tritici* (seroviscös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,0 | 7,5 | 8,0 | 9,0 | 8,5 | 8,0 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 6,0 | 7,0 | 6,5 | 7,5 | 7,5 | 6,9 | 86 | 89 |
| 30 „ . | 6,0 | 6,5 | 6,0 | 7,0 | 7,5 | 6,6 | 83 | 82 |
| 60 „ . | 6,0 | 6,5 | 6,5 | 7,5 | 7,5 | 6,8 | 85 | 80 |
| 90 „ . | 6,5 | 7,0 | 6,5 | 8,0 | 8,0 | 7,2 | 90 | 88 |
| 120 „ . | 7,0 | 7,5 | 7,5 | 8,5 | 8,0 | 7,7 | 96 | 93 |
| 150 „ . | — | — | 7,5 | 9,0 | 8,5 | 7,9 | 99 | 98 |
| 180 „ . | — | — | 7,5 | — | — | 7,9 | 99 | 100 |
| 210 „ . | — | — | 8,0 | — | — | 8,0 | 100 | — |

*Pilocarpin 0,1% in Mucilago Gummi arabici* (serovisцös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 8,0 | 8,0 | 8,0 | 9,0 | 9,0 | 8,4 | 100 | — |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 5,5 | 5,5 | 7,0 | 7,5 | 7,0 | 6,5 | 77 | — |
| 30 „ . | 5,0 | 5,5 | 7,0 | 7,5 | 6,5 | 6,3 | 75 | — |
| 60 „ . | 6,5 | 6,0 | 7,0 | 7,0 | 7,0 | 6,7 | 80 | — |
| 90 „ . | 7,0 | 7,0 | 7,5 | 7,5 | 8,0 | 7,4 | 88 | — |
| 120 „ . | 7,0 | 8,0 | 8,0 | 8,5 | 8,5 | 8,0 | 95 | — |
| 150 „ . | 7,0 | — | — | 9,0 | 9,0 | 8,2 | 98 | — |
| 180 „ . | 7,5 | — | — | — | — | 8,3 | 99 | — |
| 210 „ . | 8,0 | — | — | — | — | 8,4 | 100 | — |

*Pilocarpin 0,05% in Mucilago Gummi arabici* (serovisцös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,0 | 8,0 | 8,0 | 9,5 | 9,0 | 8,3 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 7,0 | 7,0 | 7,0 | 8,0 | 8,0 | 7,4 | 89 | 89 |
| 30 „ . | 6,5 | 7,0 | 7,0 | 7,5 | 7,0 | 7,0 | 84 | 82 |
| 60 „ . | 6,0 | 7,0 | 7,0 | 8,0 | 7,5 | 7,1 | 86 | 80 |
| 90 „ . | 7,0 | 7,0 | 7,5 | 8,5 | 8,0 | 7,6 | 92 | 88 |
| 120 „ . | — | 8,0 | 8,0 | 9,0 | 8,5 | 8,1 | 98 | 93 |
| 150 „ . | — | — | — | 9,5 | 9,0 | 8,3 | 100 | 98 |
| 180 „ . | — | — | — | — | — | — | — | 100 |

*Pilocarpin 0,1% in Mucilago Tragacanthi* (seroviscös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 8,0 | 7,5 | 7,0 | 9,0 | 9,5 | 8,2 | 100 | — |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 6,0 | 5,5 | 6,0 | 7,0 | 8,0 | 6,5 | 87 | — |
| 30 ,, . | 6,0 | 5,5 | 5,5 | 6,0 | 6,5 | 5,9 | 72 | — |
| 60 ,, . | 6,5 | 6,0 | 6,0 | 6,0 | 6,5 | 6,2 | 76 | — |
| 90 ,, . | 7,0 | 6,5 | 6,5 | 7,0 | 8,0 | 7,0 | 85 | — |
| 120 ,, . | 7,5 | 7,5 | 7,0 | 7,5 | 8,0 | 7,5 | 92 | — |
| 150 ,, . | 7,5 | — | — | 7,5 | 8,5 | 7,6 | 93 | — |
| 180 ,, . | 8,0 | — | — | 8,0 | 9,0 | 7,9 | 96 | — |
| 210 ,, . | — | — | — | 9,0 | 9,0 | 8,1 | 99 | — |
| 240 ,, . | — | — | — | — | 9,5 | 8,2 | 100 | — |

*Pilocarpin 0,05% in Mucilago Tragacanthi* (seroviscös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,5 | 8,0 | 7,5 | 9,0 | 8,5 | 8,1 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 6,0 | 6,0 | 6,5 | 8,0 | 7,5 | 6,8 | 84 | 89 |
| 30 ,, . | 5,5 | 6,0 | 6,0 | 8,0 | 6,0 | 6,3 | 78 | 82 |
| 60 ,, . | 6,0 | 7,0 | 6,0 | 7,5 | 6,5 | 6,6 | 81 | 80 |
| 90 ,, . | 7,0 | 7,0 | 6,5 | 8,5 | 8,0 | 7,4 | 91 | 88 |
| 120 ,, . | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 8,5 | 8,0 | 7,8 | 96 | 93 |
| 150 ,, . | — | 7,5 | — | 9,0 | 8,5 | 8,0 | 99 | 98 |
| 180 ,, . | — | 7,5 | — | — | — | 8,0 | 99 | 100 |
| 210 ,, . | — | 8,0 | — | — | — | 8,1 | 100 | — |

*Pilocarpin 0,05% in Mucilago Carrageeni* (seroviscös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,5 | 7,0 | 7,5 | 9,5 | 9,0 | 8,1 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 7,0 | 6,0 | 6,0 | 8,0 | 8,0 | 7,0 | 87 | 89 |
| 30 ,, . | 6,5 | 5,0 | 6,0 | 8,0 | 7,0 | 6,5 | 82 | 82 |
| 60 ,, . | 6,5 | 6,5 | 6,5 | 9,0 | 7,0 | 7,1 | 88 | 80 |
| 90 ,, . | 7,0 | 6,5 | 6,5 | 9,5 | 8,0 | 7,5 | 93 | 88 |
| 120 ,, . | 7,5 | 7,0 | 7,5 | — | 8,5 | 8,0 | 99 | 93 |
| 150 ,, . | — | — | — | — | 8,5 | 8,0 | 99 | 98 |
| 180 ,, . | — | — | — | — | 9,0 | 8,1 | 100 | 100 |

*Pilocarpin 0,025% in Mucilago Carrageeni* (seroviscös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 9,0 | 8,5 | 8,0 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 6,0 | 6,0 | 7,0 | 8,5 | 8,0 | 7,1 | 89 | 90 |
| 30 „ . | 6,0 | 5,0 | 7,0 | 7,5 | 7,5 | 6,6 | 83 | 88 |
| 60 „ . | 6,5 | 7,0 | 7,0 | 7,5 | 7,5 | 7,1 | 89 | 85 |
| 90 „ . | 7,5 | 7,0 | 7,5 | 8,0 | 8,0 | 7,6 | 95 | 91 |
| 120 „ . | — | 7,5 | — | 9,0 | 8,5 | 8,0 | 100 | 93 |
| 150 „ . | — | — | — | — | — | — | — | 95 |
| 180 „ . | — | — | — | — | — | — | — | 98 |
| 210 „ . | — | — | — | — | — | — | — | 100 |

*Pilocarpin 0,01% in Mucilago Carrageeni* (seroviscös).

| Zeit | I. | II. | III. | IV. | V. | D.D. absolut in mm | D.D. in % abgerund. | Ringer D.D. in % abgerund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 7,0 | 7,0 | 7,5 | 9,0 | 9,0 | 7,9 | 100 | — |
| Instillation: | | | | | | | | |
| 15 Minuten . | 6,5 | 7,0 | 7,5 | 9,0 | 8,0 | 7,6 | 96 | — |
| 30 „ . | 6,0 | 6,5 | 7,0 | 8,5 | 8,0 | 7,2 | 91 | — |
| 60 „ . | 6,5 | 7,0 | 6,5 | 8,5 | 8,0 | 7,3 | 93 | — |
| 90 „ . | 7,0 | — | 7,0 | 9,0 | 8,5 | 7,7 | 98 | — |
| 120 „ . | — | — | 7,5 | — | 8,5 | 7,8 | 99 | — |
| 150 „ . | — | — | — | — | 9,0 | 7,9 | 100 | — |

*Durchschnittswirkung der tierischen Mucilaginosa bei gleichem Prozentgehalt und gleicher Viscosität.*

| Zeit | Pferde-serum | Rinder-serum | Hunde-serum | Kanin-chen-serum | Gela-tine | Eiweiß Eigelb | D.D. absolut in mm | D.D. in % abger. | Ringer D.D. in % abger. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 8,4 | 8,1 | 8,4 | 8,4 | 8,5 | 8,4 | 8,4 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | | |
| 15 Minuten | 7,0 | 6,6 | 6,6 | 6,9 | 6,9 | 6,3 | 6,7 | 80 | 89 |
| 30 „ | 6,6 | 6,4 | 6,6 | 6,9 | 6,3 | 6,0 | 6,5 | 77 | 82 |
| 60 „ | 7,0 | 6,6 | 7.2 | 7,3 | 6,5 | 6,6 | 6.8 | 81 | 80 |
| 90 „ | 7,4 | 7,5 | 7,7 | 8.0 | 7,0 | 7,0 | 7,4 | 88 | 88 |
| 120 „ | 7,7 | 7,6 | 8,0 | 8,3 | 7,6 | 7,5 | 7,7 | 92 | 93 |
| 150 „ | 8,2 | 7,8 | 8,3 | 8,4 | 7,9 | 7,7 | 8,0 | 95 | 98 |
| 180 „ | 8,4 | 8,1 | 8,4 | — | 8,2 | 8,0 | 8.2 | 98 | 100 |
| 210 „ | — | — | — | — | 8,3 | 8,4 | 8.3 | 99 | — |
| 240 „ | — | — | — | — | 8,5 | — | 8,4 | 100 | — |

*Durchschnittswirkung der pflanzlichen Mucilaginosa bei gleichem Prozentgehalt und gleicher Viscosität.*

| Zeit | Semen Lini | Carrageen | Amylum Oryzae | Amylum Tritici | Gummi arabicum | Tragakanth | D.D. absolut in mm | D.D. in % abger. | Ringer D.D.in% abger. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Norm . . . . | 8,4 | 8,1 | 8,2 | 8,0 | 8,3 | 8,1 | 8,2 | 100 | 100 |
| Instillation: | | | | | | | | | |
| 15 Minuten | 7,3 | 7,0 | 7,5 | 6,9 | 7,4 | 6,8 | 7,2 | 88 | 89 |
| 30 „ | 7,0 | 6,5 | 6,6 | 6,6 | 7,0 | 6,3 | 6,7 | 82 | 82 |
| 60 „ | 7,5 | 7,1 | 7,2 | 6,8 | 7,1 | 6,6 | 7,0 | 85 | 80 |
| 90 „ | 7,6 | 7,5 | 7,5 | 7,2 | 7,6 | 7,4 | 7,5 | 92 | 93 |
| 120 „ | 8,2 | 8,0 | 8,0 | 7,7 | 8,1 | 7,8 | 8,0 | 98 | 98 |
| 150 „ | 8,3 | 8,0 | 8,2 | 7,9 | 8,3 | 8,0 | 8,1 | 99 | 100 |
| 180 „ | 8,4 | 8,1 | — | 7,9 | — | 8,0 | 8,1 | 99 | — |
| 210 „ | — | — | — | 8,0 | — | 8,1 | 8,2 | 100 | — |

Zur besseren Übersicht haben wir die vorstehenden Ergebnisse für die beiden Gruppen als Ganzes sowie für einzelne Glieder derselben, in folgenden Kurven dargestellt (Abb. 3).

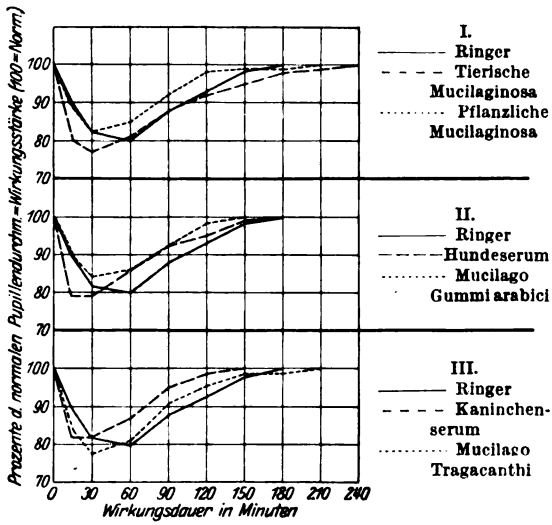



Abb. 3. 0,05% Pilocarpin. (Durchschnitt der Versuchswerte).

Wie sich aus den Tabellen ergibt, findet nicht nur bei den Lokalanästhetika [*Graf*[10]), *Graf* und *Krummholz*[11])], sondern auch bei Giften, deren *Angriffspunkt im Innern des Auges* liegt, eine quantitative Beeinflussung statt. Während sich der verstärkende Effekt bei den Lokalanästhetika zurückführen läßt auf die Herabsetzung der Reizintensität aus mechanischen Gründen, so daß durch den mechanischen Schutz und die Vergiftung der Zellen ein höherer Gesamteffekt erhalten wird, fehlt bei den Miotika eine solche Kombinationswirkung zwischen Medium und Gift überhaupt. Zufolgedessen ist der Einfluß des Mediums nicht direkt im Zusammenhang mit dem Angriffspunkt, sondern nur mit dem Übertritt des Giftes an denselben. Die Beeinflussung der Diffusion durch die Kolloide muß daher bei den Miotika viel deutlicher zum Ausdruck kommen.

Gleichzeitig ist dadurch ein analytischer Hinweis für die Ergebnisse bei den Lokalanästhetika gegeben, weil Diffusion und Giftwirkung an zwei verschiedenen Medien wirksam sind: die Diffusion findet durch die Cornea und die vor der Iris gelegenen Gewebe, die Giftwirkung an der Iris selbst statt. Wenn die Strömungsverhältnisse im Auge annähernd konstante sind und die Reaktionsgröße der Iris auf eine bestimmte Giftmenge konstant ist, so müssen Verschiedenheiten der Wirkung durch die Diffusion aus den einfachen und komplizierten Medien zustande kommen. Aus verschiedenen in der Literatur erwähnten Arbeiten ist eine bestimmte Beziehung zwischen Pilocarpin und z. B. Serumkolloiden festgestellt worden. So läßt sich an der Reaktion der Pupille die Wirkung pharmakologisch-analytisch verfolgen. Von diesen Gesichtspunkten sind wir auch ausgegangen. Die einzelnen tierischen und pflanzlichen Mucilaginosa können als Gruppen angesehen werden, deren Einfluß auf die Quantität der Pilocarpinwirkung einheitlich ist. Die tierischen Mucilaginosa wirken durchweg fördernd, und zwar weniger auf die Intensität als hauptsächlich auf den Eintritt der Wirkung. Außerdem liegt eine maximale Förderung beim Pilocarpin nicht vor durch das Serum, sondern durch Hühnereiweiß und Eigelb. Dieses Verhalten steht in einem gewissen Gegensatz zu den pharmakologischen Wirkungen der Serumkolloide auf die Lokalanästhetika. Dadurch scheint uns die früher bei den Lokalanästhetika (siehe Literatur) geäußerte Ansicht, daß die Verstärkung der Lokalanästhetika durch erhöhte Haftung zustande kommt, gefestigt. Dazu kommt, daß nach *Jendrassik*[7]), *Storm van Leeuwen*[8]) das Pilocarpin an Serumkolloide labil gebunden ist, nach dem ersten Autor allerdings ziemlich stark. Nach *Beutner*[9]) ist die Bindung von Pilocarpin an tierische Serumkolloide, unter anderem auch Rinderserum, höher als beim Menschen. Andere Kolloidsysteme (Eiweiß und Gelatine) zeigen diese Fähigkeit nicht.

Nimmt man an, daß es sich hier auch um eine irreversible, d. h. physikalisch-chemische Anlagerung (Adsorption) handelt, die in ihrer Intensität weit kleiner ist als die Verankerung am Angriffspunkt, so bleibt außerdem die Möglichkeit, daß über der Cornea gleichsam ein zufolge der hohen Viskosität und der guten Haftung gegen den Tränenstrom feststehendes Depot von Alkaloid vorhanden ist, sodaß in der Zeiteinheit eine relativ größere Menge diffundieren kann. Bei Eiweiß und Gelatine wäre die „Depotbildung" ebenfalls vorhanden, aber das Pilocarpin ist an die Kolloide weniger gebunden [vgl. *Beutner*[9])]. Daher ist die Wirkung am retrocornealen Angriffspunkt gegenüber Serum eine stärkere.

Von den untersuchten pflanzlichen Schleimsubstanzen zeigen besonders Carrageen und Traganth ein den tierischen Stoffen ähnliches Verhalten. Dasselbe ist im Prinzip gleich wie gegenüber den Lokal-

anästhetika, deren Wirkung sie ebenfalls verstärken. Es müssen sich demnach bei ihnen besondere, nicht näher bestimmte Beziehungen zum Giftsalz oder dem Corneaepithel geltend machen können. Jedenfalls ist dieses Verhalten eigenartig. Die stärkehaltigen Mucilaginosa wirken, wie zu erwarten war, überall schwächend auf die Wirkungstiefe, also den Giftdurchtritt.

*Zusammenfassung.*

1. Die verschiedenen seroviscösen Mucilaginosa wirken nicht nur auf die Lokalanästhetika, also Gifte mit *oberflächlich* gelegenem Angriffspunkt je nach ihrer Herkunft verschieden, sondern auch auf ein Gift, dessen Wirkungspunkt im *Innern* des Auges, also hinter verschiedenen Durchtrittsmedien liegt.

2. Von den pflanzlichen zeigen Traganth, Carrageen auch hier auf Zeit und Intensität verstärkenden, die übrigen stärkehaltigen auf die Intensität schwächenden, aber auch auf die Wirkungsdauer erhöhenden Einfluß.

3. Die tierischen Mucilaginosa (Sera vom Pferd, Rind, Hund und Kaninchen) sowie Hühnereiweiß wirken in beiden Richtungen verstärkend, das letzte offenbar wegen geringerer Adsorptionsfähigkeit für das Gift bei hoher Klebekraft am Auge am intensivsten.

4. Auch bei der Pilocarpinmiosis dürften die intrapalpebralen Kolloide von Einfluß sein auf die Wirkungsintensität, d. h. den Grad der Miosis des instillierten Pilocarpins in wäßriger Lösung.

---

## Schrifttum.

[1]) *Meyer, Hans H.*, und *R. Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 1920, S. 167—170 u. 172. — [2]) *Dixon, Walter E.*, und *Fred Ransom-Cambridge*, Aus dem Handbuch der experimentellen Pharmakologie von A. Heffter, Bd. II, 2, S. 765—768. 1924. — [3]) *Wieland, H.*, und *R. Schoen* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **100**, 190—216. 1923. — [4]) *Poulsson, E.*, Lehrbuch der Pharmakologie 1920, S. 122—124. — [5]) *Jaarsma*, Inaug.-Diss. Leiden; 1880, zit. 1. — [6]) *Harnack, E.* und *Hans Meyer*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **12**, 366—400. 1880. — [7]) *Jenrassik, L.*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **98**, 118. 1923. — [8]) *Storm van Leeuwen, W.*, Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. **24**, 19—24. 1925. — [9]) *Beutner, R.*, The Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. **25**, 156 bis 157. 1925. — [10]) *Graf, H.*, Über den Einfluß verschieden viscöser Mucilaginosa auf die corneale Cocain- und Novocainanästhesie. Schweiz. med. Wochenschr. 1923. — [11]) *Graf, H.* und *B. Krumholz*, Über den Einfluß seroviscöser Mucilaginosa auf die corneale Anästhesie besonders des Tutocains. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **68**, H. 10. 1926.

# Mitteilungen des Tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1926.

Von
Prof. Dr. **M. Schlegel.**

Mit 6 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 23. März 1927.)*

Die Arbeiten des Instituts gliedern sich folgendermaßen:

*Wissenschaftliche Arbeiten.* Prof. *Schlegel* publizierte in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 15, seine Untersuchungsergebnisse über „Multiple cystische Lymphangioendotheliome des Peritoneums beim Rind“ und ebenda Nr. 20 seine Befunde über „Zur Kenntnis der Tollwut“. Ferner bearbeitete derselbe für die dritte Auflage des Handbuchs der pathogenen Mikroorganismen das Kapitel „Aktinomykose des Menschen und der Tiere“.

Die Vorlesungen und Übungen des *Vorbereitungskurses* für den staatstierärztlichen Dienst wurden während des Sommersemesters 1926 im Tierhygienischen Institut abgehalten. Es nahmen an denselben 14 prakt. Tierärzte aus Baden teil. Die in dem genannten Vorbereitungskurse abgehaltenen Vorlesungen und Übungen umfaßten die in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1914, S. 212, näher veröffentlichten Lehrgegenstände.

Gemäß nachstehender *statistischer Übersicht* betrug die Gesamtzahl der im Jahre 1926 überhaupt ausgeführten Untersuchungen 4193, die sich folgendermaßen gliedern:

| | |
|---|---|
| Fleischproben von 158 Schlachttieren zur Prüfung des Bakteriengehaltes (bakteriologische Fleischbeschau) | 158 |
| Bakteriologisch-chemische Prüfungen von Nahrungs- und Futtermitteln, Milch-, Harn- und Eiterproben usw. | 103 |
| Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder | 2848 |
| Pathologisch-anatomische bzw. bakteriologische Untersuchungen zahlreicher Seuchen und sonstiger Krankheitsfälle | 752 |
| Sektionen | 332 |
| | 4193 |

## Bakteriologische Fleischuntersuchung.

Es wurde Fleisch von insgesamt 158 Schlachttieren, welche der Blutvergiftung verdächtig waren, bakteriologisch geprüft. Den häufig-

sten Anlaß zur bakteriologischen Prüfung gab weitaus die Fleischbeschau von Kühen. Die Fleischproben rührten nämlich von 116 Rindern (99 Kühen, 8 Jungrindern, 3 Farren und 6 Ochsen), ferner von 32 Kälbern, 4 Schweinen und 6 Pferden her. Durch die bakteriologische Fleischuntersuchung der eingesandten Proben erwies sich das Fleisch von 29 Tierkörpern überhaupt bakterienfrei und von 46 Schlachttieren als mit vereinzelten Bakterien (ohne Fleischvergifter) behaftet. Dahingegen wurden im Fleisch von 83 Schlachttieren zahlreich Bakterien (aber keine Fleischvergifter) infolge eingetretener Fäulnis nachgewiesen, die sich vorwiegend im Hochsommer oder nach verspäteter Anmeldung zur Beschau oder durch verzögerte Einsendung zur bakteriologischen Prüfung einstellte, weshalb das Fleisch dieser Schlachttiere nach § 33, Abs. 1, Nr. 18 d. B. B. A. als untauglich zum Genuß für Menschen erklärt wurde. Außerdem wurde noch das Fleisch von einer Kuh mit Arzneimittelgeruch vom Konsum ausgeschlossen. Mithin konnte der erhebliche Wert von 74 Schlachttieren (57 Rindern, 14 Kälbern, 2 Schweinen und 1 Pferd) erhalten werden, die nach früheren Grundsätzen über die Fleischbeschau der Vernichtung verfielen.

Die dem Septikämieverdacht zugrunde liegenden Krankheiten waren:
35 Fälle von Metritis septica bei Kühen,
15 Fälle von Mastitis septica bei Kühen,
19 Fälle von Peritonitis suppurativa s. ichorrhosa (bei 11 Kühen, 1 Rind, 2 Farren, 3 Ochsen, 1 Schwein und 1 Pferd),
9 Fälle von Gastritis traumatica nebst allgemeiner Pyämie (bei 8 Kühen und 1 Rind),
2 Fälle von Pericarditis traumatica (bei je 1 Ochsen und Farren),
1 Fall von Streptokokken-Endokarditis bei einer Kuh,
2 Fälle von Myomalacia cordis bei hochträchtigen Kühen,
4 Fälle von puerperalem malignen Ödem bei Kühen,
20 Fälle von Gastroenteritis catarrhalis acuta (bei je 8 Kühen und Kälbern, bei je 2 Ochsen und Schweinen),
4 Fälle von akuter Tympanitis (bei je 2 Kühen und Rindern),
3 Fälle von Kolik bei Pferden,
9 Fälle von Polyarthritis septica bei Kälbern,
10 Fälle von Kälberlähme (Streptokokken-Koliseptikämie) bei Kälbern,
9 Fälle von Colibacillosis (bei 3 Kühen, 1 Rind und 5 Kälbern),
2 Fälle von Tetanus (bei je 1 Pferd und Rind),
2 Fälle von Nekrose der Sehnen und Sehnenscheiden nebst allgemeiner Septikämie bei Kühen,
2 Fälle von tierischen Parasiten (bei 1 Kuh mit Ruptur eines hühnereigroßen Echinococcus unilocularis der Herzscheidewand und bei 1 Kuh mit Miescherschen Schläuchen der gesamten Skelettmuskulatur),
3 Fälle von Pyelonephritis bacteritica (bei 2 Kühen und 1 Rind),
2 Fälle von Rückenmarkslähmung (bei je 1 Pferd und Kuh), endlich
5 Fälle von Pneumonia apostematosa, von Arzneimittelgeruch des Fleisches, von generalisierter Lymphosarkomatose bei 3 Kühen, von Schwarzschlachten beim Rind und von Asphyxie beim Schwein.

### Bakteriologisch-chemische Prüfungen

über Seuchenfälle, Nahrungs- und Futtermittel, Blut-, Milch-, Harn-, Wasserproben usw. wurden im Jahr 1926 insgesamt 103 ausgeführt. Im besonderen erwiesen sich Fleischstücke vom Rind mit Blastomykosis, gekochte Fleischstücke sowie Salamiwurst infolge vorgeschrittener Fäulnis genußuntauglich, während die Pökelzunge von einem Rind, die beim Kochen einen unangenehmen Geruch verbreiten sollte, für genußtauglich befunden wurde. Fleischstücke zweifelhafter Herkunft stellten Ziegenfleisch und kein Hundefleisch vor. Eine verdächtige Landjägerwurst enthielt kein Pferdefleisch. Elbheringsmehl und Fleischmehl waren durch Verpilzung mit Schimmel-, Sproß- und Fäulnispilzen hochgradig verdorben. Eine Futtermehlprobe, nach deren Verfütterung 4 Rinder an Enteritis und Nephritis schwer erkrankten, war durch Schimmel- und Hefepilze, sowie durch Staphylokokken hochgradig verdorben. Hafer, nach dessen Verfütterung binnen 3 Tagen 2 Pferde an hämorrhagischer Darmentzündung verendeten, war mit Rost- und Brandpilzen ausgebreitet befallen und enthielt ziemlich zahlreich Samen von Agrostemma Githago. Von 8 untersuchten Blutproben anämieverdächtiger Pferde bestätigten 2 das Vorliegen infektiöser Anämie, hingegen 6 nicht. Zwecks forensischer Beurteilung wurden die Sputumproben von 13 tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch untersucht: 2 waren tuberkelbacillenhaltig, während die Untersuchung von 11 Fällen negativ verlief. Wegen Währschaft wurden ferner die Milchproben von 26 tuberkuloseverdächtigen Kühen, und zwar 6mal mit positivem und 20mal mit negativem Erfolg untersucht. Von 31 Kühen und 1 Ziege, die zum Teil euterkrank waren, ergab die Milchuntersuchung in 29 Fällen, darunter 1 Ziege, zahlreich Streptococcus mastitidis, in 2 Fällen Bacillus phlegmasiae uberis und in 1 Fall vorzeitiges Gerinnen der Milch infolge übermäßiger Vegetation des Bacillus acid. lact. Im Harn von 2 Pferden und 3 Kühen, die fieberhaft erkrankt waren, wurden Eiweiß, Gallenfarbstoffe und Blutbestandteile nachgewiesen. 9 Wasser- bzw. Abwasser- und Fleischmehlproben von Verbandsabdeckereien, die auf das Vorhandensein von Seuchenerregern zu prüfen waren, gaben zu Beanstandungen keinen Anlaß.

### Zu Rotlaufschutz- und Heilimpfungen

hat das Tierhygienische Institut im Jahre 1926 rund 296 l Serum mit einem Herstellungswert von 4352 Mark bereitet. Im Jahre 1926 wurden an 72 Impftierärzte (25 Bezirkstierärzte und 47 prakt. Tierärzte) in Baden 292,3 l Rotlaufserum dispensiert. Der Bedarf an Rotlaufbacillenkultur zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahre 1926 19,93 l, welche in 1794 Glastuben versandt wurden. Im übrigen wur-

den gute Erfolge mit der mittels unserer Rotlaufimpfstoffe durchgeführten Rotlaufschutz- und Heilmethode an den geimpften Schweinen erzielt.

Im Jahre 1926 wurden in 32 Amtsbezirken Badens in 455 Gemeinden, und zwar in 7306 Gehöften an insgesamt 21 975 Schweinen Rotlaufimpfungen ausgeführt. Die Schutzimpfung (mit Serum und Kultur) gelangte bei 19 699 Schweinen, die Notimpfung (mit Serum und [3—5 Tage später] mit Kultur) bei 1089 Schweinen und die Heilimpfung ([nur] mit Serum) bei 1187 Schweinen zur Anwendung. Binnen 4 Tagen nach der Schutz- oder Notimpfung erkrankten 57 Schweine (0,27%), von denen 50 genasen und 7 verendeten bzw. notgeschlachtet wurden. Der Heilimpfung unterzog man 1187 rotlaufkranke Schweine, von denen 1000 (84,25%) geheilt wurden, während 187 Schweine verendeten oder notgeschlachtet werden mußten.

**Die bakteriologische Nachprüfung der Rindertuberkulose**

wurde für Baden ausschließlich am Tierhygienischen Institut ausgeführt. Es wurden im Jahre 1926 insgesamt 2848 durch die Bezirkstierärzte eingesandte Proben von tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch geprüft. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung:

1344 Fälle festgestellter offener Lungentuberkulose und 1190 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund, 82 Fälle festgestellter Eutertuberkulose und 146 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, 14 Fälle festgestellter Gebärmuttertuberkulose und 47 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, ferner 25 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund.

Von den 2848 bakteriologisch geprüften Tuberkuloseverdachtsfällen konnten 1440 (50,5%) lediglich durch die mikroskopische Untersuchung positiv entschieden werden. Bei 1408 tuberkuloseverdächtigen Fällen (49,5%) fiel der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ aus. In 110 Fällen hat eine wiederholte bakteriologische Untersuchung stattgefunden.

Das *freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren* wurde in 10 Amtsbezirken bei 195 Einzelbesitzern durchgeführt. Im ganzen wurden 195 Rinderbestände mit insgesamt 1456 Rindern klinisch bzw. bakteriologisch untersucht. Dabei gelang es, 127 Fälle von offener Lungentuberkulose, darunter 29 Fälle hoher Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Tuberkulose, ferner 9 Fälle von Eutertuberkulose, darunter 4 Fälle hoher Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Tuberkulose, festzustellen. Außerdem wurden 68 Fälle von einfachem Verdacht der Lungentuberkulose ermittelt. Die Zahl der bakteriologisch geprüften Milchproben betrug 21, von denen 5 einen positiven und 16 einen negativen Befund ergaben.

**Sektionen**

fanden des weiteren 332 statt, und zwar wurden 4 Pferde, 16 Rinder, 46 Schweine, 3 Hunde, 13 Katzen, 5 Rehe, 3 Füchse, 4 Affen, 1 Feldhase, 7 Kaninchen, 180 Hühner, 3 Truthühner, 4 Tauben, je 6 Enten und Gänse, 1 Goldfasan, 2 Störche, 1 Eule, 2 Papageie, 1 Kanarienvogel, je 12 Lachsfische und Forellen obduziert.

**Die pathologisch-anatomischen bzw. bakteriologischen Untersuchungen zahlreicher Seuchen und anderer Krankheitsfälle,**

welche am Tierhygienischen Institut im Jahre 1926 ausgeführt wurden, resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 752 Krankheitsfälle, die sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten erstreckten. Die zahlreichen Präparate (und zwar ganze Eingeweide, einzelne Organe oder Organteile, Geschwülste, Mißbildungen, Gliedmaßen u. dgl.) wurden — abgesehen von Sektionen ganzer Tierkörper — dem Tierhygienischen Institut fast durchweg seitens der Bezirkstierärzte und prakt. Tierärzte, zum Teil auch von Schlachthöfen entweder behufs Ermittlung des Befundes und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken übersandt.

*Bemerkenswerte Krankheitsfälle* ergaben sich während des Jahres 1926 folgende:

**I. Rotlaufendokarditis mit Infarktbildungen in den Lungen bei Schweinen.**

Endocarditis valvularis verrucosa kommt bei Schweinen spontan und auch bei Rotlaufserumpferden oft vor. Mitunter entstehen im Anschluß an Rotlaufendokarditis nach Loslösung infizierter Emboli, in einer oder beiden Nieren frische blutig-nekrotische oder ältere bindegewebig organisierte, oft narbig geschrumpfte keilförmige Rotlaufinfarkte von Linsen- bis Erbsengröße mit zahlreichen Rotlaufbacillen (vgl. Zeitschr. f. Tiermed. 15, S. 228). Im Jahre 1921 gelang es uns, im Anschluß an Rotlaufendokarditis bei Schweinen einen Fall von umfangreicher sekundärer Nekrose einer Niere und erstmals einen Fall sekundären Infarktes der Lunge zu veröffentlichen (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 47, S. 214 bis 216). Da namentlich die Rotlaufinfarktbildung in den Lungen des Schweines in der neueren Literatur nicht berücksichtigt wurde und diese bisher unbekannte Form der Rotlauferkrankung gerade auch für die Praxis wichtig ist, beschreiben wir zwei weitere derartige im Jahre 1926 beobachtete Rotlauffälle.

Es handelt sich um ein erwachsenes Schwein, das infolge der Krankheit notgeschlachtet werden mußte, und um ein etwa 3 Monate altes Schwein, welches, ohne daß vorher besondere Krankheitserscheinungen bemerkt wurden, morgens tot im Stalle lag. In beiden Fällen waren

die Herzen der Schweine durch Dilatation und Hypertrophie erheblich vergrößert. Das Myokard erschien degeneriert. Die Bicuspidalklappen enthielten höckerig-warzige bis blumenkohlartige zerklüftete graurote bis gelbrote erbsen- bis kastaniengroße Wucherungen und Fibrinauflagerungen, wodurch fast völlige Stenose des Atrioventrikularostiums zustande kam. Durch Verstopfung des Ostium atrioventriculare sinistrum infolge der wuchernden voluminösen Protuberanzen und Destruktion der Mitralklappen stellte sich Insuffizienz derselben, Stauung in der linken Vorkammer, Dilatation und Hypertrophie derselben, Behinderung der Entleerung der Lungenvenen, Rückstauung in den Lungencapillaren, ferner noch kompensatorische Hypertrophie des rechten Herzens ein. In den Lungen beider Schweine fanden sich dunkelbraunrote hämorrhagische Infarkte, und zwar lagen beim älteren Schwein in den unteren Abschnitten der Hauptlappen zwei walnuß- bzw. hühnereigroße derbe hepatisierte keilförmige Infarcierungen, deren Basis den Lungenrändern und deren Spitze der Bifurkation zugekehrt erschien. Beim jüngeren Schwein saß der hühnereigroße pneumonisch infiltrierte schwarzrote deutlich abgesetzte hervorragende kompakte Infarkt im oberen stumpfen Rand der rechten Lunge. Im zentralen Teil erschienen die embolischen Infarkte auf den Schnittflächen mehr graurot mortifiziert, in den peripheren Abschnitten hingegen schwarzrot gleichmäßig glatt und hepatisiert. Die Nieren beider Schweine waren nicht verändert.

*Bakterioskopisch* wurden in den Fibrinauflagerungen der Mitralklappen sowie in den Lungeninfarkten Rotlaufbacillen in Stäbchen- und Fädenformen zahlreich nachgewiesen, während Milzen und Nieren Rotlaufbacillen nicht enthielten. Nach Aussehen und Beschaffenheit entstanden die Lungeninfarkte, die augenscheinlich den raschen Tod bzw. die Notschlachtung bedingten, binnen weniger Tage und entwickelten sich infolge strohhalmdünner Stenose der linken Atrioventrikularöffnung und nach Ablösung infizierter thrombotischer Bröckel von der erkrankten Bicuspidalis und durch Rückstauung in den Vv. pulmonales auf retrogradem Wege. Da die Rotlaufendokarditis beim Schwein (und Pferd) fast ausschließlich im linken Herzen lokalisiert ist, treten im Anschluß hieran am häufigsten Infarktbildungen in den Nieren auf, während Embolien in den Lungen deshalb selten ermittelt werden, weil solche nur durch rückläufigen Transport losgelöster Emboli nach den Lungenvenen zustande kommen.

## II. Tuberkulose des Pankreas beim Rind.

Die Bauchspeicheldrüse erkrankt ganz selten an Tuberkulose. Es wurden bislang erst einige Fälle beim Rind und Schwein durch *Joest* und *Chaussée* beobachtet. Die Infektion erfolgt zumeist durch die arterielle Blutbahn, weshalb das Pankreas gleichzeitig bei allgemeiner Tuberkulose erkranken kann. Von benachbarten Lymphknoten oder Organen kommt gelegentlich ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses per continuitatem zustande. Nach Größe und Alter können die

Herde submiliar unsichtbar klein oder bis erbsengroß zentral nekrotisch-käsig bindegewebig abgekapselt und konglobiert sein. Ihre histologische Struktur bietet in der Mitte beginnender Herdchen Epithelioidzellen mit Riesenzellen und am Rande Lymphocyten sowie bindegewebige Umrandung. Die Pankreastuberkel gehen vom interlobulären Bindegewebe aus, während sie in den Drüsenacini bzw. in den Langerhansschen Inseln wohl nicht entstehen.

Ein mit Tuberkulose der Lungen und des Darmes nebst Gekröslymphknoten behafteter Ochs wies gleichzeitig noch eine doppelt mannsfaustgroße tuberkulöse Neubildung im Pankreas auf. Die Bauchspeicheldrüse war zahlreich mit erbsen- bis gänseeigroßen graugelben käsig-kalkigen Tuberkelherden durchsetzt, die zu einer bedeutenden tuberkulösen Granulationsneubildung agglomeriert, aber durch ein breit entwickeltes grauweißes scirrhotisches Bindegewebsstroma voneinander geschieden waren. In der Nachbarschaft derselben fanden sich viele miliare bis erbsengroße, im Zentrum nekrotisch-käsige disseminierte Tuberkel, die im interlobulären Bindegewebe des Pankreas lagen; selbst die tuberkulöse Neubildung, in deren Umgebung sich Wucherung des Interstitialgewebes, Pancreatitis chronica interstitialis, bildete, war an der Oberfläche noch mit einer $^1/_2$—1 cm dicken Schichte der Bauchspeicheldrüse umgeben. Diese Infektion entstand daher bei der Generalisierung des tuberkulösen Prozesses auf hämatogen-metastatischem Wege vom interlobulären Bindegewebe aus.

*Bakterioskopisch* wurden in den aus Käseknoten gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen zahlreich nachgewiesen.

### III. Seltene Form der Tuberkulose des Nebenhodens beim Farren.

Der $3^1/_2$ Jahre alte Farren S. K. wurde aus Württemberg zur Schlachtung eingeführt. Außer der Hodenveränderung bestand ausgebreitete Tuberkulose der Lunge, des Brust- und Bauchfells, die stark käsig-kalkig und älter war als die Genitaltuberkulose. Tuberkulöse Prozesse innerhalb des Hodens entstehen der Regel nach zuerst im Nebenhoden (Epididymitis tuberculosa), wobei der ganze Nebenhoden knotig verdickt aufgetrieben und mit linsen- bis haselnußgroßen runden derben Knoten durchsetzt erscheint, die im Zentrum Nekrose, Verkäsung, beginnende Verkalkung und in der Peripherie bindegewebige Abkapselung aufweisen. Selten ist Nebenhodentuberkulose der einzige tuberkulöse Prozeß im Körper und primär. Meist sind schon vorher andere Organe, besonders die Lungen oder Bauchorgane, vorgeschritten tuberkulös, so daß die Hodentuberkulose dann eine hämatogene ist. Von der Geschlechtsdrüse wird fast regelmäßig der Nebenhoden zuerst ergriffen, während oft im Hoden erst einzelne Knötchen disseminiert erscheinen. Der Prozeß nimmt im Neben-

hoden (meist im Schwanz) gewöhnlich im Epithel und in der Wand der Kanälchen seinen Anfang, beginnt dagegen bei der hämatogen-metastatischen Form fast regelmäßig im Interstitialgewebe. An den Kanälchen stellt die tuberkulöse Wucherung im Beginn deutlich abgegrenzte retikulierte an Riesenzellen reiche Tuberkel oder Tuberkelkonglomerate dar, die dann bald nach der Verkäsung konfluieren. Die käsigen Zerfallsprodukte füllen das Lumen ganz oder teilweise aus, während die Wand sich außen durch Bildung neuer Tuberkel verdickt, wodurch auch das peritubuläre Gewebe mit erkrankt. Im Interstitialgewebe treten auch typische isolierte miliare Tuberkel auf, die sekundär auf die Kanal wände übergreifen. Die weitere Ausbreitung der Tuberkelbacillen erfolgt bald durch die Lymphbahnen, bald durch die Samenkanälchen, an deren Innenfläche sowie in und um die Wand sich der tuberkulöse Prozeß in Form von Tuberkelketten entwickelt (Kanaltuberkulose).

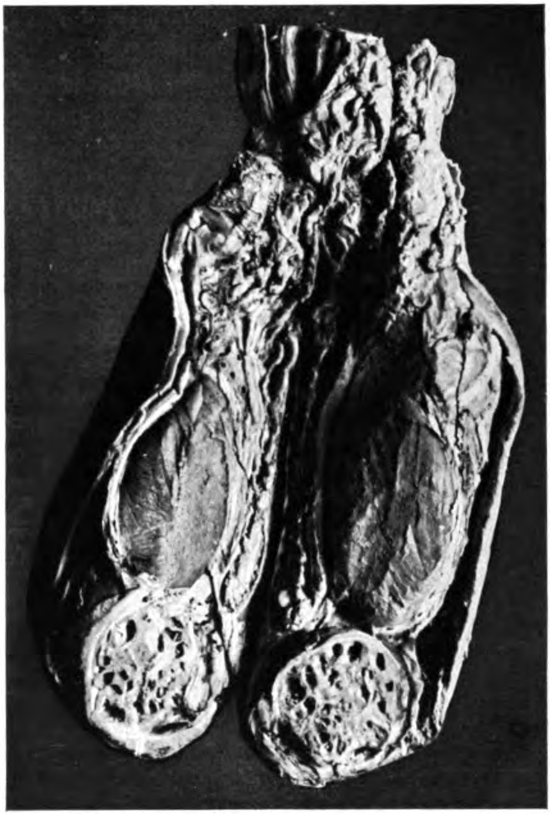


Abb. 1. Halbierschnitt des rechten Hodens eines Farren. Unten in der Figur billardkugelgroßer abgekapselter tuberkulöser Käseknoten in der Cauda epididymidis mit zahlreichen Durchschnitten der unregelmäßigen löcherigen Kanallumina des verdickten käsigen Ductus epididymidis. Darüber der normale Hoden.

Bei fraglichem Farren war nur der rechte Hoden tuberkulös, der linke war intakt. Der rechte Hoden bot beträchtliche Vergrößerung, wog 1,9 kg, war 23 cm lang und 16 cm dick. In der Cauda epididymidis lag ein billardkugelgroßer nekrotisch-käsiger homogener Erweichungsherd, ringsum abgeschlossen durch eine dicke grauweiße Bindegewebskapsel. Im homogen-käsigen Gewebspfropf waren viel-

fach noch unregelmäßige Kanallumina des verdickten käsigen Ductus epididymidis zu erkennen (vgl. Abb. 1). Das Corpus epididymidis enthielt zwei walnußgroße übereinanderliegende dick abgekapselte tuberkulöse Käseherde, und im Caput epididymidis fand sich ein isolierter taubeneigroßer bindegewebig abgekapselter Käseknoten. Diese gegen die Nachbarschaft völlig abgegrenzten gummiartigen Käseknoten wiesen im Innern eine gleichmäßig graugelbe trocken-käsige erweichte Zerfallsmasse auf, auf deren Schnittflächen noch viele Durchschnitte des mehr oder weniger verkästen Ductus epididymidis als Löcher bzw. Ringe mit ganz oder teilweise verkäster Wand erhalten erschienen. Infolge des fortschreitenden käsigen Zerfalls und der Erweichung wurden die Kanallumina in den einzelnen Knoten größer unregelmäßiger und dann in totale steife verkalkende Verkäsung bzw. in feste Gerinnungsmasse ohne jede Zeichnung umgewandelt. Durchbrüche in das Cavum vaginale oder tuberkulöse Periorchitis kamen infolge der dicken bindegewebigen Umwallung der Käseknoten nicht zustande. Hingegen entwickelte sich bei der großhöckerigen Gestalt derselben eine ausgebreitete hämorrhagisch-fibrinöse exsudative Entzündung der Tunica vaginalis propria und totale konsekutive Adhäsion mit der Tunica vaginalis communis. Da disseminierte tuberkulöse Knötchen in der Umgebung sowie auf den Scheidenhäuten völlig fehlten, hatte diese großknotige isolierte abgekapselte Tuberkulose des Nebenhodens makroskopisch große Ähnlichkeit mit der Necrosis nodosa multiplex testis.

*Bakterioskopisch* wurden in zahlreichen, aus verschiedenen Käseherden gefertigten Objektträgerausstrichen Tuberkelbacillen spärlich (zumeist einzeln, selten in Häufchen) und in ihren Formen wenig charakteristisch ermittelt. Zum endgültigen Nachweis wurden daher 2 Meerschweinchen mit käsigem Material intramuskulär h. r. infiziert, welche nach 4 bzw. 6 Wochen an allgemeiner Tuberkulose verendeten. In den Tuberkuloseherden derselben wurden Tuberkelbacillen vom Typus bovinus zahlreich nachgewiesen.

Durch fibröse Umwallung können daher Tuberkuloseherde im Nebenhoden beim Rind gegen die Umgebung abgegrenzt werden und mehr oder weniger gutartig verlaufen, wodurch (gerade bei spärlichem Bacillenbefund) Verwechslung mit der ätiologisch noch ungeklärten Nekrosis nodosa multiplex gegeben ist, die durch den Impfversuch sicher behoben wird.

## IV. Ektopia testis und Mikrophallie beim Rind.

An dem geschlachteten 10 Monate alten Rind fiel bei der Lebendbeschau auf, daß der Penis und das Präputium derart über der Spalte der Hinterschenkel herunterhingen, daß beim Absetzen der Harn senkrecht auf die Sprunggelenkshöcker herabfiel. Da sich ferner in der Skrotalgegend scheinbar ein Euter befand, täuschte das Jungrind einen Scheinzwitter mit weiblichem Typ vor.

Weicht der Hoden, statt in das Skrotum herabzusteigen, vom gewöhnlichen Wege ab, so handelt es sich um Verlagerung oder Ektopia

testis oder Dystopia oder Heterotopia testis. Der Hoden liegt dann an einer falschen Stelle, welche vom normalen Descensus nicht berührt wird, und zwar in der Gegend des Perineums (Ektopia testis perinealis), oder im Schenkelkanal (E. t. cruralis), oder in der Falte zwischen Skrotum und Oberschenkel (E. t. cruro-scrotalis), außerhalb der Bauchhöhle unter dem Bauchfell (E. t. abdominalis), ferner vor dem Skrotum neben dem Penis bei einem Stier (*Tapken*), neben der Eichel unter der Haut beim Hund (*Möller*, *Duchanek*). Der ektopische Hoden verfällt nicht der Atrophie, auch nicht maligner Degeneration. Im Embryonalleben werden die Hoden dicht hinter der Urniere im Fetus angelegt und steigen vor der Darmbeinsäule nach unten durch den Leistenkanal in das Skrotum hinab, wo sie beim Pferd zuweilen schon bei der Geburt liegen, meist aber erst einige Zeit nach der Geburt (bis zum 2. Jahr) anlangen. Bei den übrigen Haustieren liegen sie gewöhnlich bei der Geburt im Skrotum.

Bei fraglichem Jungrind waren beide Hoden in die Unterhaut an der hinteren Oberschenkelspalte verlagert, eingebettet in ein doppelt handgroßes Fettpolster, das sich bis in die Skrotalgegend hinzog. Die beiden etwas kleinen nicht ganz hühnereigroßen Hoden fanden sich in wagerechter Lage viel weiter afterwärts (als normal) hinter den Oberschenkeln, die Nebenhoden mit ihrem Kopf am kranialen und mit dem Schwanz am kaudalen Ende des Hodens. Die Ductus deferentes bildeten je eine Ampulle. Auch die Samenblasen und die Gll. bulbourethrales waren normal ausgebildet. Die Harnröhre erschien vom Sitzbeinausschnitt ab verengt, der Penis dünn, nur 8 mm dick, rudimentär. Die Flexura sigmoidea penis war zwar vorhanden, aber weiter analwärts verlagert, so daß das Präputium über der hinteren Schenkelspalte hing und senkrecht nach den Sprunggelenkshöckern gerichtet war, die deshalb beim Harnabsatz jeweils benetzt wurden.

Sternalwärts von den ohne Hodensack und Scheidenhaut im Unterhautzellgewebe gelegenen Hoden fanden sich in normaler Lage die nahezu taubeneigroßen Schamdrüsen, wodurch infolge des dicken Fettpolsters und beim Fehlen des Skrotums das Vorhandensein eines Euters bzw. damit infolge des scheinbar weiblichen sekundären Geschlechtscharakters der Typus eines weiblichen Rindes vorgetäuscht wurde, um so mehr als die überziehende Haut 4 deutlich ausgeprägte Euterzitzen trug, die je 1,5 cm lang und 1,5 cm dick waren, während sich in der Unterhaut nirgendwo nachweisbares Milchdrüsenparenchym fand. In Wirklichkeit aber war es ein Stierrind mit Verlagerung der Hoden und Verkümmerung der Rute.

## V. Stieltorsion des Samenstranges und hämorrhagische Infarcierung des in der Bauchhöhle retinierten Hodens beim Spitzeber.

Der $^3/_4$ Jahre alte kryptorchidische Eber wurde mit der Bahn zum Schlachthof transportiert, woselbst am zweiten Tag die Schlachtung des linksseits kastrierten Schweines erfolgte.

Durch Stieltorsion des Samenstranges kann infolge Behinderung der Blutzu- und Blutabfuhr hämorrhagische Infarcierung und Nekrose des Hodens entstehen. Retinierte Hoden können infolge abnormer Beweglichkeit sich um ihre horizontale oder vertikale Achse drehen. Bei Drehungen um 90—180° veranlaßt die spiralige Windung des Strangs völligen Verschluß der Gefäße mit nachfolgender hämorrhagischer Infarcierung, Nekrose und Sequestration des Hodens. Leichte Torsionen gleichen sich oft wieder aus, aber starke führen nach etwa 2tägiger Dauer zu schnell auftretender hämorrhagischer Infarcierung des Gesamthodens mit nachfolgender narbiger Schrumpfung. Als Ursachen gelten unvollständiger Descensus testis, zu große Länge des Mesorchiums, der Stielverbindung des Gesamthodens mit den ihn fixierenden Hüllen, Kleinheit des Hodens, Anomalien der Insertion des Samenstranges, zu weite Tunica vaginalis, Einwirkung von Traumen. Überanstrengung ist mitunter auslösende Ursache, wobei schon ein gewisser Grad von Torsion kongenital bestand; oft befällt die Stieltorsion einen Leistenhoden und kommt auch zugleich mit Brucheinklemmung vor; auch durch Venenthrombose entsteht hämorrhagische Infarcierung des Hodens; aber auch ohne nachweisbare Ursache entsteht Hodeninfarcierung.



Abb. 2. Rechter (in der Bauchhöhle retinierter) uneröffneter Hoden eines Ebers. Oben in der Figur Stieltorsion des Samenstranges mit eingeschnürtem Gefäß. Darunter der infolge hämorrhagischer Infarcierung schwarzbraun verfärbte aufgedunsene Hoden.

Der rechte Hoden fraglichen Binnenebers lag unter der rechten Darmbeindrüse zwischen Beckenhöhle und Niere in horizontaler Lage mit dem kaudalen Pol beckenwärts gerichtet. Dicht über dem Nebenhoden wies der Samenstrang nebst Gekröse eine einundeinhalbmalige Umdrehung auf, infolge deren der unbedeckte der Scheidenhaut entbehrende Hoden und Nebenhoden eine venenreiche schwarzblaurote Albuginea zeigte (vgl. Abb. 2). Hoden und Nebenhoden waren 17 cm lang, 12 cm breit und 6 cm dick, mächtig aufgequollen, mit schwarzrotem Blut durch und durch infiltriert. Die stärkste hämorrhagische Infarcierung bot der dicht hinter der Torsionsstelle gelegene Kopf des Nebenhodens, der eine 2—3 fingerbreite totale blutige Durchtränkung derart zeigte, daß zwischen den Gefäßen sich schmale und breite Blutaustritte

fanden; aber auch der Körper und Schweif des Nebenhodens sowie der gesamte Hoden erschien, besonders hochgradig entlang der Albuginea, gleichmäßig hämorrhagisch infarciert (vgl. Abb. 3); vielfach fanden sich strotzende Füllung oder Thrombosen kleiner und großer Blutgefäße. Das Stroma war in eine blutiggelbe bis sulzig-gallertige aufgequollene Masse umgewandelt. Oralwärts der Torsion erschien der Samenstrang, abgesehen von Stauungen, intakt. In der Bauchhöhle fand sich kein abnormer Inhalt.

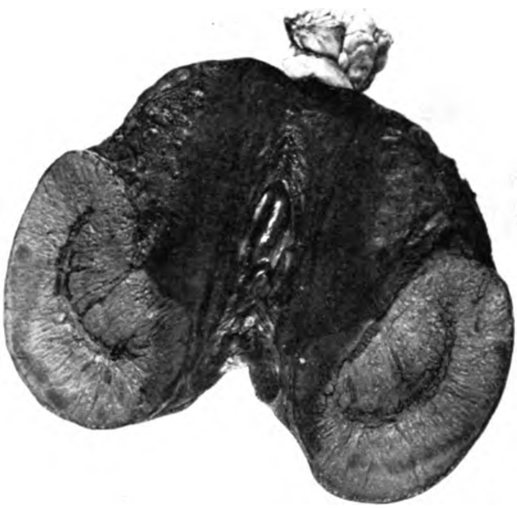


Abb. 3. Halbierschnitt desselben Hodens vom Eber. Zuoberst in der Figur die Torsionsstelle mit tief eingeschnürten Gefäßen. Darunter die schwarzbraune totale Infarcierung des Nebenhodens. Rechts und links unten in der Figur die graurote beginnende Mortifikation des Hodens.

Augenscheinlich waren bei Entstehung oben beschriebener Torsion ungünstige Transporteinflüsse veranlassende Ursache. Die etwa 2tägige Dauer der völligen Verschnürung der Blutgefäße des Samenstrangs bewirkte bei fraglichem Eber die Herbeiführung hochgradiger totaler hämorrhagischer Infarktbildung des Nebenhodens und Hodens.

## VI. Kongenitaler ausgedehnter Defekt am Perikard beim Kalb.

Das gutgenährte und im übrigen vollentwickelte Schlachtkalb zeigte keinerlei Störung des Allgemeinbefindens, desgleichen nach der Schlachtung nirgendwo an den Organen Abweichungen von der Norm, ausgenommen nur der Herzbeutel, der durch seine Verkürzung und Einschnürung am verkürzten Rand auffiel, die schon intravital vorhanden sein mußte.

Extreme Perikardmißbildungen mit völligem Mangel des Herzbeutels kommen bei Ektopia cordis cervicalis und pectoralis nebst Fissura sterni als Ektopia nuda vor und wurden von vielen Autoren beim Kalb, Schwein, Hund, Schaflamm, Meerschweinchen, bei der Haustaube usw. beobachtet. Dahingegen sind angeborene doppelseitige oder einseitige kleine oder große Defekte der Herzbeutelwand bei geschlossenem Thorax von Haustieren ein äußerst seltenes Vorkommnis. *Schlegel* veröffentlichte zuerst eine derartige Perikardmißbildung nebst Abbildung beim Schwein (Deutschösterr. Tierärztl. Wochenschr., 7. Jahrg., Nr. 16 und 17, 1925).

Der Abschluß der Herzbeutelhöhle gegen die dorsal von ihr gelegenen Pleurahöhlen vollzieht sich während des Embryonallebens parallel einer Wanderung der Cuvierschen Gänge. Aus der Vereinigung der Jugular- und Kardinalvenen entstanden und beiderseits an der lateralen Rumpfwand ventralwärts zum Septum transversum verlaufend, wölben dieselben das Brustfell als Mesocardium laterale gegen die Herzbeutelhöhle vor. Diese Falten werden dann durch die zusammenrückenden Ductus Cuvieri immer mehr nach innen vorgeschoben. Dadurch wird die Öffnung zwischen der Herzbeutelhöhle und den beiden Brusthöhlen zuerst verengt und dann geschlossen, wenn die freien Ränder der Falten die dorsalen Mediastinalblätter erreicht haben und mit ihnen verschmelzen. Hierauf ist die Herzbeutelhöhle von den Pleurahöhlen gänzlich getrennt und allseits geschlossen. Infolge Ausbleibens dieser Wanderung des linken Ductus Cuvieri oder infolge Verschmelzung desselben mit der Vorkammer des Herzens im Embryonalzustand entstehen kleine oder große angeborene Perikarddefekte.



Abb. 4. Linke Seite des Herzens vom Kalb mit kongenitalem ausgedehnten (linksseitigen) Defekt am mißbildeten Perikard.

Der neuerdings beim Kalb ermittelte und bearbeitete Fall ausgedehnten kongenitalen Defekts des Herzbeutels glich in Größe, Beschaffenheit und Aussehen auffallend dem schon beim Schwein (l. c.) beschriebenen und ist in Ansehung der bisherigen Seltenheit bei Haustieren für die Veterinärpathologie von besonderem Belang.

Das Herz des Schlachtkalbes war von normaler Größe und Form. Der Herzbeutel überdeckte die linke Herzhälfte fast gar nicht und endigte mit seinem ventralen freien Rand schon an der Kranzfurche

der linken Seite zwischen beiden Herzohren. Sodann zog sich der ventrale Rand des Herzbeutels über die rechte und linke Herzkammerwand hinweg ventralwärts divergierend (vgl. Abb. 4) und nach der rechten Herzseite hinüber, um daselbst 2,5 cm über der Herzspitze zu endigen.

Innerhalb dieser bezeichneten Linie schnürte der ventrale Rand des verkürzten Perikards etwa $^1/_2$ cm tief in das Myokard ein, wodurch eine rinnenartige Ringfurche entstand. Dadurch wurden die Blut- und Lymphgefäße des Epikards angestaut. Die unbedeckte Epikardfläche erschien mäßig getrübt und mit dünnen roten Granulationen besetzt. Infolge des umfangreichen Perikarddefektes war daher nahezu die ganze linke Seitenfläche des Herzens und die Herzspitze nackt, ohne Herzbeutelbedeckung.

## VII. Umfangreiche Verknöcherung der Wandungen der rechten Herzvorkammer beim Pferd.

Die panzerförmige Verknöcherung der Wandungen des rechten Atriums ergab sich als zufälliger Befund bei einem 8 Jahre alten Rappwallach, der an Kolik verendete. Das Herz war mit normalem Perikard überkleidet.

Verknöcherungen der rechten Vorkammerwandpartien wurden bei Pferden von *Stoß*, *Cadiot*, *Joest*, *Land*, *Isepponi* u. a., bei Rindern von *Joest* und beim Hund von *Spiegl* vereinzelt beobachtet. *Kitt* hält



Abb. 5. Außenseite der distalen Wand des rechten Vorhofes mit ausgedehnter Verknöcherung vom Pferd. Unten in der Figur der Sulcus coronarius, über den die Verknöcherung erheblich vorragt. Rechts in der Figur das verbreiterte, am stärksten verknöcherte rechte Herzohr. Oben links in der Figur die ringförmige Einmündungsstelle der Vena cava cranialis. Auf der ganzen Außenfläche finden sich außer bindegewebigen Verdickungen des Epikards höckerig-knorrige Verknöcherungsherde.

solche Verknöcherungen für eine Senilitätsanomalie; doch kamen dieselben auch bei jüngeren Tieren vor. Die rechte Vorkammer ist der dünnwandigste dehnungsfähigste und passivste Teil des Herzens und reagiert daher auf Blutdruckschwankungen, die sich gerade beim Pferd infolge schwerer Arbeit oft wiederholen, mit Bindegewebsvermehrung der Wandung nebst metaplastischer Knorpelbildung, Verkalkung und Verknöcherung; oder es entwickelt sich durch direkte Metaplasie aus Bindegewebe die neugebildete Knochensubstanz, indem aus insel- und bälkchenförmigen Ossifikationsherden sich lamellärer Knochen mit Haversschen Kanälen bildet. Die Verknöcherung geht vom interstitiellen Bindegewebe aus und kann im Myokard gänzliche Atrophie bedingen, wobei an den lebenden Tieren wesentliche klinische Erscheinungen nicht beobachtet wurden. Ursächlich wirkt auch Verengerung der Herzgefäße nachteilig, die interstitielle Myokarditis und Verknöcherung veranlassen kann; letztere entsteht aber der Regel nach entzündungslos.

Die verknöcherte rechte Herzkammer von fraglichem Pferd wog allein (ohne das übrige Herz) 1,6 kg und stellte ein starres knöchernes panzerähnliches Gehäuse dar, dessen Außenwand 3—8 cm dick, 14 cm hoch und 23 cm breit war. Die rechte Atrioventrikularöffnung maß 12 cm in der Breite und 7 cm in der Tiefe (zwischen Außenwand und dem Septum). Alle Wandungen des rechten Atriums einschließlich Septum bis zum Faserring herab erwiesen sich in einen mächtigen Knochenhohlkörper umgewandelt, der nur an der Einmündungstelle der Vena cava cranialis ein 6 cm im Durchmesser haltendes Loch besaß, über dem der Sinus venosus wesentlich erweitert (11 cm weit) war. Die hochgradigste Verknöcherung war im rechten Herzohr lokalisiert, woselbst die knorrigen massiven Knochenmassen die größte Wanddicke von 8 cm erreichten (vgl. Abb. 6) und innen lediglich den serösen Überzug des Endokards und außen denjenigen des Epikards aufwiesen. Die Knochenwandungen waren nirgends schneidbar knochenhart gänzlich von massiven gelbweißen Knochenmassen durchsetzt, so daß das Atrium starr und unbeweglich blieb. Der bedeutend erweiterte grobhöckerige kompakte Knochenpanzer des rechten Vorhofes sprang über den Sulcus coronarius 2—5 cm vor, war nur stellenweise noch mit ganz dünner Herzmuskelschicht bedeckt und auf der Innenfläche mit dem unveränderten glatten glänzenden Endokard ausgekleidet. An der Oberfläche zeigte die Verknöcherung den getrübten 2—3 mm dicken epikardialen Überzug, der zahlreich mit pfennig- bis markstückgroßen plattenförmigen oder zottigen bindegewebigen Auflagerungen belegt war, die teilweise mit dem Perikard verwachsen erschienen (vgl. Abb. 5). Der Truncus aorticus wies keine Veränderungen und keine Verwachsung mit der Verknöcherung auf.

In der Umgebung der Verknöcherungsherde war das reichlich Gefäße führende intramuskuläre Bindegewebe durch Wucherung verdickt verhärtet und wies mikroskopisch zahlreich Körnchen und Kügelchen kohlensauren Kalkes auf, die bald mehr vereinzelt, zumeist aber in Häufchen zusammengruppiert erschienen, wodurch die Elastizität verlorenging und die Muskelfasern atrophisch wurden, jedoch zeigte die Muskulatur keine Degenerationsvorgänge. Erfahrungsgemäß kann jedes Bindegewebe durch Aufnahme von Kalksalzen verknöchern. Nach Einwuchern von Gefäßen und Auftreten von Markzellen bildete sich die splitterige Anlagerung von Knochensubstanz. Infolge übermäßig spannenden Blutdruckes, Ausbuchtung und Verdünnung der distalen Wand des rechten Atriums stellte sich Wucherung des Bindegewebes, als weiteres Stadium des Prozesses Verkalkung und hierauf Verknöcherung ein.

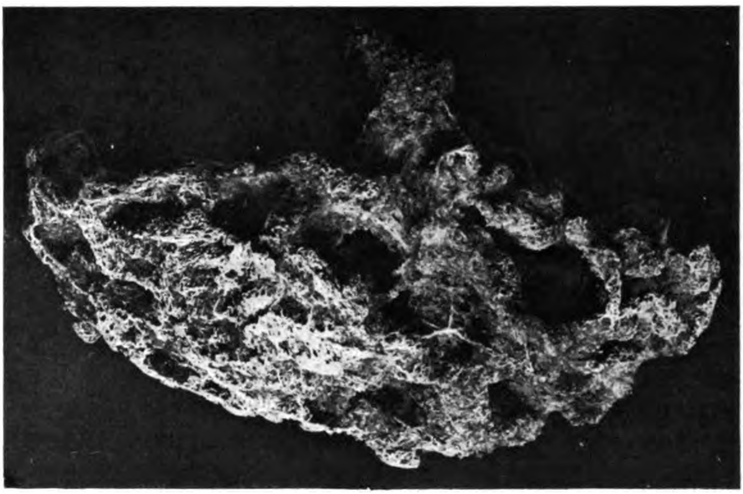


Abb. 6. Dasselbe Präparat (wie Abb. 5 in gleicher Lage von außen und oben gesehen), zwecks Darstellung des mächtigen (pferdeschwammähnlichen) Knochenaufbaues maceriert.

Als disponierende Momente können hoher Kalkstoffwechsel beim Pferd, gewebliche Minderwertigkeit, schwere Arbeit mit Blutdrucksteigerung und Dehnung im Herzen, gerade im rechten Vorhof bzw. im Gefäßsystem, Hypoplasie des Herzens, Verengerung der Gefäße, vorausgegangene traumatische Insulte (Stöße, Schläge) schädigend wirken, wodurch der Anreiz zur Bindegewebswucherung, Verkalkung und zum umfangreichen Ossifikationsprozeß der rechten Vorhofwandungen entstand.

## VIII. Mächtige Mola carnosa im Uterus einer Kuh.

Bei den Haustieren sind Krankheiten der Eihäute sehr dürftig und unsicher beschrieben, wiewohl dieselben jedenfalls öfters, wie bekanntgeworden, vorkommen. Das so häufige Zurückhalten der Nachgeburt kann zuweilen mit entzündlichen Zuständen der Placenta und Hypertrophie der Zotten zusammenhängen. Bei Ent-

stehung von Molen kommen mangelhafte Bildungen der fetalen Hüllen, primäre Störung des Eies, ferner Degenerationen des Chorions und seiner Zotten, schädlich wirkende Substanzen im mütterlichen Blut, Endometritis, abnorme Kleinheit und Gefäßlosigkeit der Zotten, Aufquellung, schleimige hyaline Degeneration und Nekrose ihres Bindegewebes, resorbierende Tätigkeit des Chorionepithels nach dem Tod des Fetus, Schwund der Zottenkapillaren ursächlich vor, worauf entweder Absterben des Embryo oder Placentaerkrankungen erfolgen. Man unterscheidet eine Mola carnosa Fleischmole, M. hydatidosa Blasenmole und M. sanguinolenta Blutmole. Eine Fleischmole entwickelt sich auch nach Absterben des Embryo infolge Traumen, Uteruskontraktionen oder hämorrhagischer Chorionentzündung. Die Blasen- oder Traubenmole bildet sich außerdem infolge Hypertrophie und ödematöser Entartung der Chorionzotten zu gestielten traubig angehäuften Blasen aus. *Kitt*, *Joest*, *Mühlenbruch*, *Levens* und *Williams* berichten über derartige Fälle vom Rind, bei denen der Embryo meist abgestorben und bis auf Spuren verschwunden bzw. ganz resorbiert ist, während der Eihautsack abnorm und langsam weiterwächst, dann ausgestoßen wird oder mumifiziert. Die Mole kann ein untergegangener Embryo mit weitergewachsenen Eihäuten sein, wobei die blasige Hypertrophie der Zotten fehlen kann. Die Epitheldecke des Chorion zeigt zumeist Wucherungs- oder Degenerationsvorgänge. Zuweilen beschränkt sich die Entartung nur auf Teile des Chorions. Beim Vorhandensein von 2 Feten im Uterus kann der eine sich normal ausbilden, während der andere (wie im nachstehend beschriebenen Fall) zur Fleischmole entartet. Tritt die Metamorphose schon in den ersten 2 Trächtigkeitsmonaten auf, so wandelt sich das ganze Ei in eine Fleischmole um, an der eine Eihöhle, ein Fetus oder eine Placenta nicht zu unterscheiden ist.

Die beim ganzen Geburtsverlauf muntere Kuh hat in kurzer Aufeinanderfolge zuerst einen großen „hautartigen Sack", die Molenmasse, nachher ein gesundes Kalb und dann dessen Nachgeburt ausgestoßen. Beim Aufschneiden fand sich aber in diesem Sack verblüffenderweise kein Kalb, sondern lediglich schleimig-wäßriger Inhalt.

Die gewaltig große Mißgeburt wog (ohne den abgeflossenen Inhalt) 23,2 kg, war 95 cm lang, 80 cm breit, 10 cm dick und stellte einen unförmlichen mißgestalteten sackartigen und fleischähnlichen Geschwulstkörper dar, der eine langrunde Gestalt, eine rötlichweise bis grauviolette durchscheinende Farbe und eine schwappende bis fluktuierende Konsistenz besaß. Die hautähnliche Oberfläche der klumpigen Molenmasse erschien glatt glänzend schlüpferig, enthielt aber an einigen handtellergroßen Stellen gewucherte Epitheldecke, die teilweise graugelb nekrotisch aussah und kurze dünne Behaarung

aufwies. An anderen Stellen ragten kartoffelgroße derbe grauweiße karunkelähnliche Geschwulstzapfen über die Oberfläche vor, oder es fanden sich bis mannsfaustgroße lappige derbe fibromatöse Bindegewebshypertrophien, auf den Schnittflächen von verquollenen Gewebsbalken und weißrötlichen entarteten Gefäßen durchzogen. An einem Pol zog sich die Molenmasse zu einem armdicken fibrösen Strang mit 2 Karunkeln aus, denen 2 noch gut erhaltene Kotyledonen von der Uterusinnenfläche aufsaßen, welche die Molenmasse durch blaßrötliche Gefäße mit Blut versorgten bzw. ernährten, soweit dies nicht durch Osmose geschah. Die handbreiten Wandungen der Molenmasse enthielten kleine und große Partien festen derben blaßrötlichen fibromatösen Gewebes, das aber überall durch schleimige ödematöse und sulzige Durchtränkung aufgequollen erschien. Von den festen Gewebsherden aus zogen Balken, Falten, netzförmige Stränge und Faserzüge nach verschiedenen Richtungen durch das klumpige embryonaler Gallerte gleichende Geschwulstparenchym der geruchlosen grauweißen transparenten Molenmasse hinweg, die aus sehr lockerem Bindegewebe und Schleimgewebe mit wenig Zellen und Fasersepten aufgebaut erschien, zwischen denen verschieden große oft gefächerte Safträume und Gewebsspalten lagen, auseinandergedrängt mit grauweißen klaren mucinhaltigen Infiltraten. Allenthalben war das konstituierende Grundgewebe durch myxomatöse und gallertige Metamorphose entartet.

Diese völlig amorphe Mißgeburt, Fleischmole, nahm ihren Ursprung augenscheinlich schon in frühen Embryonalstadien, da eine Scheidung in Eihüllen und Embryo jedenfalls nicht vorlag, und zeigte wenig Neigung zur Bildung gestielter Blasen an der Oberfläche, die aber hühnerei- bis mannsfaustgroße zapfenförmige und groblappige Bindegewebshypertrophien bot, während die Wandungen und Mitte der Molenmasse hochgradiger wassersüchtiger und myomatöser Degeneration verfielen.

## IX. Riesenhaftes Cystocarcinoma papilliferum der Niere beim Rind.

Bei der 10jährigen mäßig genährten gewerblich geschlachteten Kuh drängte die mächtige Geschwulst die rechte Bauchwand bedeutend nach außen vor.

Epitheliale bösartige Nierengeschwülste wurden in erster Linie beim Pferd, Hund und Schwein, ferner beim Rind, selten bei Schaf, Katze, Luchs, Kaninchen, Ratte, Maus, Huhn und Fink ermittelt. In Institutsjahresberichten beschrieben wir primäre umfängliche Nierenkrebse beim Pferd, Rind und bei Schweinen (Zeitschr. f. Tiermed. 1910, S. 386—387 u. 1912, S. 365 u. 1914, S. 457), ferner bei einem Pferd und einer Kuh (Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere 1915/16, S. 283—285); bei letzterer

bildete das primäre Adenocarcinom der Niere massenhaft Metastasen in Nebenniere, Leber und Herz. Primäre Carcinome werden von den Harnkanälchenepithelien (*Waldeyer*, *Beneke*, *Kitt*) und auch vom Epithel der Malpighischen Körperchen (*Roccavilla*) abgeleitet. Die Nierenkrebszellen können aber meist derart atypisch werden, daß sie von der Form des Ausgangsepithels sehr abweichen.

Die mächtige Neubildung der rechten Niere von fraglicher Kuh war rinderpansengroß, langoval, 90 Pfund schwer, 75 cm lang, 50 cm breit, 22 cm dick und mit einer graugelben, gefäßreichen, 1—2 cm starken Kapsel umschlossen, ihre Konsistenz fluktuierend bis schwappend. Die Schnittflächen boten ein großfächeriges Stroma und buntes Kolorit. Die faust- bis kopfgroßen cystischen Hohlräume (jeweils einem erweiterten Renculus entsprechend) enthielten gelbe trübflockige harnähnliche Flüssigkeit. An der Innenfläche der Cysten hafteten grauweiße trübfettige hirnmarkähnliche Geschwulstschichten und fetzige Detritusmassen. Die 1—3 cm dicken stellenweise durchbrochenen Scheidewände der Cysten wiesen da und dort noch schalenförmige Reste normaler Nierensubstanz auf. Andere Geschwulsthohlräume bargen graugelbe grützeähnliche nekrotische Zerfallsmassen; andere Herde stellten gallertige Geschwulstklumpen dar; andere Partien zeigten schwarzbraune hämorrhagische Metamorphose; andere Herde bestanden aus mehr soliden kompakten trübweißen oder buttergelben mit Bindegewebe durchsetzten Geschwulstknoten, so daß der maligne Prozeß durch schrankenloses infiltratives und expansives Tiefenwachstum die ganze rechte Niere bis auf Reste destruierte.

Die linke Niere wies infolge vikarierender Hypertrophie doppelte Vergrößerung und vereinzelt miliare metastatische Knötchen auf. Die renalen und lumbalen kastanien- bis gänseeigroßen höckerigen Lymphknoten enthielten in bindegewebigem Stroma kleine und große grauweiße weiche Geschwulstherde. Selbst in den walnußgroßen oberen Halslymphknoten lagen gleichgeartete Fernmetastasen mit grauweißem Bindegewebsstroma und gelblichgrauen Tumorfeldern.

*Histologisches:* Schnitte aus verschiedenen Stellen des Nierentumors und der Lymphknotenherde wiesen gleiche Struktur auf. Das zarte Stroma bestand aus fibrillären Bindegewebszügen mit kleinen und großen cystösen Hohlräumen, die mit runden oder langgestreckten oder geschlängelt verlaufenden verzweigten Drüsenschläuchen erfüllt waren, welche dem Kanalwerk der Nieren glichen. Die Innenfläche der Schläuche war mit ein- oder mehrschichtigen fetttröpfchenhaltigen kubischen oder niedrigen oder hohen zylindrischen Epithelreihen besetzt. Am häufigsten bildeten daher die stark dilatierten Drüsenschläuche kleine und große allseitig bindegewebig abgekapselte oft mit Blutungen und Kolloidmassen erfüllte Cysten, belegt mit vielschichtigem Zylinderepithel; von der Innenfläche derselben wucherten in das Lumen längs- und querdurchschnittene verschieden große mit mehrschichtigem Drüsenepithel besetzte papilläre Excrescenzen ein.

die sich oft in vielverschlungene Ästchen 2. und 3. Ordnung auflösten. Die Blutgefäße der papillären Auswüchse zeigten oft Teleangiektasien und lakunäre Erweiterungen. An anderen Stellen erwiesen sich die gewucherten Drüsenschläuche mit Krebsepithelien ganz erfüllt und stellten solide Krebskörper und Krebszellnester vor, die vielfach fettigen Zerfall boten. Das Strukturgepräge zeigte atypisches Aussehen und Polymorphismus der Krebsepithelien, deren Form und Größe ebenso wie ihre Kerne und deren Chromatingehalt wechselten. Dieser bisher in solchem Umfang nicht beobachtete Nierenkrebs stellt eine Kombination von solidem und cystisch-papillärem Wachstumstyp dar, wobei jedoch der letztere bedeutend prävalierte.

# Tryphiodoros über Hufbeschlag und Hufschmuck.

Von
**Reinhard Froehner.**

*(Eingegangen am 25. Mai 1927.)*

Die Verse 150ff. im 11. Buche der Ilias

(150) *πεζοὶ μὲν πεζοὺς ὄλεκον φεύγοντας ἀνάγκῃ*
*ἱππῆες δ' ἱππῆας, ὑπὸ σφίσι δ' ὦρτο κονίη*
*ἐκ πεδίου, τὴν ὦρσαν ἐρίγδουποι πόδες ἵππων,*
*χαλκῷ δηιόωντες·,*

die *Johann Heinrich Voß* wie folgt übersetzt:

(150) Fußvolk mordete Fußvolk, das gezwungen zurückfloh,
Reisige nun der Reisigen Schar, und wolkender Staub stieg
Aus dem Gefild, erregt von den donnernden Hufen der Rosse,
Tönendes Erz nachschwingend ...

sind früher als Beweis angeführt worden, daß zu Homers Zeiten die Pferde einen ehernen Beschlag gehabt hätten. Diese Anschauung gründet sich auf die mittelalterlichen Homerkommentatoren. *Eustathius* (12. Jahrhundert) sagt in seinem Kommentar zur Ilias (Eustathii archiepiscopi Thessalonicencis Commentarii ad Homeri Iliadem tomus III., Lipsiae 1829 bei Weigel) zu dieser Stelle:

*Ὅρα δὲ καὶ ὅτι τὸ ἐρίγδουποι καὶ ἐπὶ ποδῶν ἵππων λέγεται. εἰ δὲ τὸ σεμνὸν τοῦ ἐριγδούπου Διὸς εἰς πόδας ἵππων κατήνυκται, ὑπερλαλείτω ἑαυτῆς ἡ ποίησις.* **Χαλκὸν δὲ νῦν λέγει τὰ σεληναῖα τὰ ὑπὸ τοῖς ποσὶ τῶν ἵππων,** *οἷς διακόπτονται εἰς πλέον τὰ πατούμενα.*

d. h.: Merke auch, daß laut donnernd hier von den Hufen der Pferde gesagt wird. Wenn der sakrale Ausdruck laut donnernd, der nur dem Zeus zusteht[1]), auf die Hufe der Pferde angewendet wird, so ist das eine dichterische Übertreibung. *Mit Erz meint er die halbmondförmigen* (Gebilde) *unter den Hufen der Pferde*, womit sie das, worauf sie treten, noch mehr zermalmen. *Eustathius* versteht also diese Iliasstelle als

---

[1]) Nach *Jakobitz* und *Seilers* Wörterbuch wird *ἐρίγδουπος* ausschließlich von Zeus gesagt, nur an dieser einzigen Stelle, Λ 151, von Pferdehufen.

eine Erwähnung des Hufbeschlags bei Homer. Das ist zwar irrig, beweist aber, daß *Eustathius*, der 1160 Bischof von Thessalonich war, den Hufbeschlag wohl kannte. Des Eustathius Ansicht ist irrig, weil er die Iliasstelle unrichtig liest. Die Worte (154) *χαλκῷ δηιόωντες* beziehen sich auf (151) *ἱππῆες*, so daß der Satz lautet: Fußvolk mordete nun Fußvolk, das aus Not zur Flucht gezwungen war, und Rosselenker erlegten Rosselenker (und unter ihnen stieg der Staub im Gefilde empor), schwingend das Erz. So übersetzt *Reinhold Herder* in *Leukarts* Übersetzungsbibliothek griechischer und römischer Klassiker, Homers Ilias, Leipzig 1921. Daß der Hufbeschlag im 12. Jahrhundert ausgeführt wurde, ist hinreichend erwiesen. Es galt nun, zu sehen, ob frühere Homerkommentatoren die Verse 150ff. Buch 11 der Ilias ähnlich auslegen wie *Eustathius*. Wir besitzen eine Beschreibung der Eroberung Troias von *Tryphiodoros*, der ein Zeitgenosse des *Kolluthos* war; *Kolluthos* lebte unter dem byzantinischen Kaiser *Anastasios*, der von 491 bis 518 regierte. Der Lexigraph *Suidas* sagt: *Τρυφιόδωρος Αἰγύπτιος γραμματικὸς καὶ ποιητὴς ἐπῶν ἔγραψε ..... Ἰλίου ἅλωσιν .....*

Erwähnt wird das Gedicht Tryphiodori de Ilii excidio carmen, von *Johannes Tzetzes*, Posthomerica, herausgegeben von *Bekker*, Berlin 1816, 209 und 700, Exeges. in Iliadem 52, 18, Schol. ad Lycophron. Vers 344, Chiliades 4, 997; 6, 865. Lateinische Übersetzungen gibt es von *Michael Neander*, Opus aureum et scholasticum, Lipsiae o. J., die *Jakob Lectius* unverändert in seine griechisch-lateinische Ausgabe übernahm, von *Mar. Bandinius*, Tryphiodori Aegyptii grammatici excidium Troiae, Florentinae 1765, von *Hermann Koechly*, Tryphiodori de Ilii excidio carmen denuo recognitum im Index lectionum in litt. universitate Turicensi habendarum, 1850. Mir liegt die Ausgabe vor Tryphiodori de Ilii excidio carmen. *Τρυφιοδώρου ἅλωσις Ἰλίου*, herausgegeben von *Fridericus Augustus Wernicke*, Lipsiae 1819 bei Fleischer. Deutsch ist das Gedicht meines Wissens nur einmal gedruckt worden, und zwar herausgegeben von *Ferdinand Torney*, Mitau 1861, ein Buch, das übrigens in keiner öffentlichen preußischen Bibliothek vorhanden ist.

Die Verse 84 bis 90 lauten bei Tryphiodoros:

*οἱ δὲ πόδες βαλιοῖσιν ἐπερχόμενοι γονάτεσσιν*
(85) *ἄπτερον ὥσπερ ἔμελλον δρόμον ὁπλίζεσθαι,*
*οὕτως ἠπείγοντο μένειν δ' ἐκέλευσεν ἀνάγκη.*
**οὐ μὲν ὑπὸ κνήμῃσιν ἀχαλκέες ἔξεχον ὁπλαί,**
*μαρμαρέῃς δ' ἑλίκεσσι κατεσφήκοντο χελώνης,*
(90) *ἁπτόμεναι πεδιοῖο μόγις κρατερώνυχι χαλκῷ.*

d. h.: Die Füße, mit schnellen Gelenken herankommend, strebten so (vorwärts), wie wenn sie sich zu schnellem Lauf anschicken wollten.

Aber die Notwendigkeit (d. i. wohl ein plötzlich vor dem Streitwagen auftauchendes Hindernis) zwang sie, haltzumachen. *Es ragten unter den Schienbeinen die Hüfe erzbeschlagen hervor.* Sie waren umschnürt von Spiralen aus marmoriertem Schildpatt. Die Hüfe berührten kaum den Boden mit dem unter ihnen, den starken, liegenden Erze.

Vers 89 ist dunkel. Die Lexika sagen *κατασφηκοῦν* = *καϑηλοῦν* = annageln, was aber hier nicht paßt, da man mit Schildpatt nicht nageln kann. *σφηκοῦν* heißt schnüren (von der Einschnürung des Insekts Wespe), bei Homer werden die Haarflechten *χρυσῷ τε καὶ ἀργύρῳ* umflochten (*ἐσφήκωντο*). Aber wo sind die Spiralen, Windungen, von Schildpatt am Hufe angebracht? Und zu welchem Zwecke? Etwa als Schmuck oder zum Festhalten des Bronzehufeisens? *Torney* übersetzt:

(84) Aber die Füß' im Sprung, von den leichten Gelenken getragen,
Gleich als ob unbeschwingt sie müßten zum Flug sich erheben,
Also strebten sie fort; zu verharr'n doch heischte Naturzwang.
Aber auch *nicht unbewehrt entragten den Schienen die Hüfe,*
Denn rings sämtlich belegt mit der Krümme des flimmernden Schildpatts,
Rühreten kaum sie den Grund mit dem *hufbewaffneten Erze.*

Schildpatt, Schildkrot (*χέλυς, χελώνη*), früher nur als Resonanzboden für Lyren bekannt (*Homeros* hymnus in *Merc.* 25 bis 51; *Diodoros* Sin. V, 75; *Lucian*, Dial. 7, 4) wurde durch den Luxus der römischen Kaiserzeit als Schmuck Mode. (*Plinius* VI, 173; XXXII, 144; XXXVII, 202). Die Schalen der Schildkröte wurden in Platten (lamina) gespalten (*Plinius* IX, 39) und an Stelle von Gold- und Silberverzierungen (*Plinius* XXXIII, 144) in Möbel (Sofas, Betten, Triklinien) (*Varro*, L. L. IX, 47; *Plinius* XXXIII, 146; *Juvenal* VI, 80; XI, 94; *Martial* IX, 59, 9; XII, 66, 5; *Luc.* Asin. 53, *Apul.* metam. X, 34), Türen (*Verg.* Georg. II, 463, *Luc.* Phars. X, 129) und Wände (*Ovid.* metam. II, 737) eingelegt. Es scheint sich hier um Einlegen von Schildpattschmuck in die Wände des Hufes oder um Auflegen auf die Wände zu handeln.

So viel ist sicher, wenn *Tryphiodorus* die Pferde der vor Troia stehenden Griechen beschlagen beschreibt — es kann sich, da hier schnelle Wagenpferde in Frage stehen, nur um einen genagelten Hufbeschlag handeln —, so hat es zu *seinen* Lebzeiten, Ende des 5. Jahrhunderts, in seiner Heimat oder in einem Lande, das er kennengelernt hat, einen genagelten Hufbeschlag gegeben. Diese Erwähnung ist der bisher älteste *literarische* Nachweis des Hufbeschlags.

---

# Zur Bariomylfrage.

Von
Prof. **Neumann-Kleinpaul**, Berlin.

*(Eingegangen am 2. April 1927.)*

Im Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 4, 2. Heft, ist eine Arbeit aus der seiner Zeit von mir geleiteten Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Berlin „Zur Wirkung von citrodimethylestersaurem Barium bei Kaninchen und Pferden" von *Tilmann Bongardt* veröffentlicht. Der Autor hat mit oben genanntem Präparat an Kaninchen und Pferden Versuche ausgeführt und auch die am Blutegelpräparat nach Bariumeinwirkung auftretende Tonussteigerung am Kymographion untersucht. Am Schluß der Arbeit sind die Versuchsergebnisse zusammengefaßt und in Form einer Tabelle veranschaulicht.

In dieser Tabelle ist das citrodimethylestersaure Barium in Vergleich gesetzt mit der Wirkung des Chlorbariums, des essigsauren Bariums und des Bariomyls, die in einer früheren Arbeit „Die Wirkung von Bariomyl, essigsaurem Barium und Chlorbarium bei Kaninchen und Pferden" von Oberassistent Dr. *Kurt Reinhardt* und Dr. *Seibert*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 16, bereits bschrieben wurde. In der Schlußfolgerung kommt der Autor zu dem Ergebnis, daß nach den bisherigen Erfahrungen mit Chlorbarium und organischen Bariumsalzen die Wirkung der Bariumsalze lediglich von dem Gehalt an Barium in den einzelnen Salzen abhängig zu sein scheint und daß dem Säurerest wahrscheinlich eine wesentliche Wirkung nicht zukommt. Diese Schlußfolgerung kann bei näherer Betrachtung der aus dem Versuch sich ergebenden Zahlenwerte nicht aufrecht erhalten werden. Geht man nämlich nicht von den Milligrammen Salz aus, die zu einer toxischen oder letalen Wirkung führen, sondern von der absoluten Bariummenge, die in den verschiedenen Salzen enthalten ist, so ergibt sich folgendes:

Als Chlorbarium zeigt das Barium die erste toxische Wirkung bei 1,68 mg, die erste tödliche Wirkung bei 2,25 mg, berechnet auf 1 kg Körpergewicht Kaninchen. Beim Bariumacetat tritt die erste toxische Wirkung erst bei 2,51 mg, die erste tödliche Wirkung bei 4,01 mg ein. Im Bariomyl erfährt das Barium eine Steigerung auf 4,3 mg bei der toxischen Wirkung und auf 5,1 mg bei der ersten tödlichen

Wirkung, während das citrodimethylestersaure Barium sogar erst bei 5,72 mg die erste toxische und letale Wirkung auslöst.

Die Molekulargewichte des Chlorbariums, Bariumacetats, Bariomyl, citrodimethylestersauren Bariums verhalten sich wie folgt: 244,4:273,4: 511,4:593,4.

Aus oben stehendem geht hervor, daß tatsächlich die Giftigkeit des Bariums mit der Größe des Moleküls, in dem es gebunden ist, abnimmt. Die von den Chemischen Werken Marienfelde A. G., Berlin-Marienfelde, von ihrem Bariomyl aufgestellte Behauptung: „Bedeutend weniger giftig als Chlorbarium.“ besteht somit zu Recht.

Die theoretischen Voraussetzungen, die zur Herstellung des Bariomyl geführt haben, erfahren eine weitere Stütze durch die Veröffentlichung *E. Starkenstein*, „Beiträge zur Pharmokologie des Eisens“ (Pharmakol. Inst. dtsch. Univ. Prag) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 118, Heft 3/4, S. 131—191. 1926. In dieser berichtet der Autor, daß hinsichtlich der Toxizität der Ferroverbindungen eine gewisse Gesetzmäßigkeit gefunden wurde, dahingehend, daß Verbindungen, deren Säureteil organischer Art ist, deutlich weniger giftig sind als solche aus dem Metall und einer anorganischen Säure bestehend.

Es ist also auch bei den Ferroverbindungen das Chlorid das giftigste, wie dies bei dem Chlorbarium der Fall ist, und die Giftigkeit nimmt ab, wenn der Säurerest organischer Natur ist, und zwar hier wieder mit zunehmender Größe des Moleküls.

# Über experimentelle Rattenrachitis und ihre Beeinflussung durch ultraviolett bestrahltes fettgebundenes Sterin.

## I. Mitteilung.

## Pathologie und Therapie, Röntgenologie und Chemie.

Von

**Ottokarl Schultz** und **G. Maurmann.**

Mit 9 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 17. Mai 1927.)*

Das Phänomen der Aktivierung als solches zu besprechen, möchten wir uns hier versagen. Darüber soll in einem zusammenhängenden Sammelreferat berichtet werden. Vor der Einführung der Ratte in die Experimentaltechnik der Rachitis arbeitete man vorwiegend mit Hunden. Bekannt sind die Versuche *Mellanbys*, der eine große Zahl von Nahrungsmitteln auf ihren Gehalt an antirachitischem Schutzstoff auswertete. *Mellanby* machte bereits die für die heutige Technik an Ratten wieder bedeutungsvolle Beobachtung einer schweren Reproduzierbarkeit experimenteller Rachitis bei älteren Tieren. *Stöltzner* und *Schmorl* bezeichnen die bei Hunden hervorgerufene Erkrankung als eine Ossifikationsstörung, die merkliche Abweichungen histologischer Art von der menschlichen Spontanrachitis zeigt. Die Ratte, vorzugsweise die Albinoratte, wird seit etwa 16 Jahren zur Lösung von Ernährungsproblemen herangezogen. Die Vorzüge sind unverkennbar. Die Tiere sind leicht zu züchten, mit wenig Nahrung zufrieden, und vermehren sich gut. Infolge des schnellen Wachstums der Ratte ist das Ergebnis eines Versuches in kurzer Zeit festgelegt und — etwas sehr wesentliches — man kann mit großem Tiermaterial arbeiten. *Funk* gibt an, daß er schon im Jahre 1915 rachitisähnliche Erkrankungen bei Ratten beobachtet habe, noch bevor diese Tiergattung allgemein zu Rachitisstudien verwandt wurde. Endgültig in die Experimentaltechnik der Rachitis eingeführt wurde die Ratte durch *Mc Collum*, *Sherman*, *Pappenheimer*, *Hess*, *Mc Caun*. *Pappenheimer* stellte als erster einwandfrei die Identität der experimentellen Rattenrachitis mit der infantilen Spontanrachitis fest. In den ersten Jahren fand die Arbeitsmethode noch lebhafte Kritik. Noch vor kurzem bezeichnet *Maurer* die Rattenrachitis als „Imitation des spontanen

Krankheitsvorganges mit allen Fehlern und Schwächen einer solchen". Stimmen dieser Art sind in der letzten Zeit selten geworden. Die Eignung der Ratte für die Rachitisforschung dürfte allgemeine Anerkennung gefunden haben. Im Verlaufe der zahlreichen Untersuchungen haben sich gewisse feste Richtlinien herausgebildet, deren Beachtung für die Erzeugung einer wirklichen Rachitis unumgänglich erscheint. Die Tiere sollen möglichst aus eigener Zucht stammen, da die Ernährung des Muttertieres für ein Gelingen des Versuches von großer Wichtigkeit ist. Der Körper, zumal der jugendliche Organismus ist in der Lage, A- bzw. E-Vitamin zu speichern und kann bei A- bzw. E-reicher Fütterung des Muttertiers intrauterin bereits soviel Reserven gelagert haben, daß die Zeit des Wachstums trotz rachitogener Diät gut überstanden wird. Nach *Korenschevsky* ist die Ernährung des Vatertiers von untergeordneter Bedeutung. Weiterhin sollen die zum Versuch angesetzten Tiere nicht älter als 3—4 Wochen sein und ein Gewicht von nicht mehr als 30—60 g haben. Wir selbst mußten die Erfahrung machen, daß eine große Anzahl von importierten Tieren, deren Alter unrichtig angegeben war, sogar nach $^1/_4$ jähriger schärfster rachitogener Fütterung nicht erkrankte. Licht, insbesondere direkte Sonnenstrahlung soll möglichst vermieden werden. Der Käfig soll nicht zu eng sein, da Mangel an Bewegung Komplikationen eintreten läßt, die eine exakte Beobachtung erschweren. Wichtig ist, daß der Käfig (am besten weitmaschiges Drahtgeflecht) mit einem Untersatz versehen ist, in den Urin, vergossenes Wasser u. dgl. stetig abfließen können. Feuchtigkeit bedingt auf Futterresten sofort Pilz- und Bakterienwachstum. Damit wird eine den Versuch empfindlich störende Vitaminquelle geschaffen. Aus diesem Grunde dürfte eine Versuchsanordnung mit Schüsseln, die mit Drahtgeflecht bedeckt waren und jede Woche gereinigt wurden, als wenig zweckentsprechend angesehen werden. Zur Erzeugung der Rachitis sind von den verschiedensten Autoren geeignete Diäten angegeben worden. Das wichtigste Moment bei allen Diäten ist die Ca : P-Korrelation (viel Ca und wenig P und umgekehrt). Die bekanntesten und meist angewandten Diäten sind:

1. Nr. 3143 nach *McCollum, Simmonds, Shipley, Park*, bestehend aus:

| | |
|---|---|
| Weizen | 33,0 |
| Mais | 33,0 |
| Weizengluten | 15,0 |
| Gelatine | 15,0 |
| NaCl | 1,0 |
| $CaCO_3$ | 3,0 |

2. die *Steenbock*sche Modifikation dieser Diät Nr. 2965, bestehend aus:

| | |
|---|---|
| Maiskörner | 76,0 |
| Weizenkleber | 20,0 |
| $CaCO_3$ | 3,0 |
| NaCl | 1,0 |

3. Nr. 84 nach *Sherman-Pappenheimer*, bestehend aus:

| | |
|---|---|
| Patentmehl | 95,0 |
| Ca lact. | 3,0 |
| NaCl | 2,0 |
| Fe citr. | 0,1 |

Die immer noch reichlich Ergänzungsstoffe enthaltende Diät Nr. 3143 wirkt langsamer und bedingt am wenigsten störende Komplikationen in Gestalt von Insufficienzerscheinungen. Dahingegen ruft die von allen Vitaminen sozusagen freie Diät Nr. 84 eine schnelle und floride Erkrankung hervor. Dehnt man bei dieser Diät den Versuch auf 7—8 Wochen aus, so kommen häufig xerophthalmische Erscheinungen zur Beobachtung. *Serebrijski* und seine Mitarbeiter beobachteten bei Tieren, die mit bestrahlter Nahrung gefüttert wurden und keine rachitischen Symptome aufwiesen, Xerosis und führen diese Erscheinung auf Mangel an A-Vitamin in der Diät Nr. 84 zurück. Vor kurzem konnte einer von uns bei Ratten, die in einem anderen Institut nach der Methode unseres Laboratoriums erst 3 Wochen auf der Diät Nr. 84 gehalten wurden, eine teilweise schwere Blepharoconjunctivitis aber keine typische Rachitis beobachten. Beachtenswert ist, daß dortselbst durch neue Versuche mit jungen Ratten aus unserer Zucht keine Augenerkrankung, sondern eine wirkliche Rachitis erreicht wurde. Zweifellos hat man es hier mit einem Grenzgebiet oder Wechselbeziehungen zwischen den Vitaminen A und E zu tun, die noch einer Klärung bedürfen. Neuerdings verfahren wir so, daß die Tiere nicht mehr plötzlich von gewöhnlicher Nahrung auf die unzureichende Diät Nr. 84 gesetzt werden, sondern 8 Tage als Übergang die *Steenbock*sche Modifikation Nr. 2965 erhalten. Von *Shipley*, *Park*, *McCollum*, *Simmonds* und *Kinney* wurde das Auftreten schwerer rachitischer Störungen dann beobachtet, wenn in einer Diät das Calcium durch Strontium ersetzt wurde. Diese Strontiumrachitis unterschied sich wesentlich von der echten dadurch, daß sie keine Beeinflussung durch Antirachitika erfuhr. Nach *Zucker*, *Johnson* und *Barnett* ist das Verhältnis von Basen und Säuren in der Diät wichtig. Die Erkrankung soll vorwiegend bei der basenbildenden Diät auftreten. Das Gebiet des Basen-Säurehaushaltes darf noch nicht als völlig geklärt angesehen werden. Als positives Ergebnis kann eine grundlegende Arbeit von *Freudenberg* und *György* angesehen werden. Die Genannten wiesen im Stoffwechsel bei Rachitis eine stark erhöhte Säureausscheidung im Urin nach und schlossen hieraus auf eine vermehrte intermediäre Säurebildung, auf eine „acidotische Stoffwechselrichtung". Endlich wird nach *Mellanby* durch Schilddrüsensubstanz der Eintritt der Erkrankung gefördert.

Die Diagnose der experimentellen Rattenrachitis stützt sich auf:

1. Klinischer Befund.
2. Röntgenoskopie.
3. Blutanalyse.
4. Knochenanalyse.
5. Histologie.
6. Hämatologie.

Zu 1. Abgesehen von evtl. eintretenden xerophthalmischen Zuständen, die wir bereits erwähnten, kann in der Regel nach etwa 3 Wochen Stillstand der Gewichte, verlangsamte Bewegung und rauhes, schmutzig-grau verfärbtes Haarkleid (bei sonst weißen Tieren) beobachtet werden. Bei der Palpation des Brustkorbes sind in der 3. Woche schwach, von der 6. Woche an deutlich Auftreibungen an den Rippenknorpelknochenenden, der sog. rachitische Rosenkranz festzustellen. Schwierigkeiten bei der Aufnahme der Nahrung, verbunden mit kachektischen Erscheinungen treten in der Regel in der 10. bis 12. Woche auf.

Zu 2. Zur Aufnahme des Röntgenogramms wählt man mit Vorteil Ober- und Unterschenkel der Hinterextremitäten. Maßgebend für das Vorhandensein einer manifesten Rachitis sind becherförmige Auftreibungen (osteoide Wucherung) an der Diaphyse und Aufhellungen bzw. Spalte zwischen Epi- und Diaphyse von Femur und Tibia sowie Fehlen des Femurkopfes. Beginnende Kalkeinlagerung, die „*Line test*“, *McCollums*, erscheint bei positivem Heilversuch vom 2. bis 8. Tage (*Funk* und eigene Beobachtungen).

Zu 3. *Howland* und *Kramer* gelangten auf Grund ihrer ausgedehnten Versuche zu der Feststellung, daß bei Rachitis der anorganische Phosphorgehalt des Serums stets herabgesetzt ist (Hypophosphatämie) und der Schwere der Erkrankung parallel geht. Eine Heilung der Rachitis geht demgemäß mit einem Anstieg der Phosphorwerte im Serum einher. Nach diesen Autoren ist ferner eine floride Rachitis dann vorhanden, wenn das Produkt aus P und Ca in Milligramm-Prozent weniger als 30 beträgt. Nach *Shipley, Park, McCollum, Simmonds* wird bei „P-armer Rachitis (Diät Nr. 84) der Quotient $\frac{Ca}{P}$ (Serumphosphorwert) zugunsten des Zählers verschoben. Die Ansichten über den Kalkgehalt des Serums gehen auseinander; während frühere Autoren einen erhöhten Blutkalkspiegel beschreiben, wird dies neuerdings nicht bestätigt, sondern neben normalen Werten oft eine Tendenz zur Abnahme angegeben.

Zu 4. *Chik* und *Mitarbeiter* untersuchten mittels der Gesamtanalyse die Verhältnisse am normalen, osteoporotischen und rachitischen Knochen. Zur Untersuchung gelangten Femur, Tibia und Fibula. Sie fanden im osteoporotischen Knochen eine Erhöhung des alkohollöslichen Extraktes (Fett), Verminderung der Asche, im Trockenzustand vermindertes Ca bei sonst normalem Mineralstoffgehalt. In rachitischen Knochen wurden erhebliche Abnahme des Mineralstoffgehaltes und Zunahme der Wassergehaltes gefunden. Als bestes Kriterium der rachitischen Erkrankung bezeichnen die genannten Autoren den Wert: Menge der Asche zu Menge der organischen Substanz im fettfreien Knochen. Je niedriger dieser Wert, desto weniger Kalk enthält der Knochen. *György* und seine Mitarbeiter untersuchten die Femora und erhielten eine Verminderung des Ca (mikrochemische Methode) bei den Kontrollen gegenüber höheren Werten bei gesunden bzw. geheilten Tieren.

Über Größenverhältnisse der Organe arbeiteten *McCollum* und Mitarbeiter. Diese fanden infolge mangelhafter Kalkeinlagerung das Kopfskelett rachitischer Ratten vergrößert und durch Deformation des knöchernen Brustkorbes das Lumen der Brusthöhle eingeengt. Demzufolge stellten sie ein geringeres Lungen-

und vermehrtes Gehirngewicht fest. *Isovescu* konnte eine Stimulation des Organwachstums (Leber, Milz, Lungen) an rachitischen Kaninchen feststellen. *Jackson* und *Carlton* gelangten zu keinem greifbaren Ergebnis. Wir unterzogen uns bei einem Teil unserer Versuchstiere der Aufgabe einer Organwägung und erhielten im allgemeinen wechselnde, wenig konstante Werte. Unter Umständen könnte das erhöhte Herzgewicht der Kontrollen als eindeutig angesehen werden. Immerhin möchten wir in Anbetracht der geringen Zahl der beobachteten Fälle darin kein pathognostisches Merkmal sehen.

Im Verlaufe unserer Arbeiten mit dem Präparat „Liposterin" (G 110) einem enteiweißten ultraviolett bestrahlten Milchfettsterin[1]) konnten wir den Einfluß des aktivierten fettgebundenen Sterins auf die experimentelle Rattenrachitis beobachten.

Junge Ratten von 27 Tagen wurden zum Versuch angesetzt. Die Tiere befanden sich in halbdunklem Versuchsraum; je 3 in rundem Drahtkäfig (40×30×30). Die Temperatur des Raumes war gleichmäßig + 12°, die Luftfeuchtigkeit gleichmäßig 88—89%. Die Tiere erhielten die Diät Nr. 84 nach *Sherman-Pappenheimer*. Die Bestandteile wurden mit dest. Wasser angerührt und zu hartem Keks verbacken — eine Kostform, die dem Nager ohne Zweifel gut angepaßt ist. In Anbetracht dessen, daß unsere hiesigen Mehle nicht dieselben sind wie die anderer Herkunft, analysierten wir unsere Versuchsnahrung und berechneten den Calorienwert. Aus dem Gemenge der Bestandteile ergab sich in der Analyse:

| | | |
|---|---|---|
| Rohprotein | = 12,65% | = 51,86 Cal. |
| Rohfett | = 0,86% | = 8,0 Cal. |
| Kohlenhydrate | = 68,05% | = 280,0 Cal. |
| Asche | = 4,84% | |
| Wassergehalt | = 13,60% | |

Mithin entsprechen 100 g dieser Nahrung 339,86 Calorien.

Die Tiere wurden 2mal am Tage gefüttert. Es erhielten je 2 Tiere täglich die quantitativ ausreichende Menge von 20 g der Versuchsnahrung und Aqu. dest. ad libitum. Das „Vitamin"angebot ist nach Untersuchungen amerikanischer Forscher völlig unzureichend.

Die Versuchstiere wurden eingeteilt in 3 Hauptgruppen. Gruppe I (Tiere 41, 43 und 47) diente als Kontrolle, während die beiden Gruppen II und III (Tiere 34, 40 und 42; 35, 44 und 45) für eine spätere Heilung bestimmt wurden. Dabei ist zu bemerken, daß die hier bereits berücksichtigte Einteilung (aus Gründen der Übersichtlichkeit) nach dem Ergebnis des ersten Röntgenogramms vorgenommen wurde. Die Gruppen IV—VI wurden zur prophylaktischen Fütterung herangezogen (Tier 20—28).

---

[1]) Liposterin (G. 110), nach Dr. *F. Rohr* und Dr. *Ottokarl Schultz*, D. R. P. ang. Alleinvertrieb und Herstellung: *G. Kersten* G. m. b. H., Chemisch-Pharmazeutische Milchpräparate Grebenstein b. Kassel.

A. *Gruppe I* (Kontrolle).

*Klinische Feststellung*: Die Tiere zeigten guten Appetit bis zur letzten Woche des Versuches. Wirkliche Verdauungsstörungen wurden nicht beobachtet, allerdings war der Kot schwarz und weniger eingeschleimt. In den ersten 14 Tagen war keine wesentliche Veränderung im Benehmen der Tiere zu erkennen. Die Tiere spielten und kletterten am Käfig wie vordem. Die Gewichtskurve steigt in dieser Zeit annähernd normal. In der 3. Versuchswoche tritt Stillstand und sogar Abfall der Gewichte bei den weiblichen Tieren 47 und 41 ein, während das männliche Tier 43 noch bis auf 67 g zunimmt. Darauf erfolgt auch deutlicher Gewichtssturz und Kräfteverfall. In den beiden letzten Versuchswochen atmen die Tiere 43 und 47 erschwert und schniebend und zeigen kachektische Erscheinungen. Das Fell wird struppig und grau verfärbt. Die äußere Körpertemperatur ist gesunken. Um den Versuch nicht zu gefährden, wurde daher am 58. Versuchstage die Tötung der Tiere und Entblutung zur chemischen Blutuntersuchung vorgenommen (Carotisschnitt).

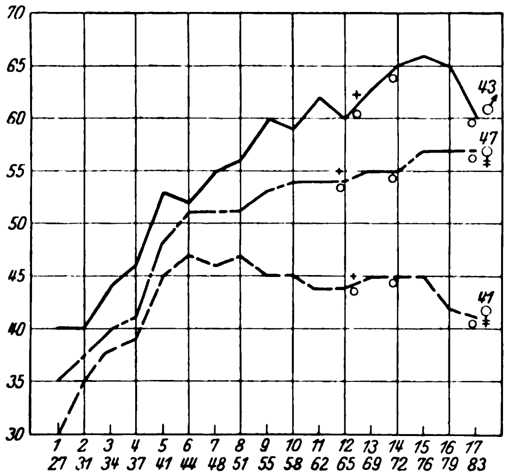



Abb. 1. Ordinate = Gewichte in Gramm; Abszisse, obere Zahlenreihe = Zahl der Wägungen; Abszisse, untere Zahlenreihe = Lebenstage der Versuchstiere; + = Zeitpunkt der Blutentnahme zu hämatologischen Zwecken; ○ = röntgenologische Feststellung der Erkrankung bzw. Heilung.

*Röntgenoskopie*. Am 38. Versuchstage wurde röntgenologisch bei allen Tieren Rachitis festgestellt. Die Aufnahmen verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. *Rohr*, dirigierender Arzt am Kindersanatorium Dr. *Rohr*, Kinderkrankenhaus zum Kind von Brabant und Kinderheim Weserstraße, *Kassel*, dem ich an dieser Stelle meinen besonderen Dank aussprechen möchte. Was die Technik der Aufnahme angeht, so wurden die Tiere auf einem Spanngestell gefesselt und zwischen Tierkörper und Metallrahmen der Film eingeschaltet.

*Tier 41, Röntgennummer 13.* Femurkopf fehlt beiderseits. Exostosen am Trochanter major beiderseits. Auftreibung der distalen Femur- und proximalen Tibia-Epiphysen. Zwischen Epiphysen und Diaphysen der Femora und Tibien schwacher unregelmäßig gewellter Spalt. Fibula schwach angedeutet. Rechte Fibula starke s-förmige Verbiegung.

Infraktion an linker distaler Tibia-Epiphyse. Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Diagnose: Rachitis + (+).

*Tier 43, Röntgennummer 15.* Verwaschene Zeichnung der Knochenstruktur. Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphysen der Femora besonders des rechten, erscheinen plump und verkürzt. Struktur schwammig. Distale Femurepiphysen aufgetrieben, distale Epiphyse des linken Femur durch mäßig breiten, unregelmäßig gewellten Spalt von der Diaphyse getrennt. Proximale Epiphysen der Tibien und der auf der Aufnahme sichtbaren rechten Fibula durch mäßig breiten, zackigen Spalt von Diaphysen getrennt. Metatarsus und Phalangen nicht auf der Aufnahme sichtbar.

Diagnose: Rachitis + +.

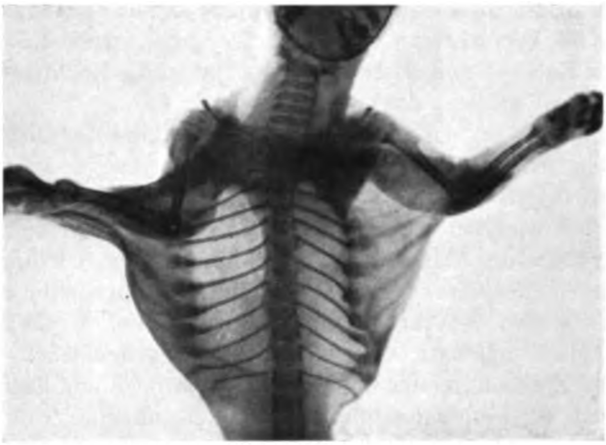


Abb. 2. Rosenkranz der Ratte 47. Aufnahme des Brustkorbes.

*Tier 47, Röntgennummer 18.* Verwaschene Zeichnung der Knochenstruktur. Femurkopf fehlt beiderseits. Distale Femurepiphyse erscheint beiderseits als völlig losgelöste , unscharfe kleine Insel. Tiefe Einbuchtungen in beide Femurdiaphysen. Proximale Epiphyse der Tibia beiderseits durch breiten, unregelmäßig begrenzten Spalt von Diaphyse getrennt. Wucherung osteoiden Gewebes an distalen Epiphysen der Tibien, Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Die Aufnahme des Brustkorbes ergibt ausgeprägten Rosenkranz.

Diagnose: + + + +.

Am 47. Versuchstage wurden neue Röntgenogramme der Tiere aufgenommen mit dem Ergebnis, daß die rachitische Erkrankung inzwischen lebhafte Fortschritte gemacht hat.

*Tier 41, Röntgennummer 13.* Teils verwaschene, teils wabenartige Zeichnung der Knochenstruktur. Femurkopf fehlt beiderseits. Knollige Auftreibung der distalen Femur- und proximalen Tibiaepiphysen. Vergrößerung der Spalte. Ausgedehnte Resorptionsherde am distalen Ende der Femurdiaphysen.

Diagnose: Rachitis +++.

*Tier 43, Röntgennummer 15.* Röntgenologisch hat die rachitische Erkrankung des Tieres keine Fortschritte gemacht.

Diagnose: Rachitis ++.

*Tier 47, Röntgennummer 18.* Femurkopf fehlt beiderseits. Anstelle der in der ersten Aufnahme sichtbaren breiten Spalte zwischen Epiphysen und Diaphysen der Femora und Tibien ist zerrissenes schwammartiges, osteoides Gewebe getreten. Femurdiaphysen zeigen distal und proximal ausgedehnte Resorptionsherde, desgleichen die Diaphyse der rechten Tibia.

Diagnose: Rachitis ++++.

Die am 58. Versuchstage vom toten Tier gewonnenen Röntgenbilder ergeben für Ratte 47 und 43 das gleiche, während die Rachitis bei Tier 41 röntgenologisch größere Ausbreitung erreicht hat.

*Obduktionsbefund*: In vollem Umfange enthüllte die Obduktion die Ausbreitung der rachitischen Veränderungen. Aus den Obduktionsprotokollen fügen wir eine knappe Zusammenstellung ein.

*Tier 41.* Körperbau sehr schwach. Ernährungszustand sehr schlecht Starke Kyphose der Wirbelsäule. Auftreibung an den Rippenknorpelknochenenden (*Rosenkranz*). Beide Lungen enthalten Spuren einer intravital vorhandenen indurativen Bronchopneumonie. Muskulatur atrophisch. Zähne gelblich; unregelmäßige Schmelzschicht. Diagnose: Rachitische Erkrankung der Wirbelsäule, der Rippen und Extremitätenknochen. In Abheilung begriffene Bronchopneumonie.

*Tier 43.* Körperbau mittelkräftig. Ernährungszustand mittelgut. Kyphose der Wirbelsäule. Milzschwellung derart, daß sich die Milz über die gesamte eröffnete Bauchhöhle hinzieht (2,8 Gewichtsprozente, normal 0,5). Starke Auftreibungen an Brustbein und Rippenknorpelknochenenden (*Rosenkranz*). Muskulatur leicht atrophisch. Beide Femora biegsam. Femurkopf und blaugraue Epiphysen leicht schneidbar. Diagnose: Rachitische Erkrankung des Brustkorbs und der Wirbelsäule, Extremitätenrachitis makroskopisch unsicher.

*Tier 47.* Körperbau schwach. Ernährungszustand sehr schlecht. Starke Kyphose der Wirbelsäule. Brustbein und Rippenknorpelknochenenden sehr verdickt (*Rosenkranz*). Innere Geschlechtsteile atrophisch. Beide Lungen zeigen ödematöse Veränderungen und Hämorrhagien. Muskulatur atrophisch. Zähne gelb-braun; unregelmäßige Schmelzschicht. Rechter Femur biegsam. Femur beiderseits leicht schneidbar, ebenso die bläulich-grau durchscheinenden Epiphysenknorpel.

Diagnose: Rachitische Erkrankung der Wirbelsäule, des Brustkorbes und der Extremitätenknochen. Hämorrhagische Bronchopneumonie.

*Blutanalyse*: Das gemeinsam aufgefangene Blut der Tiere 41, 43 und 47 wurde sofort zentrifugiert und aus dem gewonnenen Serum der anorganische P nach der *Brigg*schen Modifikation der *Bell-Doisi*schen, das Ca nach der Methode von *de Waard* bestimmt. Im Gegensatz zu P-Werten, die aus dem Blute gesunder Ratten ermittelt wurden (6,0 mg-%) zeigten die Kontrollen wesentlich erniedrigten anorganischen Serumphosphor (siehe Tabelle).

*Knochenanalyse*: Zur weiteren Sicherung der Diagnose wurden Knochenteile der Extremitäten und des Kopfskeletts sorgfältig von Muskel- und Bänderresten befreit und getrocknet. Die Untersuchungstechnik war die in der Makrochemie gebräuchliche. Gemessen an Werten, die von gesunden Tieren festgestellt waren, beobachteten wir eine merkliche Verringerung der Gesamtasche, Phosphorsäure und des Calciums. (s. Tab.).

*Gruppe II und III (Heilgruppen).*

Das Tier 46 starb bereits am 6. Versuchstage an einer interkurrenten Erkrankung. Über die klinische Beobachtung in den ersten 38 Versuchstagen ist von den Heilgruppen dasselbe zu berichten wie von der Kontrollgruppe. Die Gewichtskurven steigen 14 Tage deutlich. Von diesem Zeitpunkt an bleiben die Gewichte der Tiere 42 und 40 bzw. 44 und 45, fast konstant, während die Tiere 34 und 35 bereits 80 g wiegen, dann tritt Gewichtssturz und merklicher Kräfteverfall ein. Die anfänglich starke Zunahme der Tiere 34 und 35 findet wohl darin ihre Erklärung, daß die beiden Geschwister seinerzeit allein die Mutterbrust genossen und über größere Kräftereserven verfügten.

Mit dem 39. Tage begann der Heilversuch. Die rachitogene Diät wurde weiterhin verabreicht. Dazu erhielt jedes Tier täglich $^1/_{10}$ g Liposterin (G 110). $^1/_{10}$ g wurde seinerzeit mit Rücksicht auf die wirksame Menge Cholesterin gewählt. *Poullson* u. a. haben ermittelt, daß ein mg ultraviolett bestrahltes Cholesterin genügt, um experimentelle Rattenrachitis zur Abheilung zu bringen. 0,1 g des Präparates G 110 enthält 0,05 g Fett und 0,00005 g Cholesterin[1]). Die Menge wurde abgewogen und den Tieren auf der Spitze eines Streichholzes gereicht.

In den ersten 2 Tagen mußte Zwangsfütterung vorgenommen werden. Darnach nahmen die Tiere die Zugabe spontan und verlangten sie geradezu. Von einer Beifütterung der gleichen Menge *unbestrahlten* Milchfettes als Kontrolle glaubten wir absehen zu dürfen. Hier liegen bereits umfangreiche und anerkannte Arbeiten, besonders von *Poullson* vor, nach

[1]) Über genaue Berechnung nach Einheiten soll unter Berücksichtigung der Ergebnisse von *Windaus-Hess-Pohl* später berichtet werden.

denen erst 2,5 g Milchfett bei Rattenrachitis wirksam ist. Calorisch bedeutet die Zugabe von 0,05 g Milchfett wenig, sie entspricht nur 0,465 Calorien.

Während der fortgesetzten Beifütterung der antirachitischen Substanz wurde das Fell der Tiere wieder glatt, weich und weiß, die Bewegungen lebhafter. Auffallend ist, daß alle 3 schwer kranken Tiere nach Beginn des Heilversuchs stärkere Gewichtszunahme und schnellere Erholung zeigen als die 3 leichter erkrankten Tiere.

Röntgenoskopie:

*A. Gruppe II.*

*Tier 34, Röntgennummer 16.* Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphysen beider Femora erscheinen verdickt und verkürzt. Auftreibungen an den distalen Femurepiphysen, proximale Epiphysen der Tibien und der Fibulae durch mäßig breiten Spalt von verbreiterten Diaphysen abgesetzt. Fibulae schwach angedeutet. Metatarsus und Phalangen nicht auf der Aufnahme sichtbar.

Diagnose: Rachitis ++.

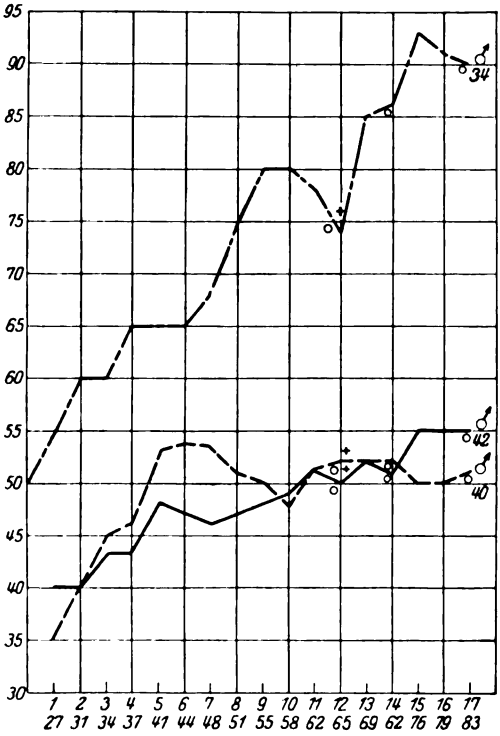



Abb. 8. Gruppe II. Kurvenerklärung s. Abb. 1.

*Tier 40, Röntgennummer 14.* Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphyse der Femora, besonders des linken, erscheinen plump und verkürzt. Distale Epiphysen der Femora aufgetrieben und von Diaphysen durch zackig gewellten Spalt getrennt; desgleichen die proximalen Epiphysen der Tibien und der auf der Aufnahme sichtbaren rechten Fibula. Leichte S-förmige Verbiegung der rechten Tibia. Metatarsus und Phalangen nicht mehr auf der Aufnahme sichtbar.

Diagnose: Rachitis ++.

*Tier 42, Röntgennummer 11.* Femurkopf fehlt beiderseits. Relativ scharfe Zeichnung der Knochenstruktur. Mäßige Auftreibung der distalen

Femur- und proximalen Tibiaepiphysen. Schmale Spalte zwischen Epiphysen und Diaphysen der Tibien. Becherförmige Einziehungen der distalen Tibiaepiphysen. Starke S-förmige Verkrümmung beider Tibien. Beide Fibulä schwach angedeutet und durch weiten Bogen von der Tibia getrennt. Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Diagnose: Rachitis + (+).

Nach 9 Tagen erfolgte die zweite Röntgenoskopie mit diesem Ergebnis:

*Tier 34, Röntgennummer 16.* Femurkopf beiderseits angelegt. Femora erscheinen noch verdickt. Spalt zwischen distalen Epiphysen und Diaphysen der Femora verschwunden. Zwischen proximalen Epiphysen und Diaphysen der Tibien noch schmale bereits scharf begrenzte Rinnen vorhanden. S-förmige Verbiegung der rechten Tibia noch vorhanden, desgleichen die schwache Zeichnung der rechten auf der Aufnahme sichtbaren Fibula. Spalte zwischen proximalen Epi- und Diaphysen der Tibien und becherförmige Einziehungen an den Metarsalknochen verschwunden.

Diagnose: Rachitis in Abheilung begriffen.

*Tier 42, Röntgennummer 11.* Femurkopf beiderseits angelegt. Scharfe Zeichnung der Spongiosa und Kompakta. Keine Spalte mehr vorhanden, dagegen noch S-förmige Verbiegung der Tibien Fibulä deutlich hervortretend, Metatarsus und Phalangen nicht mehr auf der Aufnahme sichtbar.

Diagnose: Rachitis ausgeheilt.

*Tier 40, Röntgennummer 14.* Gleicher Befund und Diagnose wie bei Tier 42.

Auch diese Tiere wurden am 58. Versuchstage getötet und geröntgt mit folgendem Befund:

*Tier 34, Röntgennummer 16.* Femurkopf beiderseits vorhanden. Alle Epiphysen mit Diaphysen fest verbunden. Das Bild unterscheidet sich in nichts von dem einer gesunden Ratte gleichen Alters.

Diagnose: Rachitis ausgeheilt.

*Tier 42 und 40, Röntgennummer 11 und 14.* Gleicher Befund und Diagnose.

### *B. Gruppe III.*

*Tier 35, Röntgennummer 17.* Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphysen der Femora erscheinen plump und verkürzt. Starke Wucherung osteoiden Gewebes an den distalen Epiphysen der Femora. Proximale Epiphysen der Tibien und Fibulä durch breiten Spalt von Diaphyse abgesetzt. S-förmige Verbiegung beider Tibien und der Fibulä. Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Diagnose: Rachitis + + + +.

*Tier 45, Röntgennummer 12.* Verwaschene Zeichnung der Knochenstruktur. Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphysen der Femora, besonders

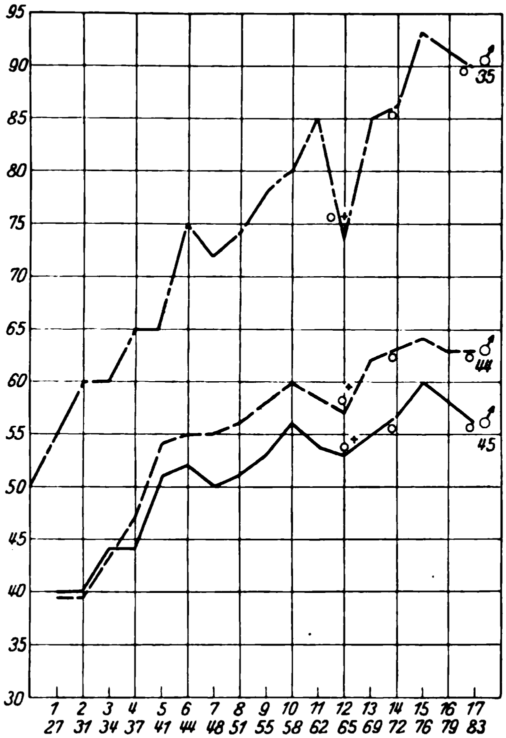



Abb. 4. Gruppe III. Kurvenerklärung s. Abb. 1.

des rechten, erscheinen plump und verkürzt. Struktur schwammig. Distale Femurepiphysen aufgetrieben. Distale Epiphyse des linken Femur durch mäßig breiten, unregelmäßig gewellten Spalt von der Diaphyse getrennt. Proximale Epiphysen der Femora und der auf der Aufnahme sichtbaren Fibula (rechts) durch mäßig breiten, zackigen Spalt von Diaphysen getrennt. Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Diagnose: Rachitis ++++.

*Tier 44, Röntgennummer 10.* Femurkopf fehlt beiderseits. Verbreiterung der Epiphysen an beiden Femoris. Zwischen distaler Epiphyse und Diaphyse des linken Femur zwei ovale Aufhellungen. Distale Epiphyse des rechten Femur mit breitem Spalt von Diaphyse abgesetzt. Proximale Epiphysen beider Tibien und der sichtbaren linken Fibula durch breiten Spalt von Diaphysen getrennt. Becherförmige Einziehungen linkerseits am 2. bis 4., rechterseits 1.—5. Metatarsalknochen. Linke Tibia leicht S-förmige Verbiegung.

Diagnose: Rachitis ++++.

Die zweite Röntgenoskopie ließ eine günstige Beeinflussung, aber noch keine absolute Heilung erkennen.



Abb. 5. Aufnahme der Ratte 44 am 38. Versuchstage (s. Text).

*Tier 35, Röntgennummer 17.* Femurkopf ist beiderseits angelegt. Spalte zwischen Epi- und Diaphysen der Femora sind verschwunden. Zwischen Epi- und Diaphysen der Tibien noch als scharf begrenzte Rinnen vorhanden. Metatarsus und Phalangen nicht auf der Aufnahme sichtbar.

Diagnose: Rachitis in Abheilung begriffen.

*Tier 45, Röntgennummer 12.* Gleicher Befund und Diagnose.

*Tier 44, Röntgennummer 10.* Femurkopf ist beiderseits angelegt. An linker distaler Femurepiphyse kleiner, nicht mehr durchlaufender Spalt. An den proximalen Epiphysen der Tibien noch deutliche Spalte vorhanden.



Abb. 6. Aufnahme der Ratte 44 am 47. Versuchstage (s. Text).

Diagnose: Rachitis +.

Dagegen zeigten die Röntgenogramme vom 58. Versuchstage nach der Tötung der Tiere auch für Gruppe III normale Verhältnisse.

*Gruppe IV—VI (prophylaktische Gruppen).*

Die Tiere dieser Gruppen wurden ebenfalls vom 27. Lebenstage ab mit der rachitogenen Diät Nr. 84 ernährt und erhielten als tägliche Zugabe $^{1}/_{10}$ g Liposterin (G. 110). Die Technik der Beifütterung war die gleiche wie bei den Heilgruppen. Um zu einem absolut sicheren Resultat zu gelangen wurde ein zurückgebliebener Wurf ausgewählt. Das Haarkleid war struppig, einzelne Tiere zeigten kahle Hautstellen. Diese Zustände bildeten sich trotz rachitogener Hauptfütterung im Verlaufe des Versuches völlig zurück. Die Gewichtszunahme war gut.

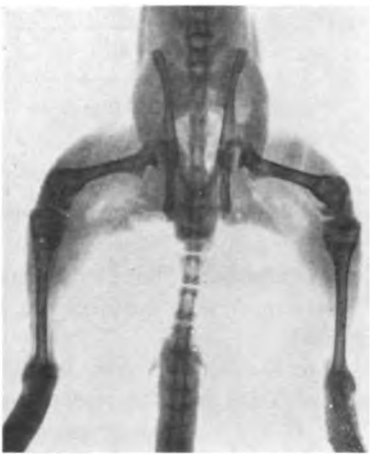


Abb. 7. Aufnahme der Ratte 44 am 58. Versuchstage (s. Text).

Alle Ratten zeigten äußerst lebhaftes Benehmen, das sich bei fortgesetzter Zufütterung wesentlich steigerte.

*Obduktionsbefund*: Die Tiere waren in gutem Ernährungszustand, einige zeigten bedeutenden Fettansatz. Irgendwelche Anzeichen von rachitischen Veränderungen konnten nicht beobachtet werden.

*Röntgenoskopie*: Abweichungen vom normalen Knochenbild gelangten nicht zur Feststellung.

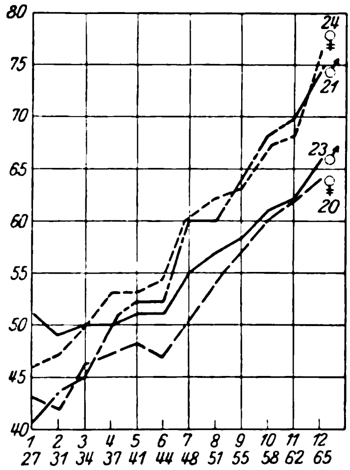



Abb. 8. Gruppe IV—V.

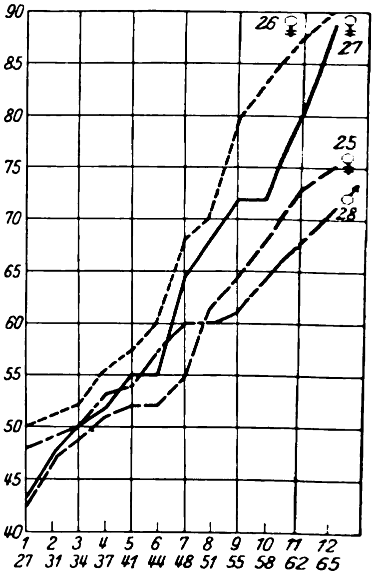



Abb. 9. Gruppe V—VI.

Abb. 8 u. 9. Ordinate = Gewichte in Gramm: Abszisse, obere Zahlenreihe = Zahl der Wägungen; Abszisse, untere Zahlenreihe = Lebenstage der Versuchstiere; + = Zeitpunkt der Blutentnahme zu hämatologischen Zwecken; ○ = röntgenologische Feststellung der Erkrankung bzw. Heilung.

*Blutanalyse*: Die Bestimmung der P- und Ca-Werte aus dem Serum ergab den eindeutigen Beweis des Freiseins von Rachitis (s. Tabelle).

*Knochenanalyse*: Aus den Knochen konnten gegenüber den Befunden aus den Kontrollen, sowie den geheilten Tieren eine Erhöhung sämtlicher Werte festgestellt werden (s. Tabelle).

## *Zusammenfassung.*

1. Die Beobachtungen über Erzeugung, Heilung und Verhütung von Rattenrachitis, die in amerikanischen Instituten ausgearbeitet und in Deutschland vielfach nachgeprüft wurden, konnten durch unsere Versuche weitgehend bestätigt werden.

## Übersichtstabelle.

*Beeinflussung der experimentellen Rattenrachitis durch ultraviolett bestrahltes enteiweißtes Milchfettsterin (Präparat Liposterin [G. 110]).*

| Tier-Nr. | R.-Nr. | Behandlung | Röntgenogramm 8. XII. I. | 17. XII. II. | 28. XII. III. | Blutanalyse P | Ca | CaP | $\frac{Ca}{P}$ | Knochenanalyse Gesamt-Asche | $P_2O_5$ | Ca | Organgewichte in % Herz | Milz | Leber | Nieren | Histologie Rachitis |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20 | 3 | Sherman-Pappenheimer-Diät ab 27.—84. Lebenstag, dazu täglich $^1/_{10}$ g Liposterin (G. 110) | — | . | . | | | | | | | | . | . | . | . | — |
| 21 | 6 | | — | . | . | 5,8 | 10,2 | 59,11 | 1,8 | 52,43 | 22,57 | 23,58 | . | . | . | . | — |
| 22 | 5 | | — | . | . | | | | | | | | . | . | . | . | — |
| 23 | 4 | | — | . | . | | | | | | | | . | . | . | . | — |
| 24 | 7 | | — | . | . | 6,4 | 11,4 | 72,96 | 1,8 | 51,25 | 22,00 | 23,39 | . | . | . | . | — |
| 25 | 1 | | — | . | . | | | | | | | | . | . | . | . | — |
| 26 | 20 | | — | . | . | | | | | | | | . | . | . | . | — |
| 27 | 23 | | — | . | . | 7,2 | 10,4 | 74,88 | 1,5 | 52,34 | 23,77 | 21,61 | . | . | . | . | — |
| 28 | 21 | | — | . | . | | | | | | | | . | . | . | . | — |
| 47 | 18 | Sherman-Pappenheimer-Diät ab 27.—84. Lebenstag | ++++ | ++++ | ++++ | | | | | | | | 0,72 | 0,58 | 3,93 | 1,28 | + |
| 41 | 13 | | ++ | +++ | ++++ | 2,6 | 11,0 | 28,6 | 4,2 | 50,50 | 20,02 | 29,11 | 0,75 | 0,32 | 4,39 | 1,61 | + |
| 43 | 15 | | ++ | ++ | ++ | | | | | | | | 0,93 | 2,18 | 7,38 | 1,38 | + |
| 34 | 16 | Sherman-Pappenheimer-Diät ab 27.—65., dann täglich $^1/_{10}$ g Liposterin (G.110) zur Diät bis 84. Lebenstag | ++ | (+) | — | | | | | | | | 0,50 | 0,64 | 3,97 | 1,12 | — |
| 42 | 11 | | +(+) | — | — | 4,0 | 9,9 | 39,6 | 2,5 | 51,70 | 21,08 | 21,34 | 0,60 | 0,67 | 5,18 | 1,25 | — |
| 40 | 14 | | ++ | — | — | | | | | | | | 0,75 | 0,63 | 6,86 | 1.86 | — |
| 45 | 12 | Sherman-Pappenheimer-Diät ab 27.—65., dann täglich $^1/_{10}$ g Liposterin (G. 110) zur Diät bis 84. Lebenstag | ++++ | (+) | — | | | | | | | | 0,69 | 0,32 | 5,98 | 1,66 | — |
| 35 | 17 | | ++++ | (+) | — | 3,2 | 9,1 | 38,2 | 2,2 | 51,07 | 20,96 | 21,14 | 0,47 | 0,46 | 4,04 | 1,02 | — |
| 44 | 10 | | ++++ | + | — | | | | | | | | 0,59 | 0,24 | 4,19 | 1,92 | — |

2. Die nach verschiedenen Mitteilungen bei Verfütterung der Diät Nr. 84 — nach *Sherman-Pappenheimer* — auftretende Xerophthalmie konnten wir in keinem Fall beobachten.

3. Es gelingt mit kleinsten Mengen eines ultraviolett bestrahlten, fettgebundenen Sterins (Milchfett) (Präparat Liposterin [G 110]) leichte und schwere experimentelle Rachitis bei Ratten in 9 bzw. 20 Tagen zu heilen.

4. Dieselbe Menge Liposterin (G 110) täglich zur rachitogenen Diät verabfolgt, vermag das Auftreten der experimentellen Rachitis bei Ratten zu verhindern.

# Bücherbesprechungen.

**Bacroft, J., Die Atmungsfunktion des Blutes. I. Teil. Erfahrungen in großen Höhen. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere. Bd. 13.** Berlin: Julius Springer 1927. 47 Abb. Preis 15 RM., geb. 16 RM.

Die von *Feldberg* vorgenommene sehr flüssige Übersetzung der bekannten Bacroftschen Abhandlung aus dem Englischen ins Deutsche entsprang einem Bedürfnis. Dem zunächst veröffentlichten 1. Teile werden noch mehrere Bände, die sich mit dem Hämoglobin, den roten Blutkörperchen, der Milz, der Theorie der Atmung und der Blutgastechnik befassen, in absehbarer Zeit folgen. Alle Teile werden in ihrer Beziehung zur Atmungsfunktion des Blutes betrachtet werden. In der vorliegenden recht interessanten Abhandlung wird über die Erfahrungen, die Verf. in großen Höhen machen konnte, eingehend berichtet. Zunächst wird die Bergkrankheit, ihre Ursache und die Plätze, wo sie studiert worden ist, behandelt. In einem weiteren Kapitel beschäftigt sich Verf. mit den Bewohnern großer Höhen und deren Gesichtsfarbe. Die Feststellungen über die Diffusion von Sauerstoff durch das Lungenepithel, die Muskelarbeit, die Wasserstoffionenkonzentration und Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, das Verhalten der Erythrocyten, die Beanspruchung des Herzens, die geistigen Fähigkeiten und die Akklimatisation in großen Höhen werden mitgeteilt. Ein Anhang bringt Darlegungen des Majors *Hingsten* über die physiologischen Schwierigkeiten bei der Besteigung des Mount Everest.

Das Werk *Bacrofts* bietet eine Fülle des Interessanten und Wertvollen, so daß ein Studium desselben wärmstens empfohlen werden kann. Die Ausstattung ist sehr gut. *Trautmann.*

**Arbeiten der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde, Heft 29: Richter, Joh., Zwillings- und Mehrlingsgeburten bei unseren landwirtschaftlichen Haussäugetieren.** 119 Seiten. Hannover: M. & H. Schaper 1926. Preis 9 RM. (für Mitglieder der Dtsch. Ges. f. Züchtungsk. 5 RM.).

Das neue statistische Material des Verf. ist auf Grund von Fragebogen, die aus Züchterkreisen beantwortet wurden, gewonnen worden. Verf. hat diese Unterlagen nach wissenschaftlichen Grundsätzen bearbeitet und erörtert die Ergebnisse unter vergleichsweiser Heranziehung der übrigen Literatur. Wenn Verf. meint, daß auch die neuen Zahlen immer noch nicht genügend seien, um die gestellten Fragen vollständig zu beantworten, so ist dem doch entgegenzuhalten: Verf. hat durch sein Vorgehen erheblich größere Zahlen verwerten können, als dies in der älteren Literatur geschehen; daß diese Zahlen nicht den Umfang erreichen wie die für statistische Bearbeitungen leicht zu erhaltenden Unterlagen der großen deutschen Frauenkliniken, liegt in der Verschiedenheit der maßgebenden Verhältnisse begründet. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache ist das vom Verf. veröffentlichte Material wohl das beste, das bisher zugänglich wurde. Die Durcharbeitung ist so klar und vielseitig, daß man auf die Einzelheiten an dieser Stelle gar nicht erschöpfend eingehen kann, sondern auf das Original verweisen

muß. Daher darf lediglich zusammenfassend gesagt werden: Die Arbeit ist ein überaus wichtiges Quellenwerk für die durch den Titel gekennzeichneten Fragen! Es wäre zu wünschen, daß es auch bei den — vor allem in Zuchtgebieten tätigen — Tierärzten weiteste Verbreitung fände. *Drahn* (Berlin).

**Abhandlungen zur Theorie der organischen Entwicklung, Heft 1: Parr, A. E.,** Bergen (Norwegen), **Adaptivgenese und Phylogenese. — Zur Analyse der Anpassungserscheinungen und ihrer Entstehung.** 60 Seiten. Berlin: J. Springer 1926. Preis 4,20 RM.

Unter Zugrundelegung dessen, „daß Anpassung keine *Eigenschaft*, sondern eine *Beziehung*, ein gegenseitiges Verhältnis zwischen Organismus und seinen Umgebungen ist", glaubt Verf. durch seine Betrachtungen zu zeigen, daß die Entstehung der Anpassungen (Adaptivgenese) und die Stammesentwicklung (Phylogenese) verschiedene Vorgänge sind: Die Anpassungsentwicklung ist vom Verlauf der Phylogenese abhängig, nicht umgekehrt. Nur die als *negativ* aufzufassenden Anpassungen können durch das Selektionsprinzip erklärt werden. Letzteres ist jedoch nicht im Sinne *Darwins* verwendbar: a) indem ihm einmal nur der Wert eines rein negativen Faktors beigelegt werden kann (nur durch Vernichtung der nicht lebensfähigen Linien trennt er diese von den lebensfähigen ab — es wird lediglich die Richtung der *Lebensfähigkeit*, nicht die der Phylogenese bestimmt); b) indem die Anpassungsverhältnisse durch nur negative Auslese nicht erklärt werden. Die als *positiv* anzusehenden „Anpassungsverhältnisse lassen sich viel natürlicher durch aktive Wahltätigkeit der einzelnen Organismen erklären, als durch irgendwelche Anpassungstendenz der Phylogenese".

Die Ausführungen werden wohl verschiedene Beurteilung erfahren; sie sind an sich jedoch sehr interessant und bringen manchen neuen Gedanken, der wert ist weiter verfolgt zu werden. Die Schrift verdient daher zumindest die Beachtung der Kreise, die sich mit genetischen Fragen jedweder Art beschäftigen (Zoologie, vergleichende Anatomie, Tierzucht, Vererbung). *Drahn* (Berlin).

**Glässer, K., Die Krankheiten des Schweines mit besonderer Berücksichtigung der Infektions-, Invasions- und Intoxikationskrankheiten für Tierärzte und Studierende der Tierheilkunde. 3. Aufl.** Mit 126 Abbildungen und 1 Tafel. 501 Seiten. Hannover: M. & H. Schaper 1927. Preis geh. 23 RM., geb. 25 RM.

Die 3. Auflage des in tierärztlichen Kreisen bereits bekannten Werkes ist entsprechend dem Fortschreiten unserer diesbezüglichen Kenntnisse umgearbeitet und ergänzt worden. Die Aufnahme der Abbildungen in den Text erleichtert das Studium dieses in recht übersichtlicher Form gehaltenen und fließend geschriebenen Buches. Eigene umfangreiche Erfahrungen auf diesem Gebiete haben es dem Verfasser ermöglicht, aus den vielfach voneinander abweichenden Literaturangaben die in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht bedeutungsvollen Gesichtspunkte herauszuarbeiten und nutzbringend zu verwerten. Auf genaue Erörterungen über die bei den Schweinekrankheiten z. T. noch recht schwierige Diagnose und die davon abhängige Therapie hat der Autor ganz besonderen Wert gelegt. Im Zusammenhange mit der Therapie sind die besonders für die Seuchenbekämpfung sehr wichtigen prophylaktischen Maßnahmen, die sich auf die einschlägigen Gebiete der Zucht, Haltung und Fütterung erstrecken, gebührend hervorgehoben. Die Abhandlungen über die einzelnen Krankheiten sind in kurzer Fassung so inhaltsreich, daß der Leser auch über alle anderen das Gebiet der Bakteriologie, pathologischen Anatomie, Veterinär- und Sanitätspolizei usw. betreffenden Fragen vollständig unterrichtet wird. Die Literatur ist übersichtlich zusammengestellt. Die Ausstattung des Buches ist gut. Die An

schaffung ist jedem wissenschaftlich und praktisch tätigen Tierarzte sehr zu empfehlen. *Eberbeck*-Berlin.

**Haake, Emil, Über eine einfache und zuverlässige Fesselungsmethode für Schweine.** Berlin: W. Schoetz. 1925.

Die Doktordissertation des Verf. erscheint als Sonderdruck. Das Wurfzeug besteht aus 4 Strickfesseln und einem Strick, die nach Art des Berliner Wurfzeugs für Pferde verwendet werden. Ref. hat die Methode geprüft und für praktisch befunden. Sie kann empfohlen werden. *Neumann-Kleinpaul.*

**Schmitz, E., Kurzes Lehrbuch der chemischen Physiologie. 2. (neubearbeitete) Aufl.** Berlin: Verlag S. Karger 1927. Preis 16,80 RM.

Je weiter die Erkenntnis der chemischen Vorgänge im lebenden Organismus unter normalen und pathologischen Bedingungen fortschreitet, desto wünschenswerter ist es für den Praktiker, sich im Bedarfsfall über den gegenwärtigen Stand der Forschung genau orientieren zu können.

Diesen Zweck verfolgt das vorliegende Buch, neben der Absicht, eine kurz zusammengefaßte Übersicht des Lehrstoffes der chemischen Physiologie zu bieten. Verf. hat dies erreicht durch die Einfügung und Verarbeitung der neuesten Literatur, so daß es jederzeit möglich ist, auf die wichtigsten Originalarbeiten zurückzugreifen.

Erfreulich erscheinen mir die ausführlichen Konstitutionsformeln der im Körper vorkommenden und für denselben wichtigen Substanzen, sowie die tabellarische Zusammenstellung einiger besonderer Gruppen (Purinkörper, Kohlenhydrate und Aminosäuren).

Das Buch ist nicht nur für Studierende, sondern auch für den Praktiker zu empfehlen. *R. W. Seuffert* (Berlin).

**Krüger, Paul, Leitfaden zu tierphysiologischen Übungen.** Berlin: Verlag Gebr. Bornträger. 1927. Preis 3 RM.

Seinen tierphysiologischen Übungen hat *P. Krüger* in seinem Leitfaden eine glückliche Ergänzung folgen lassen. Er soll in erster Linie für den praktischen Unterricht dienen und dem Praktikanten die Ausführung der einzelnen Experimente erleichtern. Daneben ist durch eingefügte Fragen immer der Zusammenhang mit der Theorie erhalten.

Die Gliederung der Bücher schließt sich der Einteilung der „tierphysiologischen Übungen" eng an. *R. W. Seuffert* (Berlin).

**Kitt, Th., Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. 3. Bd. 5. Aufl.** Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke 1927. Preis geh. 45 MR., geb. 47,40 RM.

Mit diesem 3. Band ist das große, weltbekannte *Kitt*sche Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere (in 5. Aufl.) wieder vollständig. Es ist eine stattliche Reihe von Kapiteln, die hier zusammen abgehandelt werden und die, mit Ausnahme der beiden letzten, den Veränderungen des Sehorganes von *H. Jakob*, Utrecht, und den Anomalien des Hufes von *E. Moser*, München, von dem Herausgeber *Th. Kitt* selbst geschrieben sind. *Kitts* umfassende Kenntnis auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie und seine meisterhafte Darstellungsgabe sind von den vorausgegangenen Bänden und Auflagen wohlbekannt. Sie hier noch einmal besonders hervorzuheben, könnte daher völlig überflüssig erscheinen. Überall merkt man einen Darsteller, der nicht nur eine ungeheure eigene Erfahrung und literarische Kenntnis auf seinem Gebiete besitzt, der vielmehr gerade wegen dieser großen Erfahrung auch jederzeit das praktisch Wichtige vom weniger Bedeutungsvollen zu trennen versteht.

So werden im einzelnen der Reihe nach abgehandelt die Anomalien des Brustfelles, des Herzens und Herzbeutels, der Blutgefäße, des Blutes, der Lymphgefäße und Lymphdrüsen, der Nieren, des Harnleiters, der Harnblase und Harnröhre, der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane, des Gehirns, Rückenmarks, der Nerven sowie des Gehörorganes. Eine große Fülle meist sehr charakteristischer Abbildungen ergänzen die Darstellung. Dabei ist häufig und teilweise in prächtiger Weise von der Photographie Gebrauch gemacht. Man beachte z. B. nur die Plastik der weißen Fleckniere auf S. 303 und 304, oder des cystösen Eierstockes einer Taube auf S. 487. Die bunten Tafeln im Anhang sind ja in ihrer Güte schon von früher bekannt.

In der Darstellung der entzündlichen Veränderung der Nieren hat *Kitt* an seiner bisherigen, beschreibenden Einteilung festgehalten und das pathogenetische Einteilungsprinzip abgelehnt. Der Ref. bedauert dies lebhaft, da das pathogenetische Prinzip in der Humanmedizin sich durchgesetzt hat und tatsächlich ja auch allein imstande ist, die so notwendige Verständigung und Übereinstimmung zwischen den Klinikern und Anatomen herzustellen.

In der Frage des Tollwuterregers stellt *Kitt* die Angaben von *Manouelian* und *Viala* (S. 519—521) über das Encephalitozoon rabiei als feststehend hin. Demgegenüber muß doch betont werden, daß die Existenz dieses Encephalitozoon zum mindesten noch sehr zweifelhaft ist.

Diese Bemerkungen sollen und können dem *Kitt*schen Werk natürlich keinen Abbruch tun. *Kitts* Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere ist nach wie vor ein Werk, das jedem Studierenden und Tierarzt nicht nur angelegentlichst zu empfehlen ist, das vielmehr jeder Tierarzt und Studierende auch besitzen muß. Man stelle sich nur einmal vor, es wäre nicht geschrieben!

*Nieberle* (Leipzig).

(Aus dem Laboratorium für Geflügelkrankheiten des Bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen, Halle a. d. Saale. — Direktor: Prof. DDr. *Raebiger*.)

# Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung.

## I. Mitteilung.

Von

**Dr. A. Spiegl** und **Dr. Fr. Schmidt-Hoensdorf.**

(*Eingegangen am 15. Juli 1927.*)

In Geflügelzüchterkreisen wird heute noch kaum zwischen den ätiologisch trennbaren Arten des Kückendurchfalls unterschieden. In der Regel hat man die bei vielen Tieren zu gleicher Zeit auftretenden Durchfallserscheinungen auf nicht sachgemäße Haltung und besonders auf falsche Fütterung zurückgeführt, was zweifellos bei Anfängern in der Geflügelzucht vielfach berechtigt ist. An eine Infektionskrankheit hat man anscheinend nicht gedacht. Erst in den letzten Jahren sind in Europa auch die Krankheiten des Junggeflügels mehr beachtet worden.

Im Gegensatz hierzu haben sich in Nordamerika, wo die Geflügelzucht und -haltung ein bedeutender Wirtschaftszweig ist, seit der Entdeckung des Erregers der bakteriellen Kückenruhr im Jahre 1899 durch *Rettger* zahlreiche Untersucher mit der Erforschung der Kückenkrankheiten und besonders der bakteriellen Kückenruhr als der wirtschaftlich wichtigsten befaßt. Aus Europa liegen bisher über diesen Gegenstand nur die Arbeiten von *Manninger*[4] sowie *Rice*[5] und die sehr eingehende von *Beller*[2] vor. Letzterer hatte Gelegenheit, einen schweren Seuchengang in einer Geflügelzuchtanstalt zu beobachten sowie Bekämpfungsmethoden zu erproben und die Beziehungen zwischen dem Erreger der Kückenruhr und des Hühnertyphus zu studieren.

Mitte Mai 1926 erhielten wir eingegangene Leghornkücken zur Untersuchung auf die Todesursache eingeliefert. Die Tiere waren von einer Farm als Eintagskücken bezogen. Unter den Kücken der Farm sollten angeblich gehäufte Todesfälle nicht vorgekommen sein. Erst als noch von mehreren anderen Käufern über Sterblichkeit unter den bezogenen Kücken geklagt wurde, entschloß sich die Farm, uns zur Bekämpfung der Seuche zu Rate zu ziehen. Über unsere dabei gemachten Feststellungen soll in erster Linie berichtet werden. Inzwischen ist die Zahl der Bestände, in denen die Seuche festgestellt werden konnte, auf 26 gestiegen. Es handelte sich dabei zum Teil

um ganz große Geflügelzuchtbetriebe, zum Teil aber, und das ist bemerkenswert und im Interesse der Hebung der Geflügelzucht zu bedauern, um mittlere und kleinere landwirtschaftliche Geflügelhaltungen. Denn da diese das Rückgrat der Geflügelzucht, soweit sie für die Produktion von Eiern in Betracht kommen, bilden, weil fast 80% der in Deutschland produzierten Eier aus landwirtschaftlichen Hühnerhaltungen herstammen, kann die Einschleppung der Seuche in landwirtschaftliche Geflügelbestände sehr unerwünschte Folgen haben. Es ist nicht zu leugnen, daß vielleicht für die Geflügelzucht neu gewonnene Personen die Passion schnell verlieren werden, wenn sie unangenehme Erfahrungen mit zugekauften oder selbst erbrüteten Kücken gemacht haben. Die Verluste, soweit wir sie durch Rückfragen usw. haben feststellen können, sind größtenteils sehr erheblich gewesen und haben nie unter 50% betragen. In einzelnen Fällen erreichten sie aber auch 80%. In 24 Fällen war es möglich, die Rassenzugehörigkeit der Kücken zu bestimmen. Dabei handelte es sich 13mal um Leghornkücken. In 3 Beständen wurden mehrere Rassen nebeneinander, in anderen andere als Leghorntiere gehalten, und zwar waren unter den kranken Kücken noch Italiener, Rhodeländer, Reichshühner, Wyandottes und Steierer, von diesen Steierern sogar Original aus der Steiermark importierte. Es handelte sich also immer um leichte bzw. Zwiehuhn-, also mittelschwere Rassen.

Bei den Untersuchungen haben wir uns nicht auf Laboratoriumsarbeiten beschränkt, sondern, wenn es irgend möglich war, die Bestände an Ort und Stelle besichtigt, sind also zu dem *field work* der Amerikaner übergegangen. Dadurch wurde es uns möglich, an den verschiedensten Orten die verschiedenen Erscheinungsformen leichterer und schwererer Seuchengänge an Hunderten erkrankter Tiere zu studieren.

Wir stellten bei ihnen im Wesentlichen das fest, was bereits *Beller*[2] und alle anderen, die sich mit der Erforschung der bakteriellen Kückenruhr beschäftigten, beschrieben haben. Eine besonders große Zahl erkrankter Tiere haben wir beobachten können, als auf unsere Anregung hin in einem stark verseuchten Bestand eine Probebrut mit 543 Eiern in einer Brutmaschine vorgenommen wurde. Über diesen Versuch wird weiterhin noch zu reden sein. Von den geschlüpften 207 Tieren erkrankten nach 3 Tagen die ersten, denen besonders am 4. und 5. Tage eine große Anzahl folgte, so daß am 10. Tage die letzten getötet wurden, weil sie ebenfalls erkrankt und in hoffnungslosem Zustand waren. *Rettger, Kirkpatrik und Stoneburn* (1912) haben festgestellt, daß die Kücken am empfänglichsten in den ersten 48 Stunden nach dem Schlüpfen sind und daß die Infektionsmöglichkeit von dem Alter der Tiere abhängt. Im allgemeinen nimmt man an, daß Kücken, wenn sie über 4 Wochen alt sind, sich nicht mehr spontan infizieren. Trotzdem

kommen aber Infektionen selbst erwachsener Tiere vor und wir haben sogar gehäufte Todesfälle unter erwachsenen Rhodeländer Hühnern, die in stark verseuchte Leghornbestände eingestellt worden waren, gesehen. Wir haben geglaubt, uns diese Beobachtung so erklären zu sollen, daß die aus einem unverdächtigen Bestande stammenden Rhodeländer nicht die den Tieren der Leghornrasse, in der die Krankheit anscheinend schon längere Zeit herrscht, eigene Immunität besaßen, so daß sie unter den Erscheinungen einer perakuten Septikämie eingingen. Gegen die Rassenimmunität sprechen allerdings die Erfahrungen, daß häufig zugekaufte Leghornkücken, die aus verseuchten Beständen stammen, allein erkranken und ihre gleichaltrigen, aus anderen gesunden Zuchten stammenden Genossen, mit denen sie den Auslauf und den Stall teilen, keine Krankheitsfälle aufweisen. In dieser Hinsicht ist das Begleitschreiben zu einer Einsendung von an Kückenruhr eingegangenen Kücken bemerkenswert, in dem mitgeteilt wird, daß von 30 Leghorn-Eintagskücken, die 1926 aus einer Farm gekauft wurden, 50% eingingen und daß in diesem Jahre die aus Leghorntieren stammenden weißen Kücken in auffällig großer Zahl starben, während die übrigen, aus der anderen unverdächtigen farbigen Wirtschaftszucht stammenden Kücken gesund waren und blieben. Hier bleibt als Erklärung lediglich die Vererbung der Bakterien vom Huhn durch das Ei auf die Kücken übrig, wie es bereits *Rettger* und *Stoneburn* (1911) angegeben haben.

Am lebenden Tier ist die Erkrankung, wenn es sich um größere Bestände handelt, im allgemeinen nicht schwer festzustellen. Die Kücken fallen zuerst dadurch auf, daß sie unaufhörlich piepen, worauf *Rice*[5] bereits aufmerksam gemacht hat. Bei der Untersuchung zeigen sich einzelne Kücken nicht so lebhaft wie die anderen. Sie stehen schläfrig umher, halten die Augen geschlossen und lassen die Flügel hängen. Dabei sind sie oft noch bei gutem Appetit, manche nehmen bis kurz vor ihrem Tode noch Futter auf. Das Symptom, das der Krankheit den Namen gegeben hat, der Durchfall, ist meistens, aber durchaus nicht immer vorhanden. Häufig sieht man überhaupt keine Durchfallserscheinungen und die Analgegend ist vollständig sauber. In anderen Fällen ist die Ausscheidung von weißen, kalkähnlichen Kotmassen so groß, daß die gesamte Aftergegend beschmutzt ist, so daß oft durch die allmählich eintrocknenden Kotmassen der After verschlossen wird und Kotstauung eintritt. Blutbeimischungen zum Kot haben wir nicht gesehen, außer in Fällen, in denen gleichzeitig Kokzidiose bestand, was gelegentlich vorkommt.

Deutlich zu unterscheiden sind 2 Formen der Krankheit nach dem Verlauf, den sie nimmt, und zwar die akute und die chronische Form. Während bei der akuten Form die Krankheit mehr unter dem Bilde einer

Septikämie verläuft, stehen bei der chronischen Form mehr die Erscheinungen der Ruhr im Vordergrund. Deutlich sind diese beiden Formen besonders auch bei der Zerlegung zu unterscheiden. Die chronisch kranken Tiere können eine ganze Zeit erkrankt sein und sogar wieder gesund werden, meistens allerdings bleiben sie gegen ihre Altersgenossen beträchtlich zurück. Die Durchschnittsdauer der Krankheit bei der akuten Form ist 2—3 Tage, diejenige bei den chronisch kranken Tieren dagegen eine bis mehrere Wochen.

Bei den alten Tieren äußert sich die Krankheit ungefähr unter dem Bilde des Hühnertyphus, und zwar können auch Störungen von seiten des Darmkanals zur Beobachtung kommen. Beispielsweise wurde bei mehreren Tieren blutiger Durchfall beobachtet. Etwas, was in der Literatur bisher nicht erwähnt worden ist oder was nicht auf die Kückenruhr zurückgeführt wurde, ist bei den häufigen Untersuchungen eines Leghornbestandes, der sehr stark verseucht war, aufgefallen, nämlich. daß bei einer unverhältnismäßig großen Zahl von Tieren die Kloakengegend stark verschmutzt war, und zwar größtenteils mit weißen oder gelblich-weißen Ausscheidungen. Unter den uns von diesem Bestande zur Verfügung gestellten Versuchstieren trat diese Erscheinung, die wir als Folge einer Enteritis betrachteten, ebenfalls auf. Bei der Untersuchung der aus diesem Grunde getöteten Tiere ergab sich aber, daß der Darm vollkommen frei von entzündlichen Veränderungen war, daß hingegen die von *Beller*[2] genau beschriebenen und von uns ebenfalls sehr häufig festgestellten Veränderungen am Eierstock vorlagen, und daß daneben eine mehr oder weniger stark ausgeprägte entzündliche Veränderung des Eileiters bestand. Die von der entzündeten Eileiterschleimhaut gebildeten flüssigen Produkte flossen aus der Kloake ab und durchtränkten die Federn der Analgegend, wobei es bei längerem Bestehen dieses Zustandes zum Ansatz der oben erwähnten grauweißen Masse kam. Etwas Ähnliches sehen wir bei Säugetieren, die an Gebärmutterausfluß leiden.

## Pathologische Anatomie.

Da unsere Befunde nicht wesentlich von denen anderer Untersucher abweichen, sollen sie nur ganz kurz summarisch gebracht werden. Das Sektionsbild von Kücken, die der *akuten* Form der Krankheit erlegen sind, und dabei handelt es sich meistens um 5—10 Tage alte Tiere, bietet wenig Charakteristisches. Häufig ist der Dottersack noch unverhältnismäßig groß, da sein Inhalt infolge mechanischen Verschlusses nicht in das Darmlumen übertreten kann. An der Leber werden häufig, aber nicht regelmäßig, kleinste graugelbe Nekroseherdchen in der Größe eines Grießkorns gefunden. Dabei sieht die Leber je nach dem Alter der Tiere dottergelb bis braunrot aus. An der Milz waren

niemals Abweichungen festzustellen. Auch die Nieren sind im großen und ganzen frei von Veränderungen. Am Darm sind makroskopische Veränderungen nicht nachzuweisen. Die Lungen sind manchmal ganz unverändert, in anderen Fällen vermehrt blutreich, in anderen wiederum entzündet. Häufig haben die entzündlichen Veränderungen der Lunge auch auf den Herzbeutel übergegriffen, der dann verdickt und undurchsichtig ist.

Bei den an der *chronischen* Form verendeten Tieren, die äußerlich schon daran erkenntlich sind, daß sie älter sind, meistens 2—3 Wochen, und die schon gut ausgebildete Flügelfedern haben, sind die Organveränderungen größtenteils so charakteristisch, daß es häufig kaum der bakteriologischen Untersuchung bedarf. Auch bei ihnen wird vielfach der Dottersack noch haselnußgroß, mit trockenem oder ganz dickbreiigem Inhalt von dunkelgelber oder gelbgrauer oder grüngrauer Farbe gefunden. Die Leber zeigt die oben erwähnten Nekroseherdchen häufig sehr deutlich und manchmal mohnkorngroß. Milz und Nieren sind fast immer ohne Veränderungen. In den Blinddärmen wurden in Ausnahmefällen gelbe, trockenkäsige Massen, die die Blinddärme vollkommen ausfüllten, festgestellt. Charakteristisch sind vor allen Dingen die Veränderungen des Herzmuskels und der Lungen. Im Herzmuskel finden sich in 50% aller Fälle grauweiße, haferkorngroße, über die Oberfläche hervorragende Schwielen, wie sie bei erwachsenen Tieren von *Spiegl* und *Lerche*[7] für Hühnertyphus untersucht und beschrieben worden sind. Das Herz bekommt dadurch ein eigenartig höckeriges, gescheckteS Aussehen. Diese Bindegewebswucherungen konnten 2mal auch in der Muskulatur des Muskelmagens festgestellt werden. In den Lungen finden sich sehr häufig inmitten eines roten entzündeten Hofes gelbe, pfefferkorn- bis erbsengroße Knötchen. Gleichzeitig kann das gesamte Lungengewebe entzündet sein oder nicht.

Bei 3 erwachsenen Hühnern, die der Seuche erlegen waren, haben wir folgendes festgestellt:

*Rhodeländer Huhn 1557:* Zu Lebzeiten Trauern und blutiger Durchfall.

Die Zerlegung am 10. VI. 1926 ergab das Vorliegen einer Bauchfellentzündung fibrinöser Natur. Die Serosen waren gerötet, ihre Gefäße stark blutgefüllt. Makroskopische Veränderungen ließen sich an den Organen der Leibeshöhle nicht feststellen. Es bestand eine blutige Entzündung der Blinddarmschleimhaut. Die Kultur ergab Wachstum von Kückenruhrbakterien aus sämtlichen Organen.

*Rhodeländer Henne 1599:* Verendet am 14. VI. 1926. Zerlegung: Fettes Tier. Leber geschwollen, von braunroter Farbe mit kleinen gelben Nekroseherdchen. Die serösen Häute der Leibeshöhle mit einer dünnen Schicht eines gelben schmierigen Sekretes belegt. Milz geschwollen, kirschgroß, dunkelrotbraun. Mägen ohne Veränderungen. Leichte Schwellung der Dünndarmschleimhaut. Beide Blinddärme haben vermehrten Umfang. Darmwand verdickt und starr, rötlich durchscheinend. Inhalt besteht teils aus länglichrunden käsigen Pröpfen mit Blutbeimischungen, teils aus einer gelben, bluturtermischten, schmierigen Masse. Die Schleimhaut weist Blutungen, Erosionen und Geschwüre auf. Lungen o. V.

Herzbeutel verdickt, grauweiß. Im Herzmuskel zahlreiche hanfkorngroße und größere grauweiße Herzschwielen, die höckerförmig über die Oberfläche hervorragen. Bei der bakteriologischen Untersuchung konnten Kückenruhrbakterien aus sämtlichen Organen gezüchtet werden.

*Rhodeländer Henne 1600:* Bei der Sektion finden sich dieselben Veränderungen wie bei Huhn 1599. Es fehlen lediglich die Herzveränderungen.

Bei den chronisch kranken Tieren fanden sich außer den von *Beller*[2] und anderen beschriebenen Veränderungen des Eierstockes keinerlei krankhafte Veränderungen. In verschiedenen Fällen ist es uns geglückt, aus Ovarien von Hühnern, die an anderen Krankheiten als an Kückenruhr oder Hühnertyphus eingegangen waren, Bakterien aus der Coli-Typhusgruppe herauszuzüchten, und zwar haben wir in mehreren Fällen Bakterien vom Typus des Hühnertyphus, in einem Fall auch einen Stamm mit den kulturellen und serologischen Eigenschaften des Enteritis-Gärtner-Bakteriums isoliert. Ähnliche Beobachtungen sind bereits von anderen gemacht worden. In allen diesen Fällen waren die Follikel des Eierstockes mehr oder weniger stark verändert, von unregelmäßiger Form und grüngrauer oder dunkelbraunroter Farbe. Es hatte sich dabei meistens um Tiere, die aus bäuerlichen Betrieben stammten, gehandelt.

## Histologische Untersuchungen.

Die histologische Untersuchung erstreckte sich auf 6 Kücken und 3 erwachsene Hühner. Von diesen waren 2 künstlich mit Reinkulturen des Bakterium pullorum infiziert, eines, das aus einem verseuchten Bestand stammte, spontan an weißer Ruhr erkrankt.

Es wurden die nachstehenden Organe untersucht: Drüsenmagen, Dünndarm, Blinddärme, Dickdarm, Milz, Leber und Herz. In einem Fall von Kücken wurde auch die Lunge untersucht, da sie sich makroskopisch als verändert erwies.

### *1. Befunde bei den Kücken.*

Der *Drüsenmagen* wurde in allen Fällen frei von Veränderungen befunden. Auch der *Dünndarm* und die *Blinddärme* erwiesen sich, abgesehen von einem geringgradigen Kokzidienbefall bei einigen Kücken, als vollkommen normal. Dagegen wurden bei der Untersuchung des *Dickdarms* hochgradige Veränderungen ermittelt. Das Oberflächenepithel ist zum größten Teil abgestoßen, die Schleimhaut mit fibrinösem Gerinnsel, Haufen roter Blutkörperchen und einem aus abgestorbenen Epithelien bestehenden Detritus bedeckt. Besonderes Interesse erwecken die Veränderungen der *Leber*, die bei einem Teil der Tiere bereits makroskopisch als punktförmige über das ganze Organ verstreute graugelbe Stippchen erkennbar waren. In den mit Haematox.-Eosin gefärbten Schnitten erscheinen diese Herde als rosarot gefärbte

Stellen inmitten des violettrot tingierten Leberparenchyms. Sie bestehen aus einer homogenen, anscheinend geronnenen Masse, die stellenweise eine netzartige Anordnung erkennen läßt. Im Innern dieser Herde sieht man schattenhaft gefärbte, z. T. deformierte Kerne und Kerntrümmer, ein Beweis dafür, daß hier Zellen zugrunde gegangen sind. An der Peripherie dieser nekrotischen Parenchyminseln ist eine entsprechend dem Alter der Nekrose mehr oder weniger lebhafte Wucherung von Zellen nachweisbar, die als Reaktion der Gefäß-Bindegewebszellen aufzufassen sein dürfte, und zwar im Sinne eines reparatorischen Vorgangs. Dafür sprechen Befunde an Schnitten aus einer Kückenleber, die makroskopisch keinerlei Veränderungen erkennen ließ. Hier sieht man kleinste Herde, die einen Komplex von etwa 10 Leberzellen und weniger umfassen und sich durch die Färbung vom umgebenden, unveränderten Gewebe nicht unterscheiden. Die Untersuchung bei starker Vergrößerung läßt jedoch erkennen, daß die Leberzellen nicht mehr deutlich von einander abgegrenzt sind und ungleichmäßig gefärbt erscheinen. Ihre Kerne sind teils unverändert, teils nur als Schatten erkennbar, geschrumpft oder auch gebläht und verunstaltet. In der Umgebung dieser kleinsten Herde untergehender Leberzellen sind Zellenhäufungen noch nicht festzustellen, dagegen kann man deutlich erkennen, daß die Endothelien der intraacinären Capillaren teils vergrößert, teils abgestoßen sind. Auch Mitosen sind vereinzelt nachweisbar. Bakterien konnten in keinem der untersuchten Schnitte ermittelt werden, was jedoch nur besagt, daß sie in mikroskopisch nachweisbarer Menge in den Organen nicht vorhanden waren. Im Kulturversuch sind sie in allen Fällen nachgewiesen worden.

Versuchen wir auf Grund der vorstehend beschriebenen Befunde uns ein Bild von der Entstehung der Leberveränderungen zu machen, so ergeben sich als primäre Folgeerscheinungen der Einschwemmung der Krankheitserreger disseminierte Nekrosen der Parenchymzellen. Ob sie auf die Schädigung der Zellen durch die Krankheitserreger allein zurückzuführen sind, oder ob dabei auch Ernährungsstörungen infolge Thrombose eine Rolle spielen, muß unentschieden bleiben. Sekundär kommt es zu einer Reaktion des dem Nekroseherd benachbarten Gewebes, die sich als zellige Infiltration zu erkennen gibt. Die ersten reaktiven Vorgänge scheinen von den Endothelien der Capillaren auszugehen. Die Untersuchung der Milz ergibt keine auffallenden Veränderungen, soweit sich dies bei den z. Z. noch lückenhaften Kenntnissen über den normalen mikroskopischen Bau dieses Organs beim Kücken beurteilen läßt. Auch das *Herz*, das bei sämtlichen Kücken makroskopisch unverändert erschien, zeigt histologisch keinen abweichenden Befund. Der Befund an der makroskopisch veränderten *Lunge* ergibt, daß die Hohlräume der Lungenpfeifen teils mit feinkörnigem,

geronnenem Exsudat, teils mit fibrinösen Gerinnseln angefüllt sind. Das Exsudat ist mehr oder weniger zellreich. Die Wandungen der tertiären Bronchien sind mit Leukocyten und Lymphocyten infiltriert. Die Infiltration ist so stark, daß dadurch der Bau des Lungengewebes vollkommen verwischt wird.

### *II. Befunde bei den erwachsenen Hühnern.*

Die Untersuchungsergebnisse bei den künstlich infizierten Tieren und dem spontan der natürlichen Infektion erlegenen Huhn sollen wegen der Gleichartigkeit der Befunde nachstehend im Zusammenhang erörtert werden.

In Schnitten durch den *Drüsenmagen* findet man vereinzelte Bakterienemboli in den Blutgefäßen der Submukosa und der Propria Mucosae, die stellenweise eine lymphocytäre Infiltration aufweist. Von den übrigen Abschnitten des Magendarmkanals wurden nur die *Blinddärme* untersucht, da sie makroskopisch die auffallendsten Veränderungen zeigten. Das Oberflächenepithel ist teils gut erhalten, teils abgestoßen bzw. in Ablösung begriffen. An den vom Epithel entblößten Stellen Leukocytenhaufen, Gerinnsel und zwischen diesen die Reste des Epithels. Die Propria mucosae läßt eine Erweiterung und starke Füllung der Blutgefäße sowie zellige Infiltration erkennen, die Drüsen sind zum Teil zu schmalen Schläuchen zusammengedrängt, zum Teil zerstört, meist nur an der Grenze zur Muscularis leidlich erhalten. Diese sowie die Submukosa sind frei von Veränderungen. Im Darmlumen, der Schleimhaut locker aufsitzend, sieht man Reihen nekrotischer Epithelzellen, Erythrocytenhaufen, die aus den durch die Zerstörung der Schleimhaut eröffneten Gefäßen stammen, ferner weiße Blutkörperchen und kleine Bakterienrasen, bestehend aus kurzen Stäbchen, dazwischen eine homogene Gerinnungsmasse. Die *Leber* zeigt eine starke Füllung der Blutgefäße, die Drüsenschläuche sind deutlich erkennbar. Vereinzelt sieht man kleine rundliche Herde, die durch ihre helle Färbung und dichte Lagerung der Kerne auffallen. Diese sind meist geschrumpft, schattenhaft färbbar und liegen in einer homogenen, anscheinend aus toten Zellen gebildeten Masse. In der Umgebung dieser Herde sind Veränderungen nicht nachweisbar. In anderen Herden sieht man haemosiderinbeladene Zellen und extrazellulär liegende Haemosiderinschollen. Auch die Gefäßendothelien in der Umgebung dieser Herde enthalten Haemosiderinkörner. An sehr dünnen Schnitten kann man nachweisen, daß die eben beschriebenen Herde intraacinär liegen. Diese Lokalisation, sowie der Befund von Blutpigment machen es wahrscheinlich, daß die Entstehung der Nekroseherde mit Thrombose der Capillaren in ursächlichem Zusammenhang steht. Bei einem der künstlich infizierten Hühner fanden sich zahlreiche und ziemlich aus-

gedehnte Nekroseherde, die von einem breiten Zellmantel umgeben und somit bereits makroskopisch als kleine Flecken zu erkennen sind. Die Färbung dieser Herde ist nicht gleichmäßig. Inmitten einer rosa gefärbten Grundsubstanz sieht man dunkle, rot tingierte, hyaline Stränge, die entsprechend ihrer netzförmigen Anordnung wahrscheinlich aus Thromben entstanden sind. Sie enthalten weder Kerne, noch Reste von solchen, während die heller gefärbte Grundsubstanz mehr oder weniger zahlreiche, allerdings meist degenerierte Kerne (Pyknose, Kernwandhyperchromatose) aufweist. Die Grenzen der Zellen sind meist verwischt. Der Zellmantel besteht vorwiegend aus großen runden und polygonalen Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen, ferner Lymphocyten, Resten der zerstörten Acini und Erythrocyten. Auffallend ist die Durchsetzung des Gewebes mit Haemosiderinschollen. Am Rande der Zellmäntel sieht man dünne Zellstränge, die in die Nekroseherde einzuwuchern scheinen und als in Neubildung begriffene Capillaren zu deuten sein dürften. Ab und zu trifft man auch Bakterienhäufchen, bestehend aus sehr kleinen kurzen Stäbchen. Die sie umgebenden Zellen erscheinen nekrotisch. Nicht minder interessant wie die Veränderungen der Leber sind diejenigen des *Herzens*. Das Epikard ist stellenweise verdickt und zellreich, das Bindegewebe ist nur noch in Form von Bruchstücken erhalten, im übrigen durch ein aus runden, spindelförmigen und verästelten Zellen, sowie Lympho- und Leukocyten bestehendes Fibroblastengewebe ersetzt. Im Myocard sieht man zahlreiche strichförmige Infiltrate, die hauptsächlich dem Verlauf der Gefäße folgen und dort, wo sie eine größere Ausdehnung zeigen, zu einer Verdrängung der Muskelfasern führen. Diese erscheinen dann atrophisch, stellenweise zerrissen, lassen aber sonst keine Strukturveränderungen erkennen. Die Infiltrate selbst bestehen aus polymorphkernigen Leukocyten und Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen, die anscheinend dem Perimys. intern. entstammen. In einigen dieser Infiltrate sieht man innerhalb der Blutgefäße Bakterienemboli. Es handelt sich somit bei den am Herzen nachweisbaren Veränderungen im Initialstadium um myokarditische Prozesse. Sie führen bei längerer Dauer der Krankheit zur Ausbildung eines die zerstörte Muskulatur ersetzenden Fibroblastengewebes, das makroskopisch in Form gelblichweißer Herde in der Muskulatur bzw. mehr oder weniger umfangreicher Gewebswucherungen in die Erscheinung tritt.

## Bakteriologie.

Die Untersuchungen über den Erreger der Kückenruhr sind von uns zurückgestellt worden in Anbetracht dessen, daß wir zunächst praktische Ziele verfolgten, die dahin gingen, Versuche zur Bekämpfung der Krankheit durchzuführen. Später wird auch über unsere bakterio-

logischen Untersuchungen, für welche wir jetzt etwa 30 verschiedene Stämme gesammelt haben, berichtet werden. Schon jetzt kann soviel gesagt werden, daß bezüglich der Morphologie die Feststellungen der Amerikaner und die von *Beller*[2]) vollkommen bestätigt wurden. In den meisten Fällen handelt es sich um schlanke, manchmal Polfärbung aufweisende Stäbchen, die gramnegativ sind und keine Sporen bilden. Häufig liegen die Stäbchen zu zweien hintereinander. Ihre schlanke Form unterscheidet sie sehr deutlich von beispielsweise vorhandenen Colibakterien. Eine eigene Bewegung haben wir verschiedentlich, aber nicht immer feststellen können, und zwar handelte es sich nicht nur um sehr lebhafte Molekularbewegungen, sondern um einwandfreie Ortsbewegungen, die von einzelnen Bakterien im Gesichtsfeld ausgeführt wurden. Bei Geißelfärbung nach der Zettnowschen Methode konnte eine polare Geißel mit Sicherheit nachgewiesen werden. Es sind aber noch nicht sämtliche Stämme daraufhin geprüft worden. Bezüglich des Wachstums auf festen Nährböden haben wir ebenfalls dieselben Resultate wie die übrigen Forscher erhalten. Nur ist uns aufgefallen, daß die Kückenruhrbakterien aus den meisten Seuchengängen winzig kleine Kolonien bildeten, die nach eintägigem Wachstum noch so klein waren, daß sie häufig nur bei Lupenbetrachtung einwandfrei als Kolonien erkannt werden konnten. Ähnliche kleine Kolonien bildet unseres Wissens nur der Erreger des Schafabortus. In einer Reihe von Fällen waren die Kolonien aber von Anfang an wesentlich größer, wie man sie normalerweise etwa bei Paratyphuskulturen zu sehen gewohnt ist. In einem Fall hatte eine Farm Eintagskücken von 2 verschiedenen anderen Farmen bezogen. Beide Sendungen enthielten zahlreiche kückenruhrkranke Tiere. Es war nun interessant zu beobachten, daß aus Tieren der einen Farm immer großwachsende, aus Tieren der anderen Farm immer sehr fein wachsende Kolonien gezüchtet wurden. Das konnte bei späteren Einsendungen aus demselben Bestande wiederum beobachtet werden. Bei längerem Wachstum auf künstlichen Nährböden wurden die Kolonien von den kleinwachsenden Stämmen allmählich größer. Die Größenentwicklung wurde auch durch Glyzerinzusatz zu den Nahrböden wesentlich begünstigt, so daß beispielsweise für die Gewinnung von Testflüssigkeit 1proz. Glyzerinagar empfohlen werden kann. Ob das Größenwachstum der Stämme mit anderen biologischen Eigentümlichkeiten konstant verknüpft ist, steht noch nicht fest.

## Epidemiologie.

Die Epidemiologie der bakteriellen Kückenruhr ist durchaus noch nicht in allen ihren Punkten und anscheinend noch nicht einmal in sehr wichtigen Punkten genügend geklärt. Wir müssen uns mangels eigener Versuche auf das beschränken, was amerikanische Forscher

darüber berichtet haben, deren Anschauungen sich *Beller*[2] zu eigen gemacht hat. Allerdings muß in letzterem Falle in Rechnung gezogen werden, daß die Beobachtungen von *Beller* sich nur auf einen einzelnen Bestand beziehen. Wir haben festgestellt, daß die Seuche anscheinend einen ganz verschiedenen Verlauf nehmen kann, ohne daß hierfür Gründe zu finden sind. Die bereits von *Rice*[5] geäußerte Ansicht, daß die sogenannte *normale* Kückensterblichkeit der Geflügelzüchter zu einem großen Teil auf bakterielle Kückenruhr zurückzuführen ist, ist auch die unsere. In Züchterkreisen wird nämlich mit einer Sterblichkeit von 5—10% aller erbrüteten Kücken gerechnet. Betragen die Verluste 5—10%, so werden sie als nicht auf Seuchen zurückzuführen betrachtet. Wir haben eine solche Farm, in der die *normale* Sterblichkeit noch nicht einmal erreicht war, untersucht und gefunden, daß bei den in dieser Farm eingegangenen Kücken, und zwar schon bei älteren, bakterielle Kückenruhr nachgewiesen werden konnte. Und wir haben ferner gesehen, daß Tiere, die als Eintagskücken von dieser Farm verkauft worden waren, sich als sehr stark infiziert herausstellten, während gleichzeitig abgeschickte andere Sendungen vollkommen gesund und ohne spätere Sterblichkeit waren. Eine Erklärung für diese, von uns häufig auch in anderen Farmen gemachte Beobachtung ist nicht leicht. Immer hieß es in den Briefen der Käufer, daß die Tiere bei bester Gesundheit angekommen wären, so daß Transportschädigungen, wenigstens solche gröberer Art, ausgeschlossen sind. Die Krankheit entwickelte sich jedesmal erst nach den üblichen 3—4 Tagen, um dann 50—60—70% der Tiere dahinzuraffen.

Ebenso strittig ist die Frage, weshalb Frühbruten weniger oft an Kückenruhr erkranken als spätere Bruten. In einer großen Farm kamen die ersten Bruten ohne nennenswerte Verluste hoch, während von den späteren Bruten kaum noch Tiere von der Seuche verschont blieben. Bei der Untersuchung der Legetiere konnte festgestellt werden, daß fast alle eine stark positive Agglutinationsprobe aufwiesen. Es ist fraglich, warum die ersten Bruten anscheinend gesund waren, während die späteren alle erkrankten.

Eine weitere Frage ist die, ob erwachsene Hühner infiziert werden können. Auf Grund unserer in den Farmen selbst ausgeführten Untersuchungen müssen wir unbedingt annehmen, daß dies möglich ist. Wie es geschieht, wird zu untersuchen sein. *Rettger* nimmt beispielsweise an, daß die Krankheit mechanisch vom Hahn auf die Hühner übertragen werden kann. Es muß aber unbedingt auch eine Übertragung per os durch den Kot möglich sein, denn es würde sich nicht erklären lassen, wie in einer Leghornfarm sich Rhodeländer, die mit Sicherheit nicht infiziert waren, infizieren konnten, da Leghornhähne mit den Rhodeländerhühnern, die alle entweder an der Krankheit verendeten oder

stark positive Agglutinationswerte aufwiesen, nie zusammengekommen waren. Gleichzeitig ließ sich in diesem Fall die ungewöhnlich starke Empfänglichkeit eines bisher unverseuchten Rhodeländer Stammes beobachten. Alle Tiere, auch die Hähne, erkrankten, die Hälfte der Hühner verendete akut an Kückenruhr und der Rest mußte wegen der positiven Agglutination ausgemerzt werden.

Ferner bleibt eine sehr wichtige Frage zu klären, nämlich die der evtl. Heilbarkeit von Bakterienträgern. *Rice*[5] hat bereits darauf hingewiesen, daß 25% von serologisch ermittelten Bakterienträgern nach 4 Monaten nicht mehr reagierten und daß diese negativ gewordenen Tiere nach der Schlachtung bei der bakteriologischen Untersuchung frei von Kückenruhrbakterien waren. Er nimmt daher an, daß eine Heilung möglich ist. An dieser Stelle müssen die Versuche von *Beach*[1] erwähnt werden, der über Unstimmigkeiten im Ausfall der Agglutinationsprobe, wenn sie an verschiedenen Instituten angestellt wurde, berichtet.

## Bekämpfung.

Die Behandlung erkrankter Tiere wird allgemein als zwecklos abgelehnt und trotz der guten Erfolge, die *Beller*[2] bei der Anwendung von Vaccinen erhalten hat, rät er von ihrem Gebrauch ab, da die Gefahr besteht, Bakterienträger im Bestande zu erhalten. Die von ihm geimpften Tiere, die bereits früher infiziert waren, blieben auch späterhin Bakterienträger. Er fordert daher, ebenso wie alle anderen, die Abschaffung der als krank erkannten Tiere. *De Blieck*[3] hält es nicht für unbedingt erforderlich, alle positiv reagierenden Hühner zu schlachten, sondern will sie lediglich von der Zucht ausgeschlossen sehen. Auf Grund unserer persönlichen Erfahrungen glauben wir, daß damit leicht die Möglichkeit der Übertragung der Krankheit von einem Tier auf das andere, auch wenn es sich um erwachsene handelt, gegeben ist.

Ebensowenig hat sich die Behandlung erkrankter Kücken bewährt. Die als wirksam empfohlenen Mittel, wie Verfütterung von saurer oder von Buttermilch, sowie die Verabreichung von chemischen Desinfektionsmitteln mit dem Trinkwasser können nicht angeraten werden, da stets die Gefahr der Schaffung von Bakterienträgern gegeben ist. Wenn in diesem Jahr allein in 26 Fällen bei Einsendungen die bakterielle Kückenruhr festgestellt werden konnte, obgleich zur Aufklärung der Geflügelzüchter über diese Seuche bisher sehr wenig geschehen ist, so spricht das für eine sehr starke Verbreitung der Krankheit auch in Deutschland, was den bisherigen Anschauungen allerdings zuwiderläuft. Auf Grund unserer Untersuchungen glauben wir, daß die Kückenruhr eine weit schwerere Gefahr für unsere Geflügelbestände darstellt, als alle and[illegible]flügelkrankheiten, sogar die Geflügeltuberkulose eingesc[illegible]

Wenn etwas Durchschlagendes bei der Bekämpfung der Krankheit erreicht werden soll, so werden wir zu sehr energischen Maßnahmen greifen müssen. Insbesondere werden wir von den Zuchtfarmen verlangen müssen, daß sie nur von gesunden Tieren weiterzüchten.

Als das beste Mittel zur Feststellung der infizierten Tiere, der Bakterienträger, hat sich die Blutuntersuchung herausgestellt. Sie wird im Ausland allgemein angewendet und ist in Deutschland erstmalig unter praktischen Verhältnissen von uns[6] in großem Maßstabe angewendet worden.

## Schrifttum*.

[1] *Beach*, zit. nach Deutscher landw. Geflügelzeitung **30**, 877. 1927. — [2] *Beller, K.*, Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **57**, 462. 1926 (Literatur). — [3] *de Blieck*, in Rice siehe Nr. 5. — [4] *Manninger, R.*, Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **30**, 657. 1922. — [5] *Rice, J. P.*, The More Important Bacterial and Protozoal Diseases of Poultry. Hudson & Son. Birmingham and London. Ohne Jahresangabe. (Sehr reichhaltige amerikanische und englische Literatur.) — [6] *Schmidt-Hoensdorf*, Tierarztl. Rundschau **32**, 859. 1926. — [7] *Spiegl* und *Lerche*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **32**, 236. 1924.

* Nach Fertigstellung erschien die Arbeit von *Beck* und *Eber* im laufenden Bande dieses Archivs. Die Arbeit konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

# Der Analbeutelabsceß beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung seiner operativen Behandlung.

## Eine neue Operationsmethode.

Von

Dr. **J. Carlin**, Stockholm.

Mit 2 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 17. Mai 1927.)*

### *1. Anatomie und Histologie des Analbeutels.*

Die Analbeutel sind Einstülpungen des Integuments beiderseitig vom Anus. Medial liegen sie direkt am Rectum, und sind von diesem nur durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt, die kranial mehr lose und locker, caudal aber, besonders um die Eingangsöffnung des Analbeutels, mehr fest ist, weshalb also die Rectal- und Analbeutelwände ziemlich fest miteinander vereinigt sind. Lateral wird der Analbeutel ganz und gar vom M. sphinct. ani ext. bedeckt, mit Ausnahme von einer kleineren, kranialen Partie, die frei zwischen diesem Muskel caudal und dem M. pubo-coccygeus kranial zu liegen kommt.

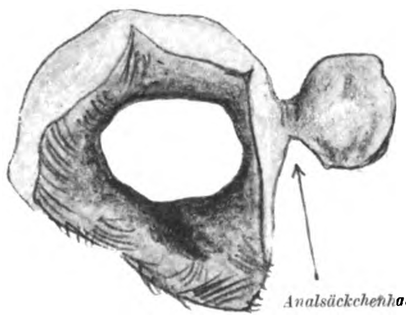



Abb. 1. Freipräparierter Analbeutel mit deutlich hervortretendem Hals.




Abb. 2. Querschnitt durch den Analbeutel eines Foxterriers. *a* = rectal, *b* = lateral.

Die Größe des Analbeutels variiert mit der Größe des Hundes und kann, bei großen Hunden, die Größe einer Walnuß erreichen.

Die Analsackswand ist mit einer cutanen Schleimhaut, mit geschichtetem, pigmenthaltigem, auf der Fläche verhorntem Plattenepithel bekleidet. Die Propria, die keinen Papillarkörper bildet, enthält Lymphfollikel und besteht aus einer lockeren subepithelialen Schicht und einer tieferen Fibroelastica, die auch glatte Muskelfasern enthält. Die letzteren findet man auch im Drüsenlager, das zahlreiche, tubulöse, seltener alveolare, Drüsen enthält. Im Ausführgange des Analbeutels finden sich jedoch sowohl alveolare als auch tubulöse Drüsen. Die

Drüsenschicht ist von einem Bindegewebslager umgeben, das elastisches Element und quergestreifte Muskelfasern enthält.

Der Inhalt der Analbeutel besteht aus einer gelbbraunen oder graugelben, stark übelriechenden, viscösen Flüssigkeit.

## 2. *Symptomatologie.*

In den meisten Fällen zeigen die Hunde keinerlei Krankheitssymptome, bevor die Krankheit bereits weit vorgeschritten ist. Vergleicht man nämlich die anatomischen Veränderungen mit der Zeit des Auftretens der ersten Krankheitssymptome, wird man finden, daß so starke Veränderungen sich unmöglich während der kurzen Zeit entwickeln konnten, die der Hund krank gewesen ist. Sehr oft fällt die Zeit des Auftretens der ersten Symptome mit einer starken Absceßbildung im Analbeutel oder evtl. mit dem Bersten des Abscesses zusammen.

Die Hunde fangen gewöhnlich an, sich hinten zu lecken und oft lange Strecken auf dem Boden zu rutschen oder das Hinterteil gegen die Möbel u. dgl. zu reiben. Zuweilen zeigen die Tiere eine nicht unwesentliche Unruhe, laufen ab und an, während sie sich oftmals setzen und die Schwanzwurzel oder die Enddarmöffnung mit der Zunge bearbeiten. Ein Teil der Hunde zeigt starke Schmerzen bei Berührung des Hinterteils. Infolge des Schmerzes im Anus, der natürlich höchst wesentlich bei der Defäkation gesteigert wird, haben die Hunde Angst, ihre Bedürfnisse zu verrichten, weshalb Verstopfung eintreten kann. Bei phlegmatischen Hunden kann die Obstipation das einzige Krankheitszeichen sein, das die Hunde zeigen. Der Appetit pflegt nicht gestört zu sein, und etwaige andere Veränderungen im Allgemeinbefinden, als hier eben erwähnt sind, kommen nicht vor. Sobald man den Schwanz aufhebt oder die Haare um den Anus wegschert, was bei langhaarigen Hunden oftmals notwendig ist, damit der Krankheitsprozeß zum Vorschein kommt, zeigt der Hund oft sehr starke Schmerzäußerungen. Die Haare um den Anus sind von Sekret verkleistert, falls der Absceß sich bereits geöffnet hat. Ist das nicht der Fall, so ist die Partie ein- oder beiderseitig vom Anus geschwollen und mehr oder weniger stark rot oder blaurot gefärbt. Die Anschwellung ist zuweilen ziemlich scharf begrenzt, zuweilen aber mehr diffus, und kann sich in solchen Fällen teils hinauf nach der Schwanzwurzel, teils hinunter nach dem Perineum strecken. Bei Druck auf die geschwollenen Partien reagiert der Hund stark, und oft kommt eine gelbe bis gelb-braune oder mehr dunkelgefärbte, übelriechende, zuweilen viscöse Flüssigkeit aus der Eingangsöffnung des Analbeutels zum Vorschein. Hier und da findet man den Inhalt mit kleineren, schwarzen oder grauschwarzen, glänzenden Schollen vermischt. In einem Teil der Fälle ist der Absceß im Analsack so weit vorgeschritten, daß er nur von einer sehr dünnen, fast durchscheinenden Membran bedeckt ist, die sehr leicht platzt. *In den meisten Fällen öffnet sich der Absceß etwas unterhalb und nicht gerade seitwärts*

*vom Anus.* Die Fistelöffnung ist entweder rund oder spaltförmig mit in der Regel mehr oder weniger zerfetzten Rändern. Bei der Sondierung durch die Eingangsöffnung des Analbeutels kommt man durch die Fistelöffnung heraus, falls nicht die Wunde im eigentlichen Analsack schon verheilt ist und nur noch die Hautwunde besteht. Die Größe der Fistelöffnung variiert zwischen Stecknadelkopfgröße und Erbsengröße oder mehr.

In selteneren Fällen kommt eine geringe Temperatursteigerung vor (in einem Falle 38,6°), wobei der Hund gleichzeitig den Rücken krümmt und starke Schmerzen bei Berührung des Hinterteils zeigt.

### *3. Die chirurgische Behandlung.*

Die gewöhnlich angewandte operative Behandlungsmethode mit Spaltung des Abscesses und Auskratzung mit dem scharfen Löffel, kann zwar in einem Teil der Fälle vollständige Heilung geben. Da aber die Krankheit nach dieser Behandlung, meiner Erfahrung nach, gern rezidiviert, obwohl dies, in gewissen Fällen, nicht früher als nach ein oder zwei Jahren geschieht, *habe ich mich während der letzten Jahre der Totalexstirpation des Analbeutels bedient.* Ein derartiges Verfahren ist zwar ein bedeutend größerer und weitläufigerer und mehr gefährlicher Eingriff (Läsion des Rectums), führt aber andererseits ein dauerndes Resultat herbei. Mit einiger Übung in der Technik geht die Exstirpation ziemlich rasch vor sich, und ich möchte sie, wenn nicht in allen, so doch in den schwereren und besonders in allen rezidivierenden Fällen lebhaft empfehlen.

### *4. Die Ausführung der Radikaloperation.*

Die Partie über dem Analsack wird rasiert und mit Jodspiritus bepinselt. Es ist nicht notwendig, den Hund, wenn seine Größe kein Hindernis in den Weg legt, auf den Operationstisch zu fesseln, sondern ein Assistent faßt ihn mit der rechten Hand um den Schwanz und mit der linken um den Bauch, worauf der Hund gegen die linke Brustseite des Assistenten gedrückt wird. Die Exstirpation geschieht unter Lokalanästhesie, wozu ich eine 3proz. Cocain-Adrenalinlösung benützt habe. In einzelnen Fällen habe ich auch eine 2proz. Novocain-Adrenalinlösung angewandt, wobei der Erfolg aber nicht so gut gewesen ist wie beim Gebrauch von Cocain. Die Lösung wird an drei Stellen eingespritzt, nämlich dorsal, lateral und ventral vom Analbeutel. Die Spritzenspitze wird so gerichtet, daß die Stichkanäle gegen die vordere Fläche des Analbeutels konvergieren. Die für jede Injektionsstelle bestimmte Quantität wird nicht an einer Stelle injiziert, sondern längs des ganzen Stichkanals. Eine Quantität von $^1/_2$—2 ccm, je nach der Größe des Hundes, ist vollkommen genügend gewesen, um eine vollständige Anästhesie hervorzurufen. Die Erfahrung

hat außerdem gelehrt, daß es notwendig ist, eine kräftigere Injektion unten als oben und auf der Seite zu machen. Der Hautschnitt wird in vertikaler Richtung angelegt, etwas seitlich der höchsten Wölbung des Analwulstes und wird, mit Rücksicht auf seine Länge, durch die Größe des Hundes bestimmt. Die Vorsicht fordert, lieber den Schnitt vom Anfang an ein wenig länger zu machen als es der Ausbreitung des Analbeutels entspricht. Ist eine Fistelöffnung vorhanden, wird der Schnitt durch diese gelegt. Zwecks besserer Orientierung über die Topographie wird eine Sonde durch die natürliche Öffnung des Analbeutels und evtl. durch die Fistelöffnung eingeführt.

Der weitere Verlauf der Operation hängt ganz von den Zustand ab, in welchem der Analbeutel sich befindet. Handelt es sich um einen alten Prozeß mit zahlreichen Abscedierungen und Fistelöffnungen, ist der Analbeutel entweder mit seiner Umgebung verwachsen oder mehr oder weniger verwischt als Sack betrachtet. In diesen letzteren Fällen findet man nur eine weiche, schlotterige Masse, die keine Möglichkeit zur Exstirpation in einem Zusammenhang darbietet, sondern muß Stück für Stück weggenommen werden. Bei frischen Prozessen, wo der Absceß sich gar nicht oder nur einige Male geöffnet hat, ist die Topographie nicht nennenswert zerstört worden, weshalb die Exstirpation des Analbeutels in toto auf keine Schwierigkeiten stößt.

Nachdem die Haut durchschnitten worden ist, setzt man die Freipräparierung lateralwärts fort. Mit kleinen vorsichtigen Schnitten geht man durch die hier oft reichlich vorhandenen Fettgewebe bis an den M. pubo-coccygeus. Danach wird die Haut in der Nähe vom Anus bis an die Eingangsöffnung des Analbeutels freipräpariert, wobei man genau darauf achtet, daß der Hautlappen so dick als möglich genommen wird, weil er sonst beim Nähen der Wunde leicht zerrissen wird. Die Operation ist nun bis zu dem Stadium vorgeschritten, wo besondere Vorsicht geboten ist, um das Rectum nicht zu lädieren. Wie oben erwähnt wurde, liegt nämlich der Analbeutel mit seiner medialen Fläche direkt auf dem Rectum, von welchem er nur durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt ist. Nun wird zuerst der Sphincter dorsal und ventral durchschnitten, worauf man den Analbeutel faßt und nach hinten aus der Wunde zieht. Die Freipräparierung vom Rectum geschieht nachher mit der Messerschneide etwas gegen den Analbeutel gerichtet, wodurch das geringste Risiko für eine Rectalläsion entsteht. Um sich noch mehr vor dieser Komplikation zu schützen, wird eine grobe Sonde in das Rectum eingeführt, so daß man die ganze Zeit eine klare Auffassung über die Lage des Rectums im Verhältnis zu der Analbeutelwand hat.

Entscheidend bei der Operation ist, den Analbeutel so freizupräparieren, daß er mit dem Rectum nur mittels des Halses zusammenhängt, welcher zwischen Stroh- und Bleistiftdicke variiert. Hat man dieses

erreicht, kann man sich zweier Verfahrungsweisen bedienen, um den Analbeutel endgültig zu entfernen. Entweder wird der Hals bis an den Analbeutel abgeschnitten, wobei die Eingangsöffnung unterbunden wird, oder es wird der Hals vor dem Entfernen des Analbeutels ligiert. Beide Alternativen sind brauchbar. Im allgemeinen benutze ich selber das letzte Verfahren und führe es in der Weise aus, daß ich den Analbeutel mit einer Pinzette fasse, ihn nach rückwärts ziehe, wobei der Hals gestreckt wird, worauf eine Seidenligatur um denselben fest angelegt wird. Manchmal trifft es sich aber so, daß man den Analbeutelhals schon bei der Freipräparierung durchschneidet, wodurch man also gezwungen wird, die erstgenannte Alternative zu benutzen.

Der durchschnittene, nicht ligierte Analbeutelhals präsentiert sich in Form einer kleinen, gut begrenzten Prominenz. Diese wird nun mit einem Peang gefaßt und mit Seide zugebunden. Man darf sich mittels Sondierung überzeugen, daß die Eingangsöffnung wirklich verstopft ist, so daß keine Möglichkeit offen gelassen wird für den Darminhalt, in die Wundhöhle einzudringen. Eine stärkere Blutung pflegt nicht vorzukommen. Zuweilen passiert es aber, daß ein oder ein paar kleinere Arterien durchschnitten werden, besonders in der Nähe vom Rectum. In selteneren Fällen kann eine ziemlich lästige parenchymatöse Blutung entstehen, welche doch durch Tamponade und Verband leicht gehemmt werden kann.

Zuweilen konnte ich während der nächsten Tage nach der Operation starke Flatulenz beobachten, die aber nachher spurlos verschwand. Einige Schwierigkeiten bei der Defäkation sind nicht beobachtet worden. In einem Falle, wo beide Analbeutel auf einmal weggenommen wurden, teilte der Besitzer des Hundes mit, daß die Faeces während einiger Tage auffallend schmal gewesen sind.

Sollte auf Grund wiederholter und starker Abscedierungen der Analbeutel deformiert geworden und zu einer mit der Umgebung mehr oder weniger zusammengewachsenen Masse übergegangen sein, bietet die Exstirpation wesentlich größere Schwierigkeiten. Die Topographie ist mehr oder weniger zerstört, und bei dem Versuch, den Analbeutel zu fassen, geht derselbe leicht kaputt. Infolgedessen muß die Exstirpation sukzessiv geschehen, unter vorsichtigem Wegnehmen von kleinsten Stücken oder durch Auskratzen der zerfallenen Gewebsmasse mit dem scharfen Löffel. Am wenigsten zerstört pflegt die Partie in der Nähe vom Rectum zu sein, weshalb also der Analbeutelhals öfters im ganzen freipräpariert werden kann. Beim Verschließen des Halses wird in obengenannter Weise vorgegangen.

Trotz der relativ geringen Größe des Analbeutels verursacht die Totalexstirpation jedoch eine ziemlich große Wunde infolge der starken Retraction der Gewebe. Da die Operation gewöhnlicherweise nicht unter

ganz sicherer Aseptik ausgeführt werden kann, da ja entweder der Analbeutel oft genug schon während der Freipräparierung geöffnet wird, oder aber Eiter zufolge Abscedierung und Fistelbildung schon in der Umgebung herausgekommen ist, wird die Wundhöhle zweckmäßig mit entweder 96proz. Spiritus oder mit $1^1/_2$proz. Zinc.-chlorid.-Phenol tamponiert und die Wunde mit Seide oder Silkworm gut geschlossen. Am nächsten Tage wird der Tampon weggenommen und die Wunde wird mit der genannten Chlorzinklösung und mit reichlicher Einstreuung von Zinkoxygenol offen behandelt. In der Regel pflege ich nicht mehr als die ventrale Hälfte der Wunde aufzuschneiden, um den Tampon wegzunehmen. Die Nachbehandlung erfolgt dann 1—2mal täglich mit Lösung und Puder, und pflegt die Wunde in 14 Tagen geheilt zu sein. Die Granulation geht sehr rasch und die Sekretion ist gering. In einem Teil der Fälle kann man schon am dritten oder vierten Tage wieder für Perprimam-Heilung garantieren. Handelt es sich um einen fetten Hund, nimmt die Heilung längere Zeit in Anspruch, da das umgebende Fettgewebe teilweise nekrotisiert und nur langsam abgestoßen wird.

### 5. *Komplikationen.*

Wie bereits erwähnt, kann eine ziemlich unangenehme Komplikation im Anschluß an die Totalexstirpation des Analbeutels auftreten, nämlich eine Läsion des Rectums. Bei genügender technischer Geschicklichkeit braucht eine derartige Komplikation wohl kaum einzutreffen. Sollte aber das Tier beim Lospräparieren des Analbeutels um das Rectum plötzlich eine unerwartete Bewegung machen, kann einem das Unglück leicht passieren, eine Wunde in den Enddarm zu schneiden. Solche Unglücksfälle müssen aber zu den größten Seltenheiten gerechnet werden. Im Falle einer Mastdarmfistel wird diese in üblicher Weise behandelt.

Größere Blutungen kommen fast nie vor. Die größeren Arterien, die abgeschnitten wurden, sind leicht zu fassen und zu unterbinden. Es kommt aber vor, daß, auch wenn die Blutung während der Operation in keiner Hinsicht stark gewesen ist, nach ein paar Stunden eine ziemlich starke Blutung sich einstellt. Infolgedessen lege ich jetzt immer einen Verband an, um diese Komplikation so viel wie möglich zu neutralisieren.

### 6. *Kasuistik.*

Als beleuchtende Beispiele können nachstehende Fälle angeführt werden.

#### *Fall 1. Spitz, ♀, 4 Jahre alt.*

*Anamnese:* Seit längerer Zeit hat die Hündin einen Absceß unter dem Schwanz gehabt. Zeitweise hat sich der Absceß geöffnet, worauf die Wunde wieder verheilte.

***Status** 13. IV.:* Unmittelbar unter und nach rechts vom Anus findet sich eine stecknadelkopfgroße, schwarze, etwas eingezogene Partie mit strahliger

Fläche. Durch diese kommt man in einen $1^1/_2$ cm langen Kanal in der Richtung nach dem Rectum. Über dieser Fistelöffnung findet sich ein ähnlicher Fleck, wahrscheinlich ein Zeichen einer geheilten Fistel.

*Diagnose:* Abscess. Sacc. anal. dxt.

*Behandlung: Radikaloperation.* Die Wunde wurde mit 96proz. Spiritus tamponiert und die Hautwunde vernäht, worauf ein Verband angelegt wurde.

*Verlauf 14. IV.:* Zwei untere Suturen aufgeschnitten. Spülung mit Chlorzinklösung. 17. IV. Die Wunde schön, ein Teil nekrotisiertes Fett weggenommen. Lösung und Puder. 21. IV. Die Wunde zu $^3/_4$ geheilt. Weitere Behandlung zu Hause.

Nach ca. $1^1/_2$ Jahren wurde die Hündin mir wieder vorgestellt mit der Anamnese, daß sie seit einiger Zeit eine neue Wunde am Enddarm bekommen hat und sich sehr viel geleckt hat.

*Status 16. XI.* Unmittelbar unter und nach links vom Anus findet sich eine erbsengroße Fistelöffnung mit granulierenden Wundrändern. Geringe Sekretion. Das Sekret etwas blutgemischt und dünnflüssig. Die Partie um die Fistelöffnung ist nicht geschwollen.

*Diagnose:* Abscess. Sacc. anal. sn.

*Behandlung: Radikaloperation. 17. XI.* Ziemlich starke parenchymatöse Blutung und ein paar blutende. kleinere Arterien. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautsutur.

*Verlauf:* 19. XI. Tampon weggenommen. Untere Hälfte der Suturlinie aufgeschnitten. Pinselung der Wunde mit Chlorzinklösung. 21. XI. bis 1. XII. Tägliche Chlorzinkbehandlung bis Heilung der Wunde 1. XII.

*Histologische Untersuchung:* Der ein wenig zusammengefallene Analbeutel enthält große Mengen von häutchenartigen, desquamierten Epithelzellen. Seine Wand ist mit vielschichtigem Plattenepithel bekleidet, das innerhalb großer Teile des Sackes nur eine unbedeutende Durchwanderung von polymorphkörnigen Leukocyten zeigt. An anderen Stellen aber ist das Epithel mehr oder weniger stark infiltriert bzw. fast ganz von zerfallenen Leukocytenmassen ersetzt und mehr oder weniger zerstört. Unterliegende Bindegewebswand zeigt eine mehr oder weniger starke Infiltration mit Leuko- und Lymphocyten. Die Leukocyteninfiltration hält im allgemeinen gleichen Schritt mit den Veränderungen im Epithel. Lateral von dem Analsacke ist das Gewebe hochgradig angeschwollen und zeigt mikroskopisch sehr hochgradige chronische und akute, entzündliche Veränderungen. Die Muskel- und Bindegewebsfasern im Sphincter sind auseinandergesprengt, und die Muskelfasern mehr oder weniger stark degeneriert. Eine nähere Untersuchung der inflammatorischen Veränderungen zeigt die Anwesenheit von einem eigenartigen, zerfallende Leukocyten reichlich enthaltenden, gefäßarmen Granulationsgewebe, charakterisiert teils durch große Mengen größerer oder kleinerer Hohlräume (wahrscheinlich Gasblasen), teils durch Epitheloidzellen und andere phagocytäre Elemente in großer Menge. In diesen Phagocyten werden Massen von häutchenartigen Bildungen wahrgenommen, einzelne oder in platten Verbänden, offenbar eingeheilte, verhornte Plattenepithelzellen.

*Fall 2. Pekingese, ♂, $3^1/_4$ Jahre alt.*

*Anamnese:* Vor ca. $1^1/_2$ Jahren von einem Kollegen wegen Analbeutelfistel operiert. Seit einigen Tagen leidet der Hund an derselben Krankheit.

*Status 16. II.:* Die Haare am Anus sind von Sekret stark verkleistert, das in großer Menge vorhanden ist und von dickem, gelbartigem Charakter ist. Unter und nach links vom Anus findet sich eine doppelterbsengroße Wunde. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt man durch die Wunde heraus. Die

Partie um die Wunde herum ist mäßig geschwollen, ohne besonders schmerzhaft zu sein.

*Diagnose:* Abscess. Sacc. anal. sn.

*Behandlung: Radikaloperation.* Keine nennenswerte Blutung. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautsutur mit Seide.

*Verlauf:* 17. II. Die ganze Wunde aufgeschnitten, mit Chlorzinklösung bepinselt. Behandlung zu Hause mit Lösung und Puder. Heilung 3. III.

*Histologische Untersuchung:* Der Analbeutel zeigt kaum einige besonders bemerkenswerte Veränderungen. Das Gewebe zeigt lateral dieselben Veränderungen wie im Fall 1. Doch fehlen hier fast ganz Epitheloide und Phagocyten. Die Leukocyten aber dominieren. Je näher man der Fistelöffnung kommt, desto stärker ist die Gewebsalteration. In der Fistelwand ist das Gewebe mehr oder weniger vollständig nekrotisiert und teilweise zu einem Detritus zerfallend.

7. VII. desselben Jahres wurde das Tier mir wieder vorgestellt mit der Anamnese: er „fahre seit 4 Tagen Schlitten auf dem Boden" und habe häufige Kotentleerungen.

*Status:* Links vom Anus findet sich eine ca. $1^1/_2$ cm lange, eingezogene Narbe. Unter und ca. 1 cm rechts vom Anus findet sich eine stecknadelkopfgroße, runde Fistelöffnung, aus welcher eine kleinere Menge dünnen, gelbroten Eiters hervorgepreßt werden kann. Die Partie um die Fistelöffnung ist mäßig geschwollen und stark gerötet. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt man durch die Fistelöffnung nicht hinaus.

*Diagnose:* Abscess. Sacc. anal. dxt.

*Behandlung: Radikaloperation.* Mäßige Blutung aus einigen Arterien beim Rectum. Tamponade mit 96proz. Spiritus. Hautsutur.

*Verlauf:* 9. VII. Die hintere Hälfte der Wunde aufgeschnitten, Tampon weggenommen, Wunde mit Chlorzinklösung bepinselt, Einstäubung mit Zinkoxygenol. Täglich dieselbe Behandlung. Heilung 18. VII.

*Fall 3. Foxterrierbastard, ♀, 3 Jahre alt.*

*Anamnese:* Seit längerer Zeit leidet der Hund an Verstopfung und während der letzten Tage leckt er sich hinten.

*Status 26. IV.:* Der Hund ist sehr fett. Links und unterhalb des Anus findet sich eine fast pfenniggroße Wunde. Die Wundränder sind zerfetzt und der Wundboden ähnelt einer Geschwulstmasse von blauroter Farbe. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt man durch die Wunde hinaus.

*Diagnose:* Abscess. Sacc. anal. sn.

*Behandlung: Radikaloperation.* 30. IV. Die Wunde wurde walnußgroß, ohne eigentliche Blutung. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautsutur.

*Verlauf:* 1. V. Sämtliche Suturen aufgeschnitten, mit Ausnahme der zwei obersten. Tamponade mit Chlorzinklösung. 2. V. Ein Teil nekrotisches Fett weggenommen. Chlorzinklösung + Zinkoxygenol. 3. V. Die Wunde schön granulierend. Der obere Teil der Wunde geheilt. Bepinselung mit Chlorzinklösung. 4. V. Zwecks p. p. Heilung wurde die Wunde vernäht. Nächsten Tag hatte der Hund aber die ganze Wunde aufgebissen. 18. V. Ist die Wunde fast vollständig geheilt. Inzwischen hat der Hund einen Absceß auf der anderen Seite bekommen. Der Absceß ist geplatzt und hat eine stecknadelkopfgroße Fistelöffnung hinterlassen.

*Behandlung: Radikaloperation.* 22. V. Ziemlich starke Parenchymblutung. Kräftige Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautsutur.

*Verlauf:* 23. V. Tampon weggenommen. Tägliche Behandlung mit Chlorzinklösung und Zinkoxygenol. 30. V. Wunde fast geheilt. Der Besitzer hat

nachher mitgeteilt, daß nach der Operation die Obstipation ganz verschwunden ist und das Allgemeinbefinden des Hundes sich außerordentlich gebessert hat.

*Fall 4. Zwergpinscher, rauhhaariger, ♂, 2 Jahre alt.*

*Anamnese:* Seit einiger Zeit zeigt der Hund Schmerzen bei Berührung des Hinterteils.

*Status.* 20. III. Fast ganz ventral und ein wenig rechts vom Anus findet sich eine stecknadelkopfgroße Fistelöffnung, aus welcher eine mäßige Menge ziemlich dünnflüssigen, blutgemischten Eiters fließt. Die Haut ist mäßig gerötet, und die Partie um die Fistelöffnung herum ist mäßig geschwollen. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt eine mäßige Menge ziemlich dicken, gelblichen Sekrets zum Vorschein.

*Diagnose:* Abscess. Sacc. anal. dxt.

*Behandlung: Radikaloperation.* Mäßige arterielle Blutung. Spiritustamponade. Hautnaht.

*Verlauf:* 21. III. Tampon weggenommen. Chlorzinklösung und Zinkoxygenol. Diese Behandlung wurde bis zum 27. III. fortgesetzt. 28. III. wurde die Wunde wieder vernäht und 30. III. war sie p. primam geheilt.

*Fall 5. Boxer, ♂, $2^1/_2$ Jahre alt.*

*Anamnese:* 15. VII. hatte der Hund eine Wunde an der Enddarmöffnung. Die Wunde heilte aber in 8 Tagen ab. Vor 8 Tagen erkrankte das Tier wieder, fuhr mit dem Hinterteil auf dem Boden und leckte sich hinten.

*Status:* 3. IX. 2 cm rechts und unter der Enddarmöffnung findet sich eine doppelterbsengroße, oberflächliche, graurote Wunde. Keine nennenswerte Anschwellung. Bei Sondierung durch die Wunde kommt eine mäßige Menge grauen Sekretes hervor. Die Wundöffnung führt in einen Hohlraum hinein mit deutlich unebenen Wänden. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt man leicht durch die erwähnte Fistelöffnung heraus.

*Diagnose:* Abscess. Sacc. anal. dxt.

*Behandlung: Radikaloperation.* Nach Durchschneidung des Analbeutelhalses entsteht eine ungewöhnlich große Wunde im Rectum, die ca. 3 mal so groß ist wie gewöhnlich. Es zeigt sich, daß es unmöglich ist, diese Wundöffnung zu unterbinden, weshalb die Wunde suturiert werden mußte, was mittels dreier Seidesuturen vom Rectum aus geschah. Die Blutung war ziemlich gering und parenchymatöser Natur. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

*Verlauf:* 5. IX. Keine Blutung. Sämtliche Suturen, mit Ausnahme der zwei obersten weggenommen. Die Wunde ein wenig geschwollen, aber im übrigen schön und ohne Sekretion. Tamponade mit Chlorzinklösung. Nachher tägliche Behandlung mit Chlorzinklösung und Zinkoxygenol. 10. IX. teilte der Besitzer mit, der Hund habe während der ersten Tage nach der 1. Nachbehandlung mehrere Male täglich starke Flatulenz gezeigt. Die Rectalwunde war aufgegangen. Eine neue Sutur des Rectums wurde zwar nicht vorgenommen, sondern die Wunde wurde vom Besitzer nach der vorigen Ordination zu Hause behandelt. Nach ca. 14 Tagen war der Hund geheilt.

*Epikrise:* Besonders bemerkenswert im vorliegenden Falle ist, daß sich keine Rectalfistel gebildet hat, trotz der recht großen Kommunikation zwischen Rectum und Wundhöhle. Der Fall zeigt also, daß eine Rectalfistel nicht notwendigerweise entstehen muß, sondern die Wunde sich schließen kann, trotzdem sich eine anscheinend unangenehme Komplikation eingestellt hat.

*Fall 6. Zwergpinscher, ♂, 3 Jahre alt.*

*Anamnese:* Es wird angenommen, daß der Hund an Würmern leidet; er ist unruhig und rutscht auf dem Boden.

*Status:* 15. III. Rechts vom Anus findet sich eine ca. erbsengroße Anschwellung mit einer kleinen Fistelöffnung ventral.

*Diagnose:* Abscess. Sacc. anal. dxt.

*Behandlung: Radikaloperation.* 16. III. Nach der Exstirpation Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

*Verlauf:* Am nächsten Tag wurde der Tampon entfernt und die Wunde täglich mit Lösung und Zinkoxygenol behandelt. 30. III. war die Wunde ganz geheilt.

*Fall 7. Pudel, ♀, $3^1/_2$ Jahre alt.*

*Anamnese:* 20. X. wurde entdeckt, daß der Hund eine Anschwellung unter der Schwanzwurzel hatte. Während des Sommers hatte man eine ähnliche Anschwellung bemerkt. Diese hat sich aber geöffnet, worauf die Wunde verheilte.

*Status:* 21. X. Rechts und ventral vom Anus findet sich eine walnußgroße, fluktierende Anschwellung, deren Wand so dünn ist, daß sie bei Berührung beinahe platzt.

*Diagnose:* Abscess. Sacc. anal. dxt.

*Behandlung: Radikaloperation.* 23. X. Der Absceß war jetzt geplatzt und hatte eine Fistelöffnung rechts und ventral vom Anus hinterlassen. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

*Verlauf:* 24. X. Die 3 untersten Nähte aufgeschnitten. Tampon entfernt. Behandlung zu Hause mit Lösung und Zinkoxygenol. 12. XI. ist die Wunde beinahe vollständig geheilt.

*Fall 8. Französische Bulldogge, ♀, 4 Jahre alt.*

*Anamnese:* Seit 4 Tagen hat die Hündin Blutungen am Enddarm gehabt.

*Status:* Rechts und unter dem Anus findet sich eine kleine Wundöffnung mit einer geringen Menge eingetrocknetem Blut. Bei Sondierung kommt man nur unter die Haut. In dorsaler Richtung verläuft eine ca. 3 mm lange Narbe von der Wundöffnung.

*Diagnose:* Abscess. Sacc. anal. dxt.

*Behandlung:* 8. IX. Der Analbeutel wurde gespalten und mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, worauf die Wunde mit Spiritus tamponiert und die Haut vernäht wurde.

*Verlauf:* Nachdem der Tampon am folgenden Tage entfernt worden war, wurde der Hund zu Hause mit Lösung und Zinkoxygenol behandelt.

15. XI. Also nach 2 Monaten, wurde mir der Hund wieder vorgestellt, wobei es sich zeigte, daß die Wunde rechts vom Anus ganz geheilt, aber links und unter dem Anus eine neue Fistelöffnung entstanden war.

*Behandlung: Radikaloperation.* Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

*Verlauf:* 10. XI. Tampon entfernt. Behandlung zu Hause mit Lösung und Puder.

2. III. Nächstes Jahr wurde der Hund wieder vorgeführt mit dem Bericht, er habe schon angefangen, wieder sich hinten zu lecken.

*Status:* Unmittelbar unter und rechts vom Anus findet sich eine kleine Fistelöffnung. Durch Sondierung durch die Analbeutelöffnung gelangt man durch die Fistelöffnung heraus, wobei gleichzeitig eine kernige, schwarzglänzende Masse hervorquillt.

*Diagnose:* Abscess. Sacc. anal. dxt. recid.

*Behandlung: Radikaloperation.* Ein paar kleinere Arterien bluteten. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

*Verlauf:* 3. III. Während der Nacht hatte der Hund sehr viel geblutet. Neue Tamponade mit Chlorzinklösung. 5. III. Tampon entfernt; Wunde fein. Behandlung zu Hause mit Lösung und Puder. Heilung 15. III.

Ich möchte an dieser Stelle nicht versäumen, dem Herrn Prof. Dr. *Falke-Henschen* meinen verbindlichsten Dank für die wertvollen Ratschläge auszusprechen, die ich von ihm erhalten habe. Auch bin ich Herrn Prof. Dr. *E. Agduhr* großen Dank schuldig für seine Liebenswürdigkeit während meiner Arbeit in dem anatomischen Institut der tierärztlichen Hochschule.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Hinz.*)

# Über die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins und dessen Wirkung auf Askariden.

Von
**Hans Graf** und **E. Ritter.**

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 5. Juni 1927.*)

Der Knoblauch (Allium sativum L.) war bei den verschiedensten inneren und auch äußeren Krankheiten schon als Heilmittel im Altertum im Gebrauch. (Spica allii, *Aulus Cornelius Celsus*, 79 n. Chr.[1]) Dem Stande der antiken, mittelalterlichen und auch neueren Medizin gemäß, der die Trennung der Wirkungsträger von der Pflanze nur auf dem Wege der Abkochung, des Auszuges usw. bekannt war, treffen wir bei der Ordination des Knoblauchs ausschließlich und bis in dieses Jahrhundert hinein auch in der neueren wissenschaftlichen Literatur die galenischen Präparationen der Droge in der vorwiegend volksmedizinischen, aber auch wissenschaftlich medizinischen Praxis an. Während sich das Indikationsgebiet auf die verschiedenen Darmaffektionen erstreckt, wird schon von *Celsus*[1], dann in den neueren Werken *Möller-Thoms*[2], *Arends*[3], *Hoffmann*[4] außerdem auf die *vermifuge* Wirkung (Spulwürmer [*Arends*] und Taenien [*Hoffmann*]) hingewiesen. Es ist besonders bei den mit Endoparasiten verbundenen Darmleiden durch Knoblauch eine günstige Wirkung zu erwarten.

Bei den Grundlagen für die Knoblauchtherapie handelt es sich vornehmlich um traditionelle empirische, die natürlich ihre vollste Beachtung erfordern, weil nach der stetigen Erfahrung gute Erfolge immer wieder bei genetisch sicher nicht einheitlichen klinischen Indikationen am Verdauungsapparat erzielt worden sind. Infolgedessen ist das Indikationsgebiet außerordentlich erweitert und bildet für die in neuerer Zeit einsetzende systematische Untersuchung des therapeutischen Wertes der nun genauer bekannten Wirkungsträger im Knoblauch eine sehr breite Basis. Diese Beobachtungen werden daher Ausgangspunkt für die moderne Untersuchung. Daraus ergaben sich für die wissenschaftliche

Prüfung der Knoblauchwirkung bestimmte Probleme, welche nach der chemischen Isolierung und Identifizierung der im Knoblauch als typisch anzusehenden Substanzen medizinisch-therapeutisch als unbedingt notwendige Vorarbeiten anzusprechen sind. Diese sind einzeln oder in Kombination experimentell pharmakologisch zu prüfen und mit dem ganzen Extrakt der Droge in ihrer Wirkungsrichtung zu vergleichen und zwar hinsichtlich ihrer Darmwirkung wie auch ihrer vermifugen Wirkung. Daraus erhält man eine streng begründete Basis für die alte empirische Verwendung bei Darmaffektionen mit und ohne Darmparasiten. Es wird sich dabei nichts grundsätzlich Neues ergeben, wohl ist aber eine Präzision hinsichtlich Arzneimittel und Indikationen zu erwarten.

Wie bei allen galenischen Präparaten ist die Wirkung der Volumen- oder Gewichtseinheit je nach den ökologischen Verhältnissen der Pflanze wie auch dem Auszugsverfahren (Extraktionsmittel usw.) äußerst verschieden. Diese Verschiedenheit rührt her von der Menge und der Zahl der übergehenden Drogenstoffe. Sie führt zu absolut unsicherer Dosierung und ganz unbestimmter Regelung der Wirkungsintensität.

Nach *Wertheim, Gerhardt, Laurenz*[5] soll das *Allylsulfid*, $C_3H_5 \cdot S \cdot C_3H_5$ den Hauptbestandteil des ätherischen Knoblauchöls bilden.

Von spezifischen Substanzen wurden nach *Semmler*[6] isoliert:

1. Allylsulfid (60%): $C_3H_5 \cdot S \cdot C_3H_5$, der eigentliche Träger des Knoblauchgeruchs;
2. Allyltrisulfid (20%): $C_3H_5 \cdot S \cdot S \cdot S \cdot C_3H_5$;
3. Allyl-propyldisulfid (6%): $C_3H_5 \cdot S \cdot S \cdot C_3H_7$.

Der Destillationsrückstand soll noch einen höheren Schwefelgehalt aufweisen. Von anderer Seite[7] wird das Vorhandensein des Allylsulfids wieder bestritten.

Pharmakologische und klinische Versuche mit diesen Substanzen einzeln oder in Kombination sind erst für einzelne Fragestellungen durchgeführt, während dagegen solche mit alkoholischen Auszügen und Preßsäften bereits mehrfach vorliegen.

*Noether*[8] fand am Kaninchendarm (nach *Trendelenburg*), daß Konzentrationen von 1:1000 eine Verbesserung der Peristaltik herbeiführten, während höhere Konzentrationen wie Croton- und Senföl wirken, nämlich erst Beschleunigung, dann Lähmung zeigen. Allium sativum L. soll, ähnlich dem Pilocarpin, eine vaguserregende Wirkung besitzen. Immerhin ist es aber noch völlig unklar, welche Reaktionen der Organismus mit den komplizierten Knoblauchbestandteilen eingeht. Das Verhalten und die Reaktion des Preßsaftes hat er an der Verweildauer des Knoblauchs im Organismus und der Ausscheidungszeit der geruchspezifischen Sulfide gemessen. Die Ausatmungsluft war nach 24 Stunden frei von Geruch. Dagegen stellte er im Harndestillat den unangenehmen Alliumgeruch nach 76 Stunden und Spuren desselben noch nach 96 Stunden fest. Seine weiteren Versuche über die Beeinflussung der Darmsekretion durch Allium sativum L. ergaben, daß nach Verabreichung von Allium eine Verzögerung der Sekretion von Darmsäften eintrat, der aber bald darauf

eine stärkere Sekretion folgt. Demnach ist die sekretorische Wirkung zunächst hemmend, dann fördernd. *Perrin*[9] bestimmte die *Toxizität* der alkoholischen Extrakte (40% Alkohol und 9% Knoblauchextrakt). Bei Kaninchen ergab sich folgendes Vergiftungsbild: Zu Anfang geringgradige Betäubung, dann Erregung, Atemnot, schließlich endgültiger Atemstillstand. Das toxische Äquivalent beträgt pro Kilo Lebendgewicht beim Kaninchen 8,5 ccm eines alkoholischen Knoblauchextraktes oder 0,765 ccm des Trockenextraktes. Dem Vergiftungsbilde nach handelt es sich nach *Perrin*[9] um wirksame Bestandteile des Knoblauchextraktes, welche eine exzitierend-deprimierende Wirkung ausüben. Nach *Dombray*[10] wurde besonders eine *desinfizierende Kraft* gegen den Bacillus pyocyaneus gefunden, der wegen der Modifikationen in der Farbstoffbildung als ein sicherer Indicator für die Wirksamkeit des alkoholischen Knoblauchextraktes gelten kann. Ebenfalls war die bactericide Kraft groß gegen andere Bakterien, so gegen Coli-, Typhus-, Paratyphus- und Dysenteriebacillen.

Von besonderem Interesse erscheint die experimentell-pharmakologische Untersuchung der Knoblauchwirkung auf Darmparasiten. *Toscano Rico*[11] verglich die anthelmintischen Wirksamkeiten des Knoblauchs in verschiedenen Auszügen mit dem Allylsulfid $(C_3H_5)_2S$ an *Ascaris lumbricoides*. In *Rhode-Saito-Lösung*[12] mit $p_H = 6{,}4$ waren die Auszüge alle stark wirksam: starke Excitation der Ascariden mit nachfolgender Lähmung. Vor der endgültigen Lähmung war die Wirkung reversibel, d. h. die giftigen Bestandteile waren wieder auswaschbar.

Die Wirkungen des synthetisch hergestellten Allylsulfids waren dieselben. In der Konzentration von 5 Millimol bewirkte das Allylsulfid sofortige starke Erregung der Ascariden, die mit einer Tonussteigerung verbunden war. Die Frequenz und Größe der Kontraktionen nahmen zu. 10 Millimol natives Allylsulfid wirkte zwar stärker erregend, auch die Lähmung erfolgte viel schneller. Aus der Gleichheit der Wirkung des Knoblauchextraktes und des Allylsulfids folgert *Toscano Rico*[11], daß letzteres an der Ascariswirkung, wenn nicht ursächlich, so doch mitbeteiligt ist.

Da der penetrante, üble Geruch und der zäh anhaftende, unangenehme Geschmack die Applikation des Knoblauchs erschweren, wurden die reizenden Knoblauchsubstanzen auf chemischem Wege an Kohle gebunden. Dadurch sollten die Knoblauchbestandteile als solche ihre volle Wirksamkeit erst allmählich durch Abspaltung im Darm entfalten. — Ein solches Kombinationspräparat ist „*Allisatin*" (Sandoz A.-G., Chem.-Pharm. Fabrik, Nürnberg).

Nach *Roos*[13] ist das Allisatin selbst in hohen Dosen unschädlich, weil die an Kohle gebundenen reizenden Stoffe im Magen und zum größten Teil erst im Darmkanal ganz allmählich in Freiheit gesetzt werden. Nach diesem Autor zerfällt die Wirksamkeit des Allisatins in 3 Komponenten:

1. in eine diarrhöestillende Wirkung;
2. in eine die Darmflora von pathologischen Keimen reinigende Wirkung;
3. in eine antidyspeptische Wirkung.

96 Fälle waren fast ausnahmslos überraschend günstig verlaufen, weshalb *Roos*[13] beim Allisatin eine typische Wirkung auf den erkrankten Darm annimmt („Enteronticum"). Die eigenartige Umstimmung der Darmschleimhaut und ihrer Drüsen kann wohl durch Allisatin, nicht aber durch adstringierende oder narkotische Mittel allein erreicht werden. Daß es sich bei der Darmwirkung nicht in erster Linie um eine Adsorptionswirkung der Kohle handeln soll, geht nach *Roos*[13] aus klinischen Beispielen hervor, wo auch bei fehlender Diarrhöe der eigenartige darmheilende Effekt nach Verabreichung von Allisatin bemerkbar war.

Weitere klinische Untersuchungen über die Wirksamkeit des Allisatins wurden bei der Arteriosklerose von *Schlesinger*[14] angestellt, wobei in 20 schweren Fällen der Verkalkung mit Hypertonie und Schwindelanfällen gute Erfolge erzielt wurden: Der Blutdruck zeigte eine hier sehr wertvolle, ganz *allmähliche* Senkung von 5—25 mm Hg. Diese Besserung hängt mit der darmreinigenden Wirkung des Allisatins zusammen, weil dasselbe die Toxinbildung durch pathogene Darmbakterien hemmt.

*Friedländer*[15] fand, daß Sporttreibende, die nach Aufnahme des intensiven Trainings plötzlich über Übelkeit, Brechreiz, Obstipation und kolikartige Schmerzen in der Magen- und Bauchgegend klagten oder derartige Zustände am Ende eines Wettkampfes aufwiesen, auch mit kleinsten Dosen Allisatin wirksam behandelt werden können.

Merkwürdigerweise sind in der Tiermedizin keine Versuche mit Knoblauch publiziert, obschon auch analoge Indikationen bei den Tieren vorkommen müssen und das Mittel allgemein zugänglich ist. Wir sind daher der Frage der Allisatinwirkung speziell auf Würmer näher getreten und haben andererseits auch das Verhalten des Allisatins als adsorbierendes Kohlepräparat geprüft. Dies schien uns um so bedeutungsvoller, als mit einer evtl. Adsorption von Darmbakteriengiften die therapeutische Wirkung der Knoblauchstoffe auf den Darm durch adsorptive Elimination von Noxen durch Kohle unterstützt wird; außerdem schien die Frage einer Prüfung wert, ob unter der Voraussetzung, daß Allylsulfid der wirkliche Träger der vermifugen Wirkung ist (*Toscano Rico*[11]), das Allisatin mit Allylsulfid derartig gesättigt ist, daß letzteres leicht abgespalten wird und zur Wurmwirkung kommen kann.

Das Allisatin wurde in Pulverform benutzt. Um festzustellen, ob bei unvorsichtiger Aufbewahrung des Präparates Veränderungen desselben entstehen, welche durch Besiedlung mit Saprophyten im organischen Bestandteil hervorgerufen werden, wurden folgende Versuche angestellt:

## A. Probe auf Haltbarkeit gegen Verschimmelung.

5 Pulverproben wurden in einem mit Wasser beschickten Exsiccator bei Zimmertemperatur mehrere Tage aufbewahrt und täglich mikroskopisch auf Hyphen und Sporangien untersucht.

Es ergab sich:

*Tabelle 1.*

| Tag nach d. Einstell. in den Exsiccator | Zimmer-temperatur | Bemerkungen |
|---|---|---|
| 1.—6. | 19.5—20° | — |
| 7. | 19° | kleine runde Kolonien mikroskopisch sichtbar |
| 8. | 19° | kleine runde Kolonien makroskopisch sichtbar |
| 9. | 20° | Kolonien sind größer |
| 12. | 19,5° | dichte weißgrüne und gelbgrüne Pilzrasen auf der Oberfläche |

Die botanische Untersuchung* ergab nach 12 Tagen die weitverbreiteten saprophytischen Schimmelpilzarten, Aspergillus und Penicillium.

Die üppige Entwicklung ist auf dem Mikrophotogramm Abb. 1 zu sehen.

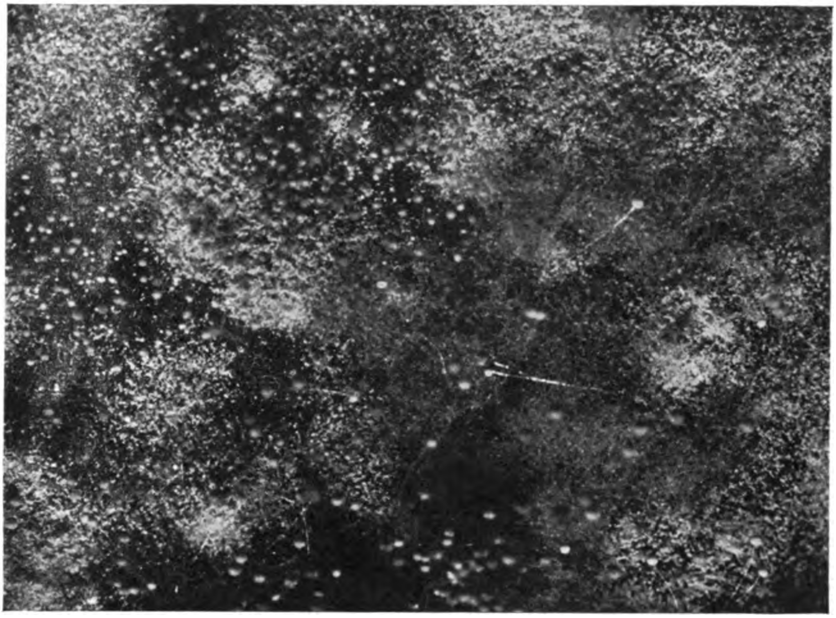


**Abb. 1. Mikrophotogramm der 12 Tage alten Pilzkulturen auf Allisatin. Vergrößerung 9fach.**

## B. Versuche an Askariden.

Für die Prüfung an Askariden sind in der Literatur verschiedene Methoden angegeben.

*W. v. Schroeder*[16] verwendet als Flüssigkeit für die Würmer Bungelösung (0,1 $Na_2CO_3$, 1,0 NaCl, Aqua destillata ad 100,0) bei einer Temperatur von 37—38°, als Prüfungsmittel auf Vitalität die Wärme.

*Küchenmeister*[17] benutzte eine 30° warme Hühnereiweißlösung, die nach ihm ein besseres Medium für Ascariden ist, als Milch oder reines Wasser, weil die Würmer darin weniger durch Hypotonie des Mediums quellen.

*Zimmermann*[18] prüfte die Wirkung einiger Gifte auf den Pferdespulwurm. Er brachte die Ascariden so schnell wie möglich nach der Schlachtung in ein Glasgefäß von 38° Bungelösung. Die Versuche selbst wurden in Bechergläsern mit Bungelösung im Brutschrank ausgeführt. Das Gift wurde in verschiedenen Mengen zugesetzt und die Zeit festgestellt, nach welcher auf Wärme- oder mechanische Reize keine Reaktion der Würmer mehr eintrat.

Die Versuche an Askariden wurden in zwei Serien vorgenommen.

---

* Für die Untersuchungen danken wir dem Direktor des botanischen Institutes der Landwirtschaftlichen Hochschule, Berlin, Herrn Prof. Dr. *Miehe*, verbindlichst.

### 1. *Versuche mit frei beweglichen Askariden.*

Es wurden folgende Serien im Brutschrank angesetzt:

1. Askariden in Bungelösung allein;
2. Askariden in Bungelösung + wechselnden Mengen Allisatin.

Es ergab sich in allen Versuchen, daß Mengen bis zu 30 g Allisatin auf 300 ccm Bungelösung auf die Askariden ohne schädigenden Einfluß waren.

*Tabelle 2.*

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| je 4 Askariden | 300 ccm | Bungelösung | + 2 g | Allisatin | keine Wirkung |
| | 300 „ | „ | + 5 „ | „ | |
| | 300 „ | „ | + 10 „ | „ | |
| | 300 „ | „ | + 15 „ | „ | |
| | 300 „ | „ | + 20 „ | „ | |
| | 300 „ | „ | + 30 „ | „ | |

In allen Medien waren die Askariden noch nach 3 Tagen am Leben, am 4. Tage tot. Die Vitalität wird durch mechanische Reize geprüft. Die Dosis von 30 g Allisatin auf 300 ccm Bungelösung wurde, ausgehend von der Erwägung, wenn das Mittel überhaupt als askarisbeeinflussendes Präparat in Frage kommt, als äußerste Grenze gewählt. Somit ist auf den frei beweglichen Askaris, auch unter optimalen Resorptionsbedingungen für ein Gift, durch hohe Allisatindosen keine spezifisch schädigende Wirkung vorhanden.

### 2. *Kymographische Versuche mit Askariden.*

Entsprechend der Methode von *Toscano Rico*[11] wurden die vorderen Segmente der Askariden in den Schreibapparat eingespannt. Als Medium diente körperwarme Bungelösung (39°), welcher das Allisatin in wechselnder Konzentration zugesetzt wurde. Um eine gute Verteilung des Allisatins zu erreichen, wurde es in der Lösung 5 Min. vorgeschüttelt.

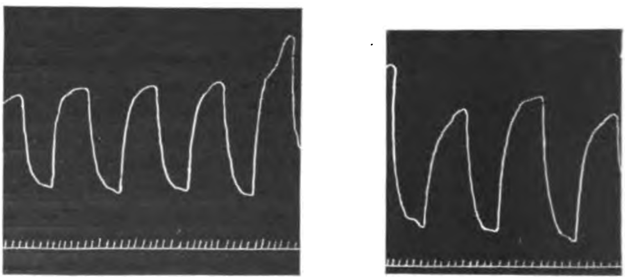
A.  B.

Abb. 2. *Askariden vom Schwein*, vorderes Segment.
A. Normalkurve. B. Unter Allisatin (10:50 ccm Bungelösung von 39°) nach 27,5 Minuten. Zeitschrift: Sekunden.

Die Askaridenkurven zeigten durch den Zusatz des Allisatins zur Bungelösung keine Abweichung von den Kurven, die von den Askariden in reiner Bungelösung geschrieben wurden (Abb. 2, A B).

Um zu prüfen, ob es sich vielleicht um eine bloße Erregbarkeitssteigerung handeln könnte, welche eine erhöhte Kontraktionsbereitschaft der Askaridenmuskulatur auf physikalische Reize darstellt, wurden die Würmer alls 10 Minuten elektrisch gereizt. (Elektroden mit 2 Volt Spannung.) Es wurde kein Einfluß in dieser Richtung beobachtet, mit Ausnahme eines Falles, wo eine starke Kontraktion des Askaris in einer 5 g Allisatin-Bungelösung durch die elektrische Reizung erzielt wurde.

Tabelle 3. *Allisatinkurven* **ohne** *elektrische Reizung.*

| Kurve | Allisatindosis | Bemerkungen |
|---|---|---|
| 1 | 30 ccm Bungelösung + 1 g Allisatin | Kurve gegen normale Vorkurve nicht verändert |
| 2 | do. | do. |
| 3 | do. | do. |
| 4 | do. | do. |
| 5 | do. | do. |
| 6 | 30 ccm Bungelösung + 2 g Allisatin | do. |
| 7 | do. | do. |
| 8 | do. | do. |
| 9 | 30 ccm Bungelösung + 5 g Allisatin | do. |
| 10 | do. | do. |
| 11 | do. | do. |
| 12 | do. | do. |
| 13 | do. | do. |
| 14 | 30 ccm Bungelösung + 10 g Allisatin | do. |
| 15 | do. | do. Abb. 2A—B |
| 16 | do. | do. |
| 17 | do. | do. |
| 18 | 30 ccm Bungelösung + 15 g Allisatin | do. |

Tabelle 4. *Allisatinkurven* **mit** *elektrischer Reizung.*

| Kurve | Allisatindosis | Bemerkungen |
|---|---|---|
| 1 | 30 ccm Bungelösung + 5 g Allisatin | keine Erregbarkeitssteigerung |
| 2 | do. | do. |
| 3 | do. | do. |
| 4 | do. | scheinbare Erregbarkeitssteigerung |
| 5 | 30 ccm Bungelösung + 10 g Allisatin | keine Erregbarkeitssteigerung |
| 6 | do. | do. |

Vergleichen wir die Versuchsergebnisse mit Allisatin an Askariden mit denen von *Toscano Rico*[11] mit Knoblauchextrakt oder Allylsulfid, so kommen wir auf diesem Wege zu dem Schlusse, daß beim Allisatin die wurmwirksamen Knoblauchbestandteile bei Körpertemperatur nicht in wirksamer Grenzschwelle von der Kohle frei werden.

Da nach *Roos*[13] die reizenden Bestandteile des Allisatins im Magen und zum größten Teil erst im Darmkanal ganz allmählich in Freiheit

gesetzt werden, wollten wir ferner prüfen, ob in Gegenwart von frischer Schweinegalle evtl. eine Askaridenwirkung erzielt werden könnte. Es wurden daher Serien mit Bungelösung + Schweinegalle mit und ohne Allisatin angesetzt. Eine Wirkung gegenüber den Kontrollen war nicht vorhanden. Die Tiere in allen Gefäßen starben zu gleicher Zeit. (Dritter bis vierter Tag.)

*Tabelle 5.*

| | | |
|---|---|---|
| je 4 Askariden | 200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 5 g Allisatin | keine Wirkung |
| | 200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 10 g Allisatin | |
| | 200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 15 g Allisatin | |
| | 200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 20 g Allisatin | |
| | 200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 30 g Allisatin | |

Selbst die hohe Dosis von 30 g Allisatin war hier, wie in reiner Bungelösung, nicht sichtbar schädigend. Wahrscheinlich sind im Allisatin die Schwefelverbindungen zu fest an der Kohle verankert.

## C. Allisatin als Adsorbens.

Die nach unserer Meinung starke Adsorption der Knoblauchbestandteile an die Kohle hat uns veranlaßt, die Frage zu prüfen, ob die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins durch das Allylsulfid und die Polysulfide erschöpft ist, oder ob die Allisatinkohle ungesättigt ist und infolgedessen weitere Adsorptionen zuläßt. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, experimentell den Nachweis zu erbringen, ob überhaupt die wirksamen Knoblauchbestandteile von der Allisatinkohle abgegeben werden können, oder nicht, falls man annimmt, daß eine Abgabe von Adsorptiven erst bei Übersättigung der aktiven Kohleoberfläche eintritt. Die Theorie der Adsorption soll hier nicht weiter behandelt werden; es sei in diesem Zusammenhange nach *Du Bois-Reymond*[19] lediglich die Reversibilität bei Übersättigung der Oberfläche angeführt.

### 1. *Versuche mit Methylenblau als Testadsorptiv.*

10 ccm einer 0,15proz. wässerigen Methylenblaulösung werden in Zentrifugiergläsern mit steigenden Mengen Allisatin 1 bzw. 5 Min. geschüttelt und 15 Min. bei 3000 Minutentouren zentrifugiert. Es wurden folgende Resultate erhalten:

Tabelle 6. *Zentrifugierröhrchen 1 Min. geschüttelt.*

| | | | | | Grad der Adsorption |
|---|---|---|---|---|---|
| 10 ccm | Methylenblaulösung | + | Allisatindosis | 0,1 g | unvollständig |
| 10 „ | „ | + | „ | 0,2 „ | „ |
| 10 „ | „ | + | „ | 0,3 „ | „ |
| 10 „ | „ | + | „ | 0,4 „ | „ |
| 10 „ | „ | + | „ | 0,5 „ | „ |
| 10 „ | „ | + | „ | 0,6 „ | „ |
| 10 „ | „ | + | „ | 0,7 „ | vollständig |
| 10 „ | „ | + | „ | 0,8 „ | „ |
| 10 „ | „ | + | „ | 1,0 „ | „ |

Tabelle 7. *Zentrifugierröhrchen 5 Min. geschüttelt.*

| | | | | | Grad der Adsorption |
|---|---|---|---|---|---|
| 10 ccm | Methylenblaulösung | + | Allisatindosis | 0,1 g | unvollständig |
| 10 ,, | ,, | + | ,, | 0,2 ,, | ,, |
| 10 ,, | ,, | + | ,, | 0,3 ,, | ,, |
| 10 ,, | ,, | + | ,, | 0,4 ,, | ,, |
| 10 ,, | ,, | + | ,, | 0,5 ,, | vollständig |
| 10 ,, | ,, | + | ,, | 0,6 ,, | ,, |
| 10 ,, | ,, | + | ,, | 0,7 ,, | ,, |

Die Grenzen für die Adsorption des Allisatins lagen bei *1 Minute* langem Schütteln bei *0,7 g* Allisatin (65% Luftfeuchtigkeit). Die Grenzwerte sind durch je 4 Kontrollversuche bestätigt. Die Gewichtsunterschiede des Adsorbens erklären sich zwanglos aus der größeren Oberflächenwirkung des Allisatins bei längerem Schütteln.

## 2. *Allylsulfid als Adsorptiv.*

Aus den Untersuchungen von *Toscano Rico*[11] geht der Analogieschluß hervor, daß Allylsulfid einen der Wirkungsträger auf Ascariden darstellt. Es muß also, wenn eine merklich leichte Abspaltung von vermifugen Knoblauchstoffen aus Allisatin durch mechanische Einwirkung (Schütteln) von der Oberfläche der Kohle stattfindet, das freie Sulfid oder die reizenden Schwefelverbindungen biologisch an einem geeigneten Testobjekt nachgewiesen werden können.

Versuche haben ergeben, daß die *Blutegelmuskulatur* nach *Fühner*[20] durch Allylsulfid in Verdünnungen bis über 1 : 10000 erregt wird. Wir haben aber gleichzeitig gefunden, daß *Allisatin auf die Muskulatur unwirksam ist.* Daher versuchten wir, das Allisatin mit Allylsulfid weiterhin zu sättigen und festzustellen, wieviel davon noch aufgenommen wird.

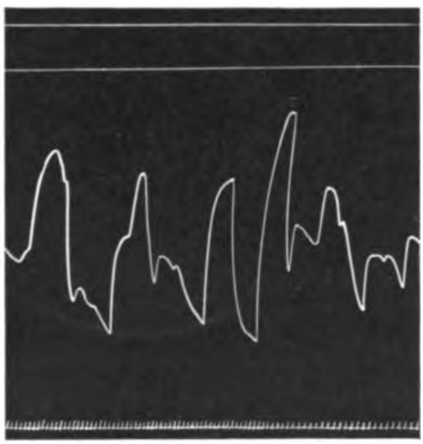


Abb. 8. *Ganglienfreie Muskulatur des Blutegels nach Fühner.* Untere Kurve: Allylsulfid-Ringer 1 : 1000 nach 27 Minuten. Obere Kurven: Id. mit 2,0 Allisatin nach 27 bzw. 60,5 Minuten. Zeitschrift; Sekunden.

50 ccm einer Ringerlösung mit Allylsulfid 1:1000 bzw. 1:10000 werden von 2,0 bzw. 0,2 g Allisatin durch Adsorption vollkommen inaktiv (Abb. 3).

*Das Allisatin nimmt also noch Allylsulfid auf.*

## 3. *Tyramin, Indol, Skatol als Adsorptive.*

Da B. coli commune als ubiquitäres Darmbacterium vorkommt, andererseits dieses Bacterium Tyramin, Indol, Skatol aus Eiweiß bildet, so wurde versucht, eine Summationsadsorption biologisch nachzuweisen.

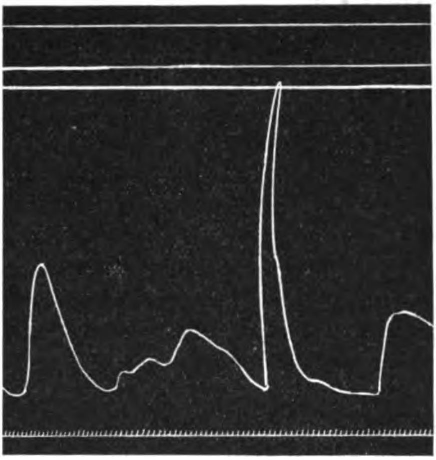


Abb. 4. *Blutegelsegment nach Fühner.* Untere Kurve: Tyramin-Indol-Skatol-Ringer nach 7.5 Minuten. Obere Kurven: Id. mit 1,6 Allisatin nach 7,5, 46,0, 84,5 Minuten.

Nach *H. Graf*[21] ist die Blutegelmuskulatur ein geeignetes einfaches Testobjekt für die 3 Gifte, indem jedes für sich, naturgemäß auch alle 3 in Kombination, den Muskel stark erregen.

In einem System, bestehend aus 50 ccm Ringerlösung, 0,01 Indol, 0,01 Skatol und 0,05 Tyramin (Testlösung), wurden folgende Adsorptionsresultate (vgl. Tab. 8) für 10 Minuten langes Schütteln mit Allisatin erhalten.

Aus verschiedenen Versuchen ging hervor, daß die minimal notwendige Oberfläche zur Anlagerung der drei Coli-Produkte unter den angegebenen Verhältnissen in *1,6 g* Allisatin liegt (Abb. 4).

*Tabelle 8.*

| | | | | | | | Grad der Adsorption |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 50 | ccm | Testlösung | + | Dosis | Allisatin | 0,5 g | unvollständig |
| 50 | „ | „ | + | „ | „ | 1,0 „ | „ |
| 50 | „ | „ | + | „ | „ | 1,2 „ | „ |
| 50 | „ | „ | + | „ | „ | 1,4 „ | „ |
| 50 | „ | „ | + | „ | „ | 1,6 „ | vollständig |
| 50 | „ | „ | + | „ | „ | 2,0 „ | „ |

## Zusammenfassung.

Die in der Literatur vorliegenden experimentellen Untersuchungen mit Knoblauchextrakten auf Darm und Darmwürmer begründen eine spezifische Wirksamkeit bei verminösen und anderen Darmerkrankungen, welche in älterer Zeit schon empirisch-therapeutisch ausgenützt worden ist. Es war daher, besonders als die gute Wirksamkeit des Kombinationspräparates *Allisatin* beim Menschen bekannt geworden ist, die Frage zu prüfen, inwieweit das *Allisatin* die Wirkungen des Knoblauchs mit denen der Extrakte zunächst auf Darmparasiten teilt.

An Askariden des Schweines war selbst in sehr hohen Dosen, sowohl kymographisch als auch an frei beweglichen Tieren, eine sichtbare erregende oder lähmende Wirkung nicht zu beobachten. Anderseits darf man annehmen, weil die Schwefelverbindungen im Allisatin nicht in einer für ein geeignetes Testobjekt minimal wirksamen Menge durch Schütteln erhalten werden und das Allisatin noch Allylsulfid aufnimmt, daß die von

den Klinikern angegebene allmähliche Abspaltung im Darm jedenfalls gering sein muß. Eine vermifuge Konzentration wird kaum erreicht, denn Allisatin hat in hohen Dosen in Gegenwart geeigneter Nährlösungen und Galle keine Wirkung auf Askariden gezeigt. Für eine aktive, desinfizierende Kraft auf Darmbakterien (Coli-, Dysenteriebacillen usw.) ist nach den Arbeiten von *Dombray*[10] zwar eine relativ geringe Konzentration von Knoblauchstoffen erforderlich, sodaß von dieser Seite eine günstige Wirkung neben der Adsorption von Giften von Bakterien, speziell von B. coli eintreten dürfte.

Das Allisatin darf nicht in feuchter Luft offen aufbewahrt werden, weil schon nach 6—8 Tagen die Entwicklung ubiquitärer Saprophyten einsetzt, welche die organischen Bestandteile durch den Assimilationsprozeß verändern müssen.

---

## Schrifttum.

[1] *Aulus Cornelius Celsus*, Über die Arzneiwissenschaft in 8 Büchern. Braunschweig 1906, S. 626. — [2] *Möller-Thoms*, Real-Enzyklopädie der gesamten Pharmazie. Berlin-Wien Bd. I, S. 450. 1904. — [3] *Arends*, Volkstümliche Anwendung der einheimischen Arzneipflanzen. Berlin 1925, S. 26. — [4] *Hoffmann, L.*, Taschenbuch der tierärztlichen Hausmittel. Erlangen 1919, S. 38. — [5] *Wertheim, Gerhardt, Laurenz*, zit. nach *F. Czapek*, Biochemie der Pflanzen Bd. III, S. 190. 1921. — [6] *Semmler*, Arch. d. Pharmazie u. Ber. d. dtsch. pharmazeut. Ges. **230**, 434. 1892. — [7] *Zörnig, J.*, Arzneidrogen. II. Teil, S. 34. Leipzig. — [8] *Noether, P.*, Pharmakologische Untersuchung des Knoblauchs. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 39, S. 1641—1642. — [9] *Perrin, M.*, La Toxicité expérimentale de l'Ail. Compt. rend. de la soc. de biol. **90**. 1924. — [10] *Dombray, P.*, Le pouvoir bactéricide de l'Ail. Compt. rend. de la soc. de biol. **90**, 1428. 1924. — [11] *Rico, Toscano*, Sur les propriétés anti-helmintiques de l'Allium sativum. Cpt. rend. des sciences de la Soc. de biol. **95**, Nr. 38, S. 1597—1599. 1926. — [12] *Rhode, H.*, *Y. Saito*, Über die Herstellung einer physiologischen Salzlösung von verschiedener $C_H$ für Warm- und Kaltblüter. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, S. 503. — [13] *Roos, E.*, Über die Verwendbarkeit des Knoblauchs (Allium sativum) als Darmheilmittel. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 39, S. 1637—1641. — [14] *Schlesinger*, Knoblauch als Heilmittel bei Arteriosklerose. Wien. med. Wochenschr. 1926, Nr. 36. — [15] *Friedländer*, Der Einfluß der Leibesübungen auf die Magen-Darmfunktionen. Die Störungen und deren Bekämpfungen mit Allisatin. Sonderdruck aus „Der praktische Arzt" 1926, H. 23. — [16] *Schröder*, zit. nach *Zimmermann* (l. c.). — [17] *Küchenmeister*, zit. nach *Zimmermann* (l. c.). — [18] *Zimmermann*, Über die Wirkung einiger Gifte auf den Pferdespulwurm. Inaug.-Diss., Wien 1925. — [19] *Du Bois-Reymond*, zit. nach *Greef*, Inaug.-Diss. Göttingen 1911: Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung des Magensaftes durch adsorbierende Stoffe. — [20] *Führer, H.*, Nachweis und Bestimmung von Giften auf biologischem Wege. Berlin-Wien 1911. — [21] *Graf, H.*, Zur Theorie der intrauterinen Kohlewirkung in ihrer Beziehung zur Prophylaxis und Therapie der komplikativen Metritis. Hab.-Schr. Berlin 1927.

(Aus dem Pathologischen Institut des städt. Krankenhauses Moabit zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Rud. Jaffé.*)

# Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkungen beim Kalbe.

Von
Dr. med. vet. **Walter Lenkeit.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 14. Juni 1927.*)

Zu den „physiologisch disponierten" Organen für Kalkablagerungen gehören Lunge, Magenschleimhaut und Nieren; in ihnen findet man vorwiegend Verkalkungen 1. als sogenannte „Kalkmetastasen" (*Virchow*) bei Osteomalacie, Altersosteoporose und anderen knochenabbauenden Prozessen, 2. als sogenannte „Kalkgicht" (*M. B. Schmidt*[41]) bei Verminderung der das Calcium im Blut in Lösung haltender Kolloide, z. B. bei Hydrops, Schrumpfnieren. Von den übrigen Organen kann, wenn auch seltener, das Herz mitbetroffen sein. *M. B. Schmidt*[41] rechnet deshalb zu den für Kalkablagerungen disponierten Organen „2. Ordnung" das Herz. Die 3. Form der Kalkablagerungen, die jedes Organ betreffen kann, ist die nach lokalen Schädigungen des betreffenden Organs; diese Verkalkungen werden als „dystrophische Verkalkungen" bezeichnet und spielen wohl von den 3 Formen die größte Rolle in der Pathologie. Allgemein sind die Kalkablagerungen als Besonderheiten beschrieben zu finden.

Verkalkungen von Herzmuskelfasern gelten in der gesamten Pathologie, sowohl der des Menschen als der Tiere, als seltene Erscheinungen (*Mönckeberg*[32], *Ackerknecht*[1]). Immerhin sind in der medizinischen Literatur eine Anzahl von Fällen zusammengetragen. Kurz seien sie erwähnt. Man sieht hier die Herzmuskelverkalkung als Folgezustand verschiedener Grundbedingungen. Von Infektionen, die dazu führen können, sind zu finden: Paratyphus B (*Wiechert*[51]), Lues congenita (*Hart*[13]), Sepsis (*Roth* nach *Hedinger*[14]); auch Intoxikation kommt als Ursache in Frage: Sublimatvergiftung (*Tilp*[47]), Bleivergiftung

(*Langerhans* zit. n. *Hart*). In einem Falle (*Siebenmann*[46]) handelt es sich um Kalkmetastasen bei Osteomalacie; in einem anderen (*Hedinger*[14]) ist die Herzmuskelverkalkung vielleicht mit der Schrumpfniere in Zusammenhang zu bringen (Kalkgicht ?). In den übrigen Fällen konnten die ursächlichen Bedingungen der Veränderungen nicht genügend geklärt werden (*Fischer*[10], *F. Hedinger*[14], *Krayn*[28], *Jakobsthal*[20]). *Tilp* und *Hedinger* fanden die makroskopisch als gelbliche Flecken und Streifen imponierenden Verkalkungen vorwiegend im linken Herzen. Mikroskopisch lag der Kalk entweder in Schollen oder in Form feiner Körnchen, die in „leichter veränderten Muskelfasern" (*Hart*[13]) in Längs- und Querreihen angeordnet sein können. Außerdem sind in einigen Fällen scholliger Zerfall und hyaline Degeneration beobachtet worden, nur in 1 Falle Verfettung der Herzmuskelfasern. In der Umgebung der Veränderungen zwischen den Muskelfasern finden fast alle der genannten Autoren mal schwache, mal stärkere celluläre Infiltrationen von Rundzellen; *Hedinger* und *Tilp* fassen diese als etwas Sekundäres auf.

In der Veterinärmedizin sind die Angaben über das Vorkommen von Herzmuskelverkalkungen relativ spärlicher. *Raschke*[37] berichtet kurz von Herzmuskelfaserverkalkungen bei einem 4 Wochen alten, sonst gesunden Schlachtkalbe. Makroskopisch zeigte sich an der Außenseite der rechten Kammer an der Stelle des Papillarmuskels ein „zehncentimestück"-großer Herd von weißer Farbe mit gelblich-grauen Unterton, im linken Herzen fanden sich kleinere Herde und Stippchen gleicher Beschaffenheit. Genauere Angaben des mikroskopischen Befundes gibt er nicht. Er hält Maul- und Klauenseuche des Muttertieres als Ursache nicht für unwahrscheinlich. *Henneberk*[16] sah bei einem in der Entwicklung zurückgebliebenen Ferkel grauweiße, über stecknadelkopfgroße Herde im Septum und in der Wand des linken Ventrikels. Mikroskopisch setzten sich diese Herde vorwiegend aus phosphorsaurem Kalk mit geringer Beimengung von kohlensaurem Kalk zusammen. In Form feiner Körnchen, oft in Längsreihen angeordnet, war der Kalk abgelagert. Außerdem waren noch schollig-hyalin degenerierte Fasern zu finden. Ähnliche grauweißliche Herde im Myokard des linken Ventrikels fand beim Schwein auch *Wittenberg*[52]. Es handelt sich um kohlensauren Kalk(?), der sich in die Herzmuskelfasern abgelagert hatte. In der Umgebung der Kalkherde, im Gefäßbindegewebe und zwischen den Muskelfasern fanden sich starke Rundzelleninfiltrationen mit zahlreichen eosinophilen Zellen. Als Ursache nimmt er allgemein infektiös-toxische Reize an; er denkt auch an Maul- und Klauenseuche. *Hobmaier*[17] fand im Anschluß an hyaline Veränderungen der Stammes- und Herzmuskulatur bei Lämmern und Ferkeln mitunter ausgedehnte Verkalkungen ohne jede entzündliche Reaktion. Der Kalk lag auch in Körnchen, worin er verkalkte Sarkosomen sieht.

Als Nebenbefunde sind Verkalkungen der Herzmuskelfasern, sowohl schollige wie körnige, auch bei Maul- und Klauenseuche des Rindes beobachtet worden, von *Markus*[31] bei 3 Kälbern, von *Ronca*[38], *Emmerich*[9] und *K. Schmidt*[40] bei älteren Tieren; *K. Schmidt* fand die Verkalkungen in besonders stark veränderten Partien.

Schon angesichts der geringen Zahl der Angaben über Herzmuskelverkalkungen beim Kalbe wäre es angebracht, über einige Fälle von ausgedehnten Kalkablagerungen in Kälberherzen zu berichten; es kommt aber noch ein weiterer Grund hinzu. In allen später aufgeführten 6 Fällen wurden nämlich die Verkalkungen in Begleitung eines schon in der Literatur beschriebenen Bildes gefunden, nämlich in den makroskopisch „hühnerfleischfarbenen" großfleckigen Veränderungen mit der recht oft eigentümlichen Lokalisation unter dem Epi- und Endokard. Auch hierüber sind die Literaturbefunde spärlich; die wenigen Angaben gehen über das Wesen der Veränderungen auseinander. *Kitt*[22] fand die großfleckige strichförmige Verfärbung vorwiegend im rechten Herzmuskel subendo- oder subepikardial in einer Tiefe von 2—8 mm; er hält sie für albuminöse und fettige Degeneration der Muskelfasern, während *Schlegel*[39] sich für hyaline Degeneration ausspricht.

*Zschokke*[53] sah bei Kälbern, die nach längeren Bahntransporten wegen Hinfälligkeit notgeschlachtet werden mußten, die Herzmuskulatur grauweiß verfärbt, entweder fleckförmig oder auf die Schichten unter dem Epi- und Endokard beschränkt, mit scharfer Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe. Mikroskopisch fand er das Bild körniger Trübung und Zerfalles der Muskelfasern; trotzdem spricht er von einer „Myokarditis". *Krupski*[29] beobachtete die Herzprozesse recht häufig. Er fand sie vorwiegend im linken Herzen; in den meisten Fällen war das Myokard unter dem Epi- und Endokard bis zur halben Dicke betroffen. Stauung in Leber und Lungen waren öfter Begleiterscheinungen. Außerdem waren in einigen Fällen auch an der Stammesmuskulatur (Glutaeal-, Rückenmuskel) degenerative Veränderungen. In den hell verfärbten Herzmuskelherden fehlten mikroskopisch die kontraktilen Muskelelemente vollständig, aber auffallend war ein ungewöhnlicher Kernreichtum an diesen Stellen. Welcher Art die Kerne und die „Sarkolyse" waren, berichtet er nicht. Er deutet es als eine Atrophie der Muskelfasern.

Kalkablagerungen in Herzmuskelfasern bei diesen Prozessen hat niemand der genannten Autoren beschrieben.

Diese kurze Literaturzusammenstellung zeigt uns, wie groß noch die Meinungsverschiedenheiten gerade über diese Veränderungen sind. Da nun auf dem Berliner Schlachthofe bei der Fleischbeschau im Frühjahr 1926 und 1927 recht häufig ausgesprochene Fälle zu

finden waren, dürfte es gerechtfertigt sein, einige von diesen mitzuteilen.

Es wurden untersucht 6 Kälberherzen mit den vorwiegend subendo- und subepikardialen Veränderungen. Die Tiere waren ungefähr 6 bis 10 Wochen alt und klinisch anscheinend gesund. Es wurden die ganzen Herzen zum Teil in Kayserlingscher Flüssigkeit, zum Teil in 10proz. Formalin fixiert und danach aus verschiedenen Stellen der makroskopisch veränderten Partien Gefrierschnitte, wenn nötig erst nach Gelatineeinbettung, zur histologischen Untersuchung angefertigt. Zur Färbung wurden die üblichen folgenden Methoden angewandt: Hämatoxylin-Sudan III, Hämatoxylin-Eosin, Lithioncarmin mit folgender Berlinerblaureaktion, van Gieson und die Silberbehandlung nach *Maresch-Bielschowski.* Die Prüfung auf Kalkablagerung wurde an allen Herzen vorgenommen, und zwar auf folgende Weise: 1. optisch am unbehandelten Schnitt bei auf- und durchfallendem Licht, 2. mit 10proz. $H_2SO_4$ zur Gipsnadelbildung, 3. mit 2proz. $AgNO_3$ nach *v. Kossa,* 4. durch Entkalkung der Schnitte in 5proz. $HNO_3$ mit den folgenden unter 1—3 genannten Reaktionen auf Kalk. Die Schnitte mit Kossa-Reaktion wurden mit Alauncarmin gegengefärbt.

### *Kalb 1.*

*Fleischbeschaubefund:* Ungefähr 6 Wochen alt, mit gut entwickeltem Fettpolster.

*Herz:* Eine Änderung der Größe des Herzens im Verhältnis zur Größe des Tieres ist nicht zu bemerken. Die Herzspitze wird nur von der linken Kammer gebildet. Im Sulcus coronarius wie longitudinalis mäßige Fettablagerung. Das Epikard ist glatt, glänzend. Am rechten Herzen schimmert durchweg der normale rotbraune Muskelfarbton durch, am linken wird dieser durch hellgelbe bis weißliche, mehr oder weniger scharf begrenzte Flecken und Streifen von verschiedener Größe und unregelmäßiger Gestalt fast ganz unterdrückt. Die Kranzgefäße sind unverändert, ebenso die Vorhöfe in Farbe, Gestalt und Größe. Die Segel-, Aorten- und Pulmonalklappen und das Endokard beider Ventrikel sind ohne Besonderheiten. Der linke Ventrikel ist blutleer, nur im rechten findet sich ein Koagulum.

Auf der Schnittfläche dehnen sich die Veränderungen im linken Ventrikel unter dem Epikard auf einer Tiefe von 2—5 mm aus; unter dem linken Endokard finden sie sich ebenfalls auf einer Tiefenausdehnung von 1—3 mm, und zwar auch als hellgelbe bis weißliche Flecken und Streifen, die zusammenfließend stellenweise von der Basis bis zur Spitze reichen können. Der vordere Papillarmuskel ist mitbetroffen. Ein auffallender Konsistenzunterschied zwischen gesundem und verändertem Gewebe besteht nicht. Das Septum zeigt auf Querschnitten die gleichen Prozesse nur unter dem linken Endokard und vorwiegend fleckförmig. Am rechten Herzmuskel ist auf mehreren angelegten Schnittflächen mit bloßem Auge eine Veränderung nicht festzustellen (vgl. Abb. 1).

Die übrigen Organe o. B.

*Mikroskopischer Befund:* Bei schwächerer Vergrößerung sieht man in mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten unter dem Epi- und Endokard einen großen

Kernreichtum und zahlreiche dunkelblau-violett gefärbte Herde, die aus feinen, nur in den Muskelfasern liegenden Körnchen bestehen. In unbehandelten Präparaten erscheinen die Herde bei auffallendem Lichte weißlich, bei durchfallendem dunkel, bilden mit 10proz. Schwefelsäure Gipsnadeln, in mehreren Schnitten unter Auftreten einiger Gasblasen. Arg. nitric. schwärzt sie und läßt sie auch aus

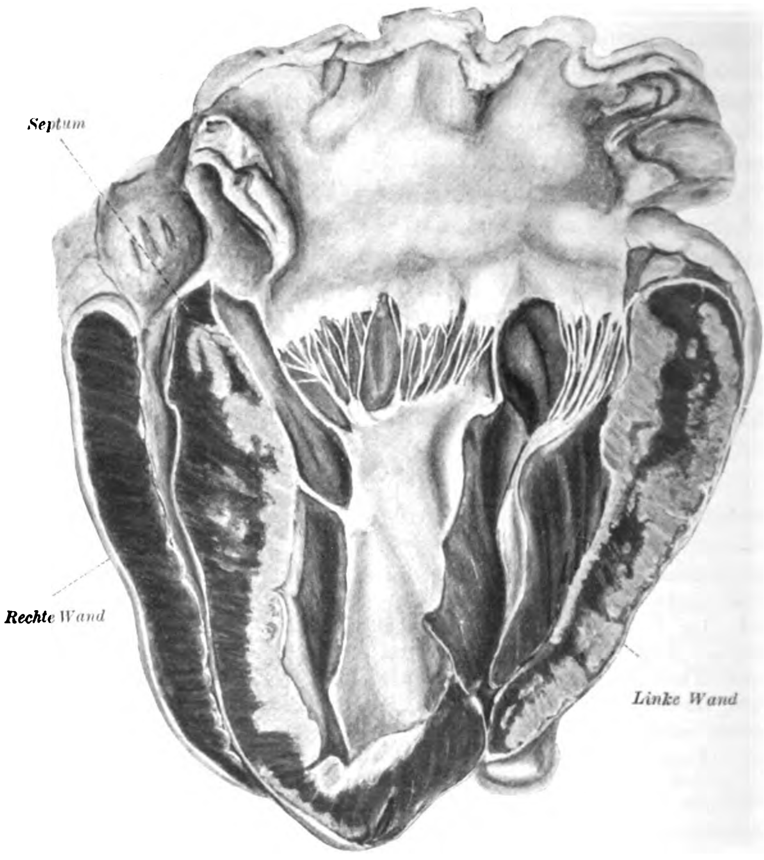



Abb. 1. Makroskopischer Befund. Kalb 5. Die Veränderungen liegen hauptsächlich subendo- und subepikardial.

feinen Körnchen bestehend erkennen. Eindeutig hat man es danach mit Kalkablagerungen zu tun.

In der weiteren Umgebung, wie hart an der Grenze der Kalkablagerungen, zeigen die Muskelfasern noch deutliche Querstreifung und unveränderte, aber häufig vermehrte Kerne; stellenweise erscheinen sie durch stärkere celluläre Infiltrationen auseinandergedrängt und verschmälert. Irgendwelche degenerativen Erscheinungen sind hier nicht wahrzunehmen. Ohne weitere Änderung der Struktur schließt sich in den meisten Bildern an diesen unveränderten peri-

pheren Abschnitt der Fasern der schon innerhalb der Herde liegende kalkhaltige Teil unmittelbar an. Oft liegt auch eine schmale Infiltrationszone zwischen dem gesunden und veränderten Faserabschnitt. Der plötzliche Übergang scheint der häufigere. In den Herden sind die Faserzwischenräume in den meisten Bildern größer als in gesunden Partien, mit mehr oder weniger zahlreichen Zellen angefüllt; die Fasern sind oft deutlich verschmälert. Die feinen Kalkkörnchen füllen in verschiedener Dichte die Fasern aus. Am dichtesten liegen sie, wenn auch nicht überall, an der Peripherie der Herde. Eine Anordnung in Querreihen ist fast überall deutlich; zwischen den Querreihen ist stets ein schmaler Zwischenraum vorhanden. Bei mäßiger Dichte der Kalkkörnchen ist auch ihre Anordnung in Längsreihen zu erkennen. Im Zentrum einiger Herde hört diese regelmäßige Lage auf; regellos liegen hier die Körnchen durcheinander, die Faserstruktur ist hier auch so gut wie aufgehoben; parallel geht damit oft eine Zunahme der cellulären Infiltration. Die mit Salpetersäure entkalkten Muskelfasern zeigen einmal eine feinkrümelige, körnige, einmal mehr homogene, jede Quer- und Längsstreifung entbehrende Beschaffenheit; mit Eosin färben sie sich matt. Die Fasern sind schwer gegeneinander abzugrenzen, leichter in den Herden, wo jede Zellinfiltration fehlt. Verfettung oder die anderen üblichen Degenerationsformen sind nicht festzustellen. Muskelkerne sind vereinzelt innerhalb der Fasern im pyknotischen Zustande zu erkennen.

Die Zellansammlungen im Interstitium setzen sich vorwiegend aus Zellen mit runden, blasigen, chromatinärmeren Kernen zusammen; dazwischen sind solche mit ovalen, spindelförmigen, blassen Kernen, hierdurch als Fibroblasten gekennzeichnet, vorhanden. Rundzellen sind in geringer Zahl zu finden, Leukocyten und Plasmazellen vereinzelt, eosinophile Zellen selten und nur im Gefäßbindegewebe. An Stellen stärkster Faserzerstörung, wo nur noch einzelne Bruchstücke verkalkter Fasern zu finden sind, ist die Zellansammlung am größten; hier sind außerdem noch auffallend große chromatinarme blasse Kerne ohne erkennbares Protoplasma, bald schmal, außerordentlich lang, bald längsoval und breit vorhanden. Das Chromatin liegt einmal in wenigen größeren Körnchen, einmal in mehreren kleineren, seltener in der Kernlängsachse in einer Linie angeordnet. Häufig sind diese Kerne im nekrobiotischen Zustand. Sie sind sicher als ausgefallene Muskelkerne zu deuten (*Joest*).

Die Herde sind nicht scharf begrenzt. Die Zellvermehrung geht über die Veränderungen hinaus, dringt in die feineren Muskelsepten vor, die Muskelfasern der Umgebung auseinanderdrängend. An kleineren Verkalkungsherden fehlen fast stets diese cellulären Reaktionen, oder sie sind ganz geringen Grades. Andererseits gibt es kleine Herde, die nur aus den genannten Zellen bestehen, von Muskelfasern gar nichts oder nur Bruchstücke erkennen lassen; in letzteren ist jede feinere Struktur aufgehoben. Die eigenartigen großen Kerne sind auch vorhanden.

Danach zeigen die Muskelfasern durchweg Verkalkungen. Der Kalk besteht vorwiegend aus phosphorsaurem Kalk mit geringen Beimengungen von kohlensaurem. Die Zellansammlungen setzen sich hauptsächlich aus Fibroplasten zusammen, gewucherten Bindewebszellen mit wenigen Exsudationszellen. Aus der Mannigfaltigkeit der Veränderungen heben sich 3 Bilder hervor: 1. solche Herde, bei denen nur eine Verkalkung der Muskelfasern vorhanden, aber keine oder ganz geringe Zellansammlung zu erkennen ist. 2. Herde, die durch große Zellansammlung gekennzeichnet sind, neben zum Teil noch erhaltenen,

zum Teil zerstörten, verkalkten Muskelfasern. Diese überwiegen. 3. Kleinere Partien, die nur eine Zellansammlung erkennen lassen mit Fehlen der Muskelfasern.

## *Kalb 2.*

*Fleischbeschaubefund:* Ungefähr 7—8 Wochen alt; gut entwickelte Fettpolster.

*Herz:* Die Größe entspricht der Körpergröße. Der linke Ventrikel bildet die Herzspitze. Mäßige Fettablagerung in den Sulcus. Die Oberfläche ist glatt, glänzend. Die linke Kammer erscheint an der Oberfläche durchweg von weißlich-gelblicher Farbe, oft, zu dem Muskelfaserverlauf entsprechenden, Streifen verdichtet. Die normale rötliche Farbe ist links vollkommen unterdrückt, an der

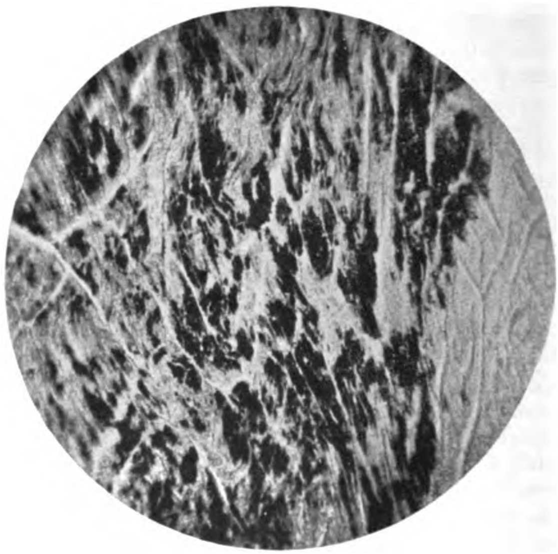


Abb. 2. Mikrophot. Leitz. Aufsatz-Kamera Obj. 2a. Kalb 6. Kossa-Reaktion ohne Kernfärbung zur Demonstration der Massenhaftigkeit der Kalkablagerungen.

rechten Kammer auch nur noch in kleinen Flecken erhalten; auch hier herrscht die weißlich-gelbe Farbe vor.

Auf der Schnittfläche setzt sich die Verfärbung in einer Tiefe links von 3—5 mm, rechts von 2—3 mm fort. Unter dem Endokard findet sie sich ebenfalls links in einer kontinuierlichen Ausdehnung und in einer Dicke von ungefähr 1—3 mm, so daß sämtliche Papillarmuskeln befallen sind. An der Herzspitze fehlt die gesunde Zwischenzone ganz. Hier ist der Muskel vom Epi- und Endokard aus durchweg gelblich verfärbt.

Im Septum treten Verfärbungen mehr in unregelmäßigen bis linsengroßen Flecken auf. Eine deutliche Konsistenzveränderung gegenüber dem gesunden Gewebe ist nirgends wahrzunehmen.

Die Vorhöfe sind ohne Veränderungen. Die Klappen und das Endokard sind rein, die Coronargefäße durchgängig.

*Lungen:* Fibrinöse Pneumonie beider Spitzenlappen.
Die übrigen Organe o. B.

*Mikroskopischer Befund:* Hämatoxylinfärbung läßt mäßige Zellvermehrung und zahlreiche, dunkelblau-violette, kleinere Herde erkennen. Der dadurch erweckte Verdacht auf Kalkablagerung wurde auch hier durch die genannten Untersuchungsmethoden bestätigt. Es handelt sich hauptsächlich um phosphorsauren Kalk mit ganz geringer Beimengung von kohlensaurem Kalk. Er liegt in Form feiner Körnchen innerhalb der Muskelfasern, nie im Bindegewebe. Die befallenen Fasern liegen sowohl zu Gruppen vereint wie einzeln und verstreut zwischen den normalen, vorwiegend unter dem Epi- und Endokard. Eine ausgeprägte Zellansammlung in der Umgebung der Kalkherde ist nirgends wahrzunehmen, dagegen sind einige Herde cellulärer Reaktion ohne jede Verkalkung vorhanden.

Die Muskelfasern mit Kalkablagerungen erscheinen verschmälert, so daß eine nur auf kurzer Strecke verkalkte Faser an dieser Stelle manchmal wie eingeschnürt erscheint. Die Anordnung der Kalkkörnchen in Querreihen, stellenweise auch in Längsreihen, ist hier ebenfalls deutlich. Auf Querschnitten einiger Fasern ist eine Lagerung in radiären Streifen mit hellen Zwischenräumen zu erkennen; auf anderen Querschnitten liegen die Körnchen nur an der Peripherie der Fasern, während das Zentrum frei ist. Bei dieser geringen Verkalkung ist der Kern manchmal noch unverändert oder als verdichteter Chromatinklumpen erkennbar; in den meisten stärker verkalkten Fasern ist er nicht deutlich. Der Übergang der verkalkten Faserabschnitte in die unverkalkten ist selten ein ganz allmählicher, gewöhnlich grenzen beide Abschnitte mehr oder weniger schroff aneinander. An den entkalkten Schnitten sind die geringgradig verkalkt gewesenen Fasern von den normalen oft gar nicht zu unterscheiden, vielleicht nur durch den nekrobiotischen Kern und selten durch die gering-krümelige Beschaffenheit. Bei höheren Graden von Kalkablagerungen fehlen der Kern, jede Längs- und Querstreifung, und sind die Faserkonturen schwer zu erkennen.

Dicht unter dem Epi- und Endokard ist ein relativ größerer Zellreichtum als in den übrigen Partien auffallend. An den Muskelfasern sind hier verschiedene Zustände festzustellen. Einmal sieht man Fasern, die verschmälert sind und sich ganz matt mit Eosin gefärbt haben, bisweilen schollig zerfallen; der Muskelkern ist meistens als langer, dichter Chromatinstreifen oft mehr blaß, bläschenförmig, zu erkennen. Stellenweise lagern sich ihnen oft Zellen mit großen ovalen, chromatinarmen Kernen an. An anderer Stelle zeigen die Fasern ein ganz strukturloses Aussehen. Die Konturen sind vollständig verwischt, keine Quer- und Längsstreifung und Kerne erkennbar, alles in eine körnige, manchmal mehr schollige Masse umgewandelt. Dazwischen und herum liegen Zellen mit großen blassen, chromatinarmen, mehr spindelförmigen Kernen — Fibroblasten und diesen ähnliche Zellen —, wenige Lymphocyten und Leukocyten und vereinzelte Plasmazellen und in großer Zahl wieder die großen langen, schmalen bis ovalen, breiten, chromatinarmen Kerne mit der eigentümlichen Anordnung des wenigen Chromatins in Form einzelner Körnchen oder einer körnigen Linie in der Längsachse. In einigen umgebenden Muskelfasern ohne Veränderung, vielleicht nur mit geringen Zeichen der Verschmälerung, findet man die gleichen, großen, blassen Kerne, oft 2—3 dicht beieinander stehen. An Stellen des stärksten Muskelzerfalls ist auch das Zellgemisch am dichtesten. Zwischen und auch innerhalb dieser strukturlosen Partien finden sich vereinzelt kleine unveränderte Faserstücke mit gut erhaltenem Kern und deutlicher Quer- und Längsstreifung.

Im spezifischen Muskelsystem sind keine Veränderungen zu erkennen.

Es sind festzustellen: An den Muskelfasern ausgedehnte körnige Kalkablagerungen von Calciumphosphat und Calciumcarbonat unter leidlicher Erhaltung der Fasern und auch oft der Muskelkerne; körnig-schollige Degeneration ist selten, Verfettung nie zu finden. Die Zellansammlungen werden gebildet vorwiegend von Firoblasten und diesen ähnlichen Zellen, weniger von Rundzellen und Leukocyten. Auch hier haben wir verschiedene Bilder: 1. überwiegend kleinere Herde von nur verkalkten Fasern, 2. einige Herde von Verkalkung mit geringgradiger Zellansammlung, 3. wenige allein von oben genannten Zellen gebildete Herde.

### *Kalb 3.*

*Fleischbeschaubefund:* Ungefähr 6—7 Wochen alt, sehr guter Ernährungszustand.

*Herz:* Größe der Tiergröße entsprechend. Die Herzspitze wird vom linken Ventrikel gebildet. Oberfläche glatt, glänzend. Das subepikardiale Fettgewebe mäßig entwickelt. Am rechten Herzen ist durchweg der bräunlich-rote Muskelfarbton vorhanden, am linken ist dieser nur durch einige bis einpfennigstückgroße unregelmäßige, scharf begrenzte, weißlich-gelbliche, trübe Flecke unterbrochen. Auf der Schnittfläche findet man diese fleckförmigen Veränderungen in größerer Zahl und gleicher Ausdehnung in der linken Wand, im vorderen Papillarmuskel und in der linken Hälfte des Septums. Sie liegen hier unregelmäßig ohne, wie in den vorhergehenden Fällen, die subendo- und subepikardialen Myokardschichten zu bevorzugen. In der Konsistenz sind keine merklichen Unterschiede wahrnehmbar; in einigen Herden, z. B. im Papillarmuskel, ist sie gering vermehrt gegenüber der gesunden Umgebung. In einzelnen Flecken sind ockergelbliche Stippchen zu erkennen.

Die Vorhöfe sind unverändert, die Klappen rein, die Kranzgefäße ohne Befund.

*Mikroskopischer Befund:* Es zeigt sich ein von dem vorhergehenden etwas abweichendes Bild. Auffallend ist gegenüber den anderen Fällen der außerordentlich große Zellreichtum sowohl zwischen den Muskelbündeln wie zwischen den Muskelfasern. Mit Hämatoxylin sich dunkelblau-violett färbende, mit Arg. nitric. sich schwärzende Herde, also Kalkablagerungen vorwiegend von Phosphaten in Muskelfasern, sind ebenfalls vorhanden, doch nicht in solcher Ausdehnung, wie man es nach dem makroskopischen Aussehen hätte vermuten können. Die verkalkten Fasern liegen vorwiegend inmitten cellulärer Herde, einmal im Vordergrunde stehend, einmal hinter den Zellen zurücktretend. Nur selten bilden sie solche Herde, die frei von jeder cellulären Reaktion sind. Diese liegen mehr nach der Mitte der Wand zu. Andererseits gibt es wieder solche Herde, in denen die Zellen das Bild vollständig beherrschen.

Die Zustände der Muskelfasern sind scheinbar nach Zusammensetzung der Zellansammlung verschieden. In den reinen cellulären Herden sind sie zentral zum Teil nicht mehr vorhanden, oder sie erscheinen durch die interstitiellen Zellmassen zusammengedrückt mit nekrobiotischen Kernen. An anderer Stelle sind die Fasern schollig, vorwiegend körnig zerfallen; die Fasergrenzen sind hier vollständig geschwunden. Oft findet man in gering verschmälerten Fasern die Muskelkerne vermehrt, manchmal 4—5 hintereinander stehend, seltener sogar zu zweien nebeneinander liegend (Kernteilung?). Sie sind groß, breit bis schmal und längsoval, chromatinarm. Das Chromatin ist in gröberen Körnchen oder in Form einer

feingekörnten Linie, die in der Längsachse des Kernes verläuft, angeordnet. Verfettung von Muskelfasern ist nie zu finden.

Die Verkalkungen der Muskelfasern treten in verschiedener Ausdehnung und Intensität hervor. Der Kalk ist durchweg in Form feiner Körnchen abgelagert; an einigen Stellen ist deren Anordnung in Längsreihen deutlich, in Querreihen selten zu sehen. Die Muskelfasern zeigen die verschiedensten Bilder. Stellenweise, besonders im Zentrum der Veränderungen, ist es unmöglich, sie gegeneinander abzugrenzen; es liegt eine amorphe Masse, die sich matt, fast homogen,

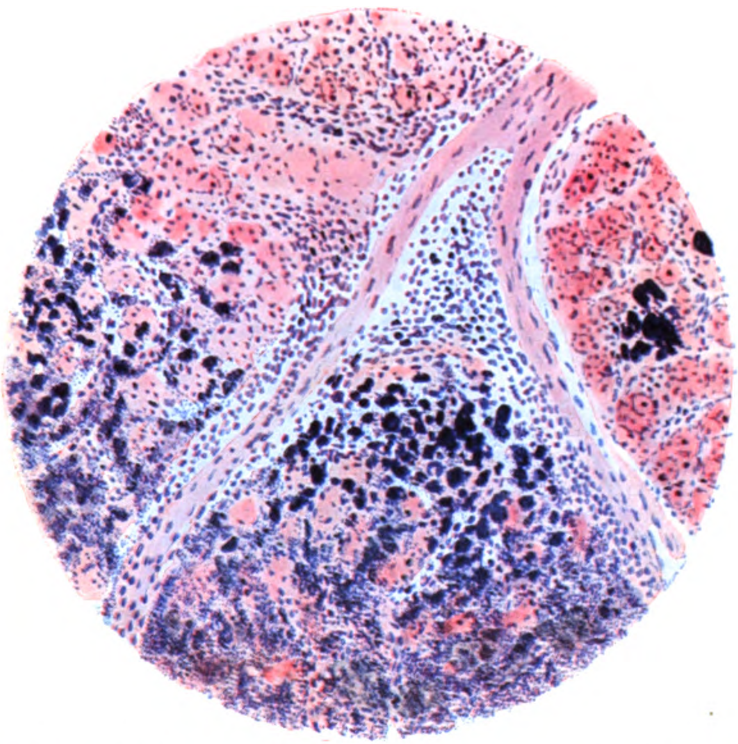


Abb. 3. Kalb 3. Nebeneinander kleine Herde reiner Verkalkung sowie solche mit starker entzündlicher Reaktion. Zeiß. Ok. 8. Obj. 1. Tubusl. 15,3.

mit Eosin färbt und mit, mit Hämatoxylin sich matt färbenden, Körnchen untermischt ist. Letztere lassen noch hier und da Lagerung in Längsreihen mehr oder weniger deutlich erkennen. Muskelkerne sind als solche nicht mehr erkennbar. An anderen Stellen sind die Fasergrenzen nicht vollständig verwischt. Die Verkalkung tritt auch etwas schärfer hervor. Die durch Lagerung der Kalkkörnchen bedingten gekörnten Längsreihen liegen bisweilen weit auseinander, vielleicht damit auch die Fibrillen; in innerhalb der Fasern auftretenden Lücken ragen sie sogar divergierend hinein, so daß die Fasern in Längsfäden (in ihre Fibrillen?) zu zerfallen scheinen. Wo die Verkalkung am deutlichsten, intensivsten ist — gekennzeichnet durch den Grad der Hämatoxylinfärbung —, ist auch die Faser-

abgrenzung eine deutlichere. An den Herden findet man diesen Zustand oft an deren Peripherie. Aber auch ohne jede Reaktion mitten im normalen Gewebe sind kleinere Kalkherde gleicher Intensität vorhanden; diese grenzen gerne an Muskelsepten. An diesen Fasern kann man auch wieder die Körnchen in Längsreihen, seltener in Querreihen gelagert erkennen. Auf Querschnitten liegen sie oft radiär mit hellen Zwischenräumen angeordnet oder nur an der Peripherie der Fasern, in wenigen Fasern sogar nur im Zentrum. Die Muskelkerne sind in letzteren Fällen oft noch gut erhalten; aber auch bei ausgedehnter Verkalkung der Fasern oft im pyknotischen Zustande anzutreffen.

Die Zellansammlungen setzen sich aus Fibroblasten, anderen gewucherten Bindegewebszellen, kleinen Rundzellen, Leukocyten zusammen; Plasmazellen sind nur vereinzelt zu finden. Der frequente Gehalt an der einen oder anderen Zellart ist nicht überall der gleiche. So ist an Stellen stärksten Muskelzerfalls und intensivster Zellansammlung die Zahl der Leukocyten und Lymphocyten besonders groß; fast immer reichlich sind die Leukocyten innerhalb der Veränderungen im Gefäßbindegewebe; zwischen den verkalkten, noch in der Form erhaltenen Fasern treten sie ganz zurück. Hier beherrschen die übrigen Zellen das Bild. Die großen chromatinarmen blasigen Kerne mit den oben geschilderten eigentümlichen Anordnungen des Chromatins fehlen fast nie unter den Zellen, wo noch Muskelfasern in den Herden zu finden sind. Wo der Muskelzerfall besonders intensiv ist, sind sie reichlich den Zellen beigemischt; vorwiegend liegen sie in Faserlücken.

In der weiteren Umgebung der herdförmigen Veränderungen sind mehr oder weniger ausgedehnte diffuse celluläre Infiltrationen im Gefäßbindegewebe und zwischen den Muskelfasern. Die Zellen sind Fibroblasten, diesen ähnliche, Rundzellen und Leukocyten, wenig Plasmazellen. Die großen blasigen Kerne sind hier nicht zu finden. Die Muskelfasern sind an den meisten Stellen verschmälert, seltener schollig zerfallen und blaß mit Eosin gefärbt, Quer- und Längsstreifung in den meisten Partien aufgehoben. Die Muskelkerne sind vorwiegend gut erhalten; an Stellen der Faserverschmälerung zeigen sie manchmal nekrobiotische Veränderungen. Verfettung der Fasern ist nie gefunden worden. Das spezifische Muskelsystem zeigte keine veränderte Beschaffenheit.

In diesen histologischen Bildern treten an den Muskelfasern vorwiegend Verkalkung, nur in Form feiner Körnchen, seltener körnig-scholliger Zerfall, nie Verfettung entgegen. Der überaus große Zellreichtum ist bedingt durch Fibroblasten, gewucherten Bindegewebszellen, wenigen Rundzellen und Leukocyten. Trotz des progressiven und intensiven Zustandes dieser Prozesse im Gegensatz zu den vorher beschriebenen lassen sich auch hier die 3 Bilder herausschälen: 1. Herde mit Verkalkung der Muskelfasern und mehr oder weniger starken Zellansammlungen, in denen die Leukocyten zurücktreten. 2. solche Partien, in denen nur Zellansammlungen mit größerem Gehalt an Leukocyten besonders um Reste zerfallender, körnig-schollig degenerierter, seltener verkalkter Muskelfasern zu finden sind. Diese beiden Formen sind am häufigsten vorhanden. Ganz zurück tritt ihnen gegenüber das 3. Zustandsbild: kleinere, häufig an Muskelsepten gelegene Herde verkalkter Muskelfasern ohne jede Zellansammlung in der Umgebung bzw. der angrenzenden Septen.

### *Kalb 4.*

*Fleischbeschaubefund:* Ungefähr 8 Wochen alt. In gutem Ernährungszustand.

*Herz:* Keine Größen- und Formänderung. Die Spitze des Herzens wird vom linken Ventrikel gebildet. Die Oberfläche ist glatt, glänzend, das subepikardiale Fettgewebe mäßig entwickelt. Überall schimmert der normale blaßrote Muskelfarbton durch. Auf der Schnittfläche tritt in der linken Kammermuskulatur und der linken Hälfte des Septums dicht unter dem Endokard ein grauweißlicher, glasiger Streifen von 2—3 mm Breite auf. Er ist in seinem Verlauf von der Basis bis zur Spitze mehrmals unterbrochen. Hier und da sind in ihm fast stecknadelkopfgroße gelbliche Stippchen zu erkennen. Gegen das gesunde Gewebe sind die Veränderungen scharf abgegrenzt und in der Konsistenz gering vermindert.

Die Vorhöfe sind frei von jeglichen Veränderungen, die Klappen zart und rein, die Kranzgefäße durchgängig. Die übrigen Organe o. B.

*Mikroskopischer Befund:* Übersichtsbilder (Objekt. 3) zeigen die verschwindend geringen, an den meisten Präparaten sogar fehlenden Verkalkungen und dagegen ausgedehnteste herdförmige Zellinfiltrationen nur unter dem Endokard. Muskelparenchym fehlt in diesen Herden fast in allen Gesichtsfeldern; an seiner Stelle liegt ein ungemein kernreiches Gewebe. Regellos liegen die Kerne durcheinander; an einigen Stellen fächerförmig angeordnet. Fast durchweg sind sie bläschenförmig, hell und chromatinarm. Die einen sind mehr oder weniger spindelförmig und demnach als Fibroblasten zu deuten; andere sind wieder mehr rundlich oval und groß und vielleicht ebenfalls als Abkömmlinge der Bindegewebszellen anzusehen. Und als 3. und größte Art sind in nicht geringer Zahl die großen, bläschenförmigen hellen Kerne wie in den vorhergehenden Fällen, mit der eigentümlichen Anordnung des Chromatins einmal in Form einer „Gläserbürste" (*Joest*) in der Längsachse, einmal als feine, fast staubförmige Körnchen. Die Form der Kerne variiert; man findet Übergänge von den runden ovalen zu schmalen langgezogenen und leicht gekrümmten. Dazwischen sind noch Zellen mit chromatinreicheren Kernen: zahlreiche Lymphocyten, vereinzelte Plasmazellen, wenige Leukocyten. Im Gefäßbindegewebe werden die hellkernigen Zellen von Lymphocyten, weniger Leukocyten, fast verdrängt. Die Herde sind nicht scharf begrenzt, von ihnen gehen Ausläufer in die intermuskulären Interstitien der Umgebung. Hier und da finden sich noch kleinere, vorwiegend perivasculäre Herde, in denen die lymphocytären Zellen mit Leukocyten untermischt vorherrschen; seltener stehen hier die Zellen mit chromatinarmen Kernen im Vordergrund. In der weiteren Umgebung der Herde sind auch in den feineren intermuskulären Septen Zellvermehrungen, zum Teil von Fibroblasten, zu finden. Die Muskelfasern sind in der Umgebung der Herde vorwiegend verschmälert, mit mehr oder weniger deutlicher Längs- und Querstreifung; an wenigen Stellen erscheinen sie homogen; nie ist Verfettung zu sehen. Die Muskelkerne sind fast durchweg vermehrt und vergrößert, chromatinarm, zeigen die oben schon mehrmals geschilderten eigenartigen Anordnungen des Chromatins; an kurzen Faserunterbrechungen durch kleine Infiltrationen liegen sie außerhalb der Fasern. Innerhalb der Herde sind vereinzelt kurze Faserstücke zu erkennen; sie zeigen homogenes scholliges Aussehen, seltener Verkalkungen in Form unregelmäßig gelagerter Körnchen. Nur in einem Präparat ist eine ausgedehntere körnige Verkalkung inmitten eines Infiltrationsherdes zu sehen. Die Kerne sind pyknotisch. Spezifisches Muskelsystem o. B.

Hier stehen vollständig im Vordergrund die reinen Zellansammlungen, ebenfalls durch Wucherungen von Fibroblasten und Binde-

gewebszellen bedingt, mit herdförmigen lymphocytären Ansammlungen im Gefäßbindegewebe und wenigen Leukocyten. Fast in allen Herden fehlen die Muskelelemente. Selten sind verkalkte oder anders degenerierte Fasern zu finden. Solitär verkalkte Herde ohne jede Zellansammlung sind nie vorhanden.

### *Kalb 5.*

*Fleischbeschaubefund:* Ein gut genährtes, ungefähr 6 Wochen altes Tier.

*Herz:* Seine Größe entspricht der des Körpers. Die Spitze wird nur vom linken Ventrikel gebildet. Oberfläche ist glatt, glänzend, das subepikardiale Fettgewebe an den Sulcus mäßig entwickelt. Auf dem ganzen rechten Herzen scheint der Muskel hell- bis graurot durch. Auf der linken Kammer sind einige gelblichweiße, nicht ganz scharf begrenzte Streifen und unregelmäßige Flecke von Zehnpfennig- bis Einmarkstückgröße, sich deutlich vom normalen Gewebe abhebend. zu erkennen. Die Konsistenz ist an diesen Stellen gegenüber der Umgebung deutlich vermindert. Auf der Schnittfläche (Abb. 1) findet man die gleichen Veränderungen unter dem Epi- und Endokard des linken Herzens auf einer Tiefe von je 5—8 mm in zusammenhängenden Herden von der Basis bis zur Spitze reichend, so daß dazwischen nur ein schmaler Streifen normalen Muskelgewebes vorhanden ist. Unter dem Epikard erreichen die Veränderungen nur dort die Oberfläche, wo sie als Flecke und Streifen hervortreten, sonst sind sie durch eine schmale (1—2 mm breite) Zone gesunden Gewebes vom Epikard getrennt. Der linke Papillarmuskel ist nicht betroffen. Auf dem anderen schimmern durch das Endokard die Veränderungen als linsengroße Flecke durch. Im Septum liegen die Hauptveränderungen unter dem linken Endokard, unter dem rechten nur vereinzelte Flecken an der Basis. Die gesamten verfärbten Partien sind gering eingesunken und in der Konsistenz überall deutlich vermindert gegenüber der normalen Umgebung. In ihnen sind überall ockergelbe, fast stecknadelkopfgroße, härtere Einlagerungen, oft zu Gruppen angeordnet, zu erkennen.

Das rechte Herz und beide Vorhöfe sind nicht mitbetroffen. Die Klappen sind alle rein. Die Kranzgefäße ebenfalls ohne Befund. Die übrigen Organe o. B.

*Mikroskopischer Befund:* Bei der Betrachtung mit schwacher Vergrößerung fällt auch hier ein großer Kernreichtum innerhalb der Veränderungen auf. Das perivasculäre Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln darin ist vorwiegend. in den Herden unter dem Epikard vollständig, frei von Zellvermehrungen. Dazwischen sind mit Hämatoxylin dunkelblau-violett gefärbte Stellen, also Verkalkungen der Muskelfasern vorhanden; nach dem Ausfall der Kossa-Reaktion am stärksten im Septum und unter dem Epikard; niemals treten sie in größeren Herden auf, nur unter dem Epikard sind einige kleinere Herde scholliger Kalkablagerung.

Muskelfasern sind in den Herden noch stellenweise zahlreich, stellenweise nur Bruchstücke von ihnen zu erkennen. In den Endokardveränderungen treten sie ganz zurück. Ausgesprochen deutlich abzugrenzen sind sie nirgends. Vorwiegend zeigen sie Kalkablagerungen in Form feiner Körnchen, die meistens regellos liegen. hier und da in Bruchstücken in Längsreihen, nirgends dicht; Lagerung an der Peripherie der Fasern ist auch häufig. Regelmäßige Lage der Kalkkörnchen ist im kernreichen Gewebe oft das einzige Zeichen, das noch auf Faserreste hindeutet. Nicht selten findet man um bläschenförmige Kerne krümelige Kalkkörnchen enthaltende Massen, die auch noch als Faserreste zu deuten sind. Die übrigen, nicht verkalkten Fasern erscheinen homogen, verschmälert, meist ohne Quer- und Längsstreifung. Verfettung ist nirgends vorhanden. Wenige kleine Herde zeigen nur Verkalkung und fehlende oder ganz geringe Zellwucherung in der Umgebung.

Muskelkerne sind seltener geschrumpft, im pyknotischen Zustande, am häufigsten bläschenförmig, chromatinarm und gebläht; sie sind vermehrt und infolgedessen dichter, aber auch unregelmäßig gelagert.

Außer durch die Muskelkerne wird der Kernreichtum durch zahlreiche, rundlich-ovale bis spindelförmige, chromatinarme Kerne — Fibroblasten und ähnliche Zellen — bedingt. Chromatinreichere Zellen — Lymphocyten — sind wenige und Plasmazellen vereinzelt vorhanden. In den Partien unter dem Endokard, wo von Fasern überhaupt nichts mehr vorhanden ist, ist der Kernreichtum am größten. Auch hier sind fast nur die chromatinarmen bläschenförmigen Kerne vorhanden von verschiedener Größe und Form; die größeren, schon oben mehrmals beschriebenen, gleichen den Muskelkernen. Dazwischen sind in geringer Zahl Lymphocyten und Plasmazellen, aber auch wenige Leukocyten. Das perivasculäre Gewebe zeigt nur in den subendokardialen Herden deutliche Zellvermehrung, vorwiegend Fibroblastenwucherung, weniger Rundzellen und Leukocyten. Das Leitungssystem ist nicht betroffen.

Auch in diesem Falle ist ein Überwiegen der Zellwucherungen, hauptsächlich von Fibroblasten, zu erkennen. Die Muskelfasern zeigen als degenerative Erscheinungen vorwiegend Verkalkungen, selten körnigen Zerfall, wieder nie Verfettung. Hier sind ebenfalls die 3 Zustandsformen herauszuheben: 1. wenige kleine Herde von Kalkablagerung, und zwar vorwiegend von Phosphaten, mit fehlender oder nur ganz geringer Zellvermehrung in der Umgebung. 2. Partien zelliger Struktur mit verkalkten, selten körnig-schollig degenerierter Muskelfasern. 3. Herde reiner Zellansammlungen (Fibroblasten), in denen von Muskelfasern nichts zu erkennen ist.

### *Kalb 6.*

*Fleischbeschaubefund:* Ein gut entwickeltes, kräftiges Tier im Alter von ungefähr 8 Wochen.

*Herz:* vergrößert. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Das subepikardiale Fettgewebe mäßig entwickelt. Oberfläche des linken Herzens durchweg von gelbweißer Farbe, am Sulcus coronarius und den Sulcus longitudinales scharf absetzend, also die ganze Spitze mitbetreffend; am rechten Herzen sind nur einzelne, ähnlich verfärbte, scharf begrenzte Flecken verschiedener Größe unter der Kranzfurche und an der Grenze des linken Ventrikels zu sehen. An sämtlichen Veränderungen sind hellgelbe Stippchen in Reihen, dem Verlauf der Fasern entsprechend, angeordnet, zu erkennen. Auf der Schnittfläche setzt sich die Verfärbung subepikardial fort, links auf einer Tiefe von 8—10 mm; rechts an den Flecken von 2—5 mm. Subendokardial beiderseits sind die gleichen Veränderungen, aber nicht derart zusammenhängend und so ausgedehnt wie subepikardial. Links reichen sie 5—7 mm in das Myokard hinein, rechts 2—3 mm. Im Septum sind die Verfärbungen unter beiden Endokardia, unter dem linken in stärkerer Ausdehnung als unter dem rechten; dazwischen vereinzelte kleinere Herde. Überall liegt zwischen Endokard und den veränderten Partien eine schmale Zone von ungefähr 1 mm gesunden Gewebes. Auch auf der Schnittfläche heben sich in Gruppen gelagert die ockergelben Stippchen hervor. In der Konsistenz ist an den Veränderungen gegenüber der normalen Umgebung kein deutlicher Unterschied.

Die Vorhöfe sind frei, die linke Kammer ist dilatiert und hypertrophisch, die rechte ebenfalls gering erweitert. Die Klappen sind rein und Kranzgefäße o. B.

*Zwerchfell:* verdickt; das subseröse Fettgewebe glasig, gelatinös. Muskulatur lehmfarben.

*Lungen:* Fibrinöse Pneumonie beider Spitzenlappen.

*Leber:* vergrößert, derb. Stauungsorgan.

*Mikroskopischer Befund:* Histologisch untersucht wurden Herz und Zwerchfell.

*Herz:* Bei Objekt. 3 wird das Gesichtsfeld von den dunkelblau-violetten Herden beherrscht, den Ablagerungen von Kalk in Muskelfasern, und zwar nach dem Ausfall der Reaktionen von phosphorsaurem Kalk mit geringen Beimengungen von kohlensaurem (Abb. 2). Die Verkalkungen liegen, wie durch Kossa-Reaktionen an ungefärbten Präparaten besonders deutlich wird, in den entsprechenden makroskopisch hellen Streifen unter dem Epi- und Endokard. Die Zellvermehrung tritt gegenüber den Verkalkungen zurück. Nahe dem Epi- und Endokard ist sie dichter zu beobachten, und zwar vorwiegend in der Umgebung einiger Kalkherde.

An den Muskelfasern sind gerade hier verschiedenartige Zustände nebeneinander zu finden. Am ausgedehntesten ist die Verkalkung der Fasern. Diese sind nicht deutlich gegeneinander abzugrenzen, nur die Lagerung der Kalkkörnchen in Längsreihen läßt ihre ungefähre Grenze vermuten. Die in obigen Fällen genannten Körnchenanordnungen sind auch zu beobachten. Die dunkelblau-violetten (Hämatoxylin-) Körnchen-Längsreihen scheinen oft weiter auseinander zu liegen als die normalen Fibrillen; in Muskellücken ragen sie pinselartig auseinandergehend hinein (siehe K. 3). In den mehr zentral gelegenen, von Zellansammlungen freien Kalkherden ist auf Querschnitten an den verkalkten Fasern oft die schon in vorhergehenden Fällen gefundene radiäre Anordnung der Kalkkörnchen zu beobachten und der Muskelkern noch im pyknotischen Zustande zu erkennen. In Sudanschnitten findet man — besonders in der linken Wand — in vielen Fasern feine rötliche, oft leicht bräunliche Körnchen; vorwiegend sind sie in Quer- und Längsreihen gelagert; in einzelnen Stellen erscheinen die Körnchen mehr tropfig. An vollständig zerstörten Partien findet man sie wie Kalkkörnchen oft regellos liegen. Andere Muskelelemente sind deutlich homogen, in einzelne Stücke zerfallen, zeigen keine Andeutung von Längs- und Querstreifung; andere erscheinen mehr krümelig in der Struktur. In den am wenigsten betroffenen Abschnitten — hauptsächlich in der Mitte der Wand gelegen — ist die Quer- und Längsstreifung nicht deutlich infolge leichter Trübung. An v. Gieson-Schnitten sind hier vakuolenartige Unterbrechungen zu sehen. Die Muskelkerne sind in diesen letzten Partien vergrößert, oval, langgezogen, fast gebläht, chromatinarm, zeigen auch die oben immer gefundenen Anordnungen des Chromatins. Dann erscheinen sie sehr vermehrt; es liegen oft 2 Kerne, seltener 3 dicht hintereinander; deutliche Kernteilungen sind nicht vorhanden. In den verkalkten Fasern sind sie bei geringer Verkalkung an der Peripherie noch deutlich erkennbar, seltener noch gut erhalten, am häufigsten pyknotisch. In den übrigen Veränderungen erscheinen sie stark geschrumpft, zum Teil sind sie gar nicht mehr als solche zu erkennen, wie natürlich in vollständig nekrotischen Partien und den stark verkalkten Fasern (nach der Entkalkung). Außerdem liegen in den strukturlosen Stellen nekrobiotische Kerne verschiedener Form, ob Bindegewebs- oder Muskelkerne ist nicht zu entscheiden. Im Interstitium zwischen den Fasern ist in der Umgebung der Kalkherde und Veränderungen mit leidlich erhaltenen Fasern hier und da eine geringe Vermehrung der Bindegewebszellen (Fibroblasten) zu finden. An den mehr zerstörten Stellen liegen außerhalb der Fasern mehr oder weniger zahlreiche Fibroblasten, weniger zahlreiche ausgefallene Muskelkerne von

obiger Form; vereinzelt sind diese außerordentlich groß, blasig und blaß; diese Form findet man hauptsächlich neben den anderen in den durch zugrundegegangenen Fasern entstandenen Faserlücken. Rundzellen und Leukocyten sind in geringer Zahl, besonders an den vollständig nekrotischen Partien anzutreffen. Im perivasculären Bindegewebe sind nur an einigen Stellen mäßige Zellvermehrungen anzutreffen, und zwar vorwiegend von Fibroblasten, weniger von Rundzellen und Leukocyten. An einem Gefäß war in einem Präparat hyaline Degeneration der elastischen Fasern zu sehen.

*Zwerchfell:* Die Struktureinheit ist vollständig aufgehoben. Zwischen den Fasern liegt zellreiches Gewebe. Die Fasern sind gequollen, zum Teil hyalin entartet und schollig zerfallen, zum Teil verfettet. Längs- und Querstreifen sind nirgends zu erkennen. Das die Fasern auseinander drängende und ihren Verlauf unterbrechende kernreiche Gewebe besteht fast nur aus chromatinärmeren Kernen verschiedener Form und Größe, zum Teil in geschrumpftem Zustande; an einigen Stellen treten die großen blassen, ovalen bis langgezogenen Muskelkerne besonders dicht auf. Leukocyten sind weniger und Rundzellen ganz vereinzelt vorhanden.

Im Herzen stehen im Vordergrund die Faserdegenerationen, und zwar handelt es sich vorwiegend um Kalkablagerungen von Phosphaten mit geringen Beimengungen von Carbonaten in Muskelfasern, seltener um scholligen Zerfall, mehr um wenig ausgesprochene Verfettung an einigen Stellen. Die interstitielle Zellansammlung durch Wucherung von Fibroblasten und Bindegewebszellen, mit Untermischung von wenigen Leuko- und Lymphocyten, bedingt, ist mäßig. Wir treffen hier ebenfalls auf die 3 genannten Zustandsbilder zurückkommend: 1. Partien reiner körniger Kalkablagerungen mit leidlicher Erhaltung der Form der Fasern ohne jede Zellansammlung und 2. Partien, in denen die vorwiegend verkalkten, weniger fettig oder körnig-schollig degenerierten Fasern zerfallen sind und mäßige Zellansammlung zu finden ist und 3. auch wenige kleine Fibroblastenherde mit einigen Leukocyten und Rundzellen.

Im Zwerchfell handelt es sich nach dem Vorhandensein der Faserdegenerationen und der Entzündungszellen um eine *Myositis.*

## *Zusammenfassung der Befunde.*

### *I. Fleischbeschaubefund.*

Außer am Herzen waren nur bei 2 Kälbern (K. 2 und K. 6) auch an den übrigen Organen Veränderungen zu finden: In beiden Fällen eine fibrinöse Pneumonie beider Spitzenlappen. Bei K. 6 noch dazu Stauungsleber und Myositis des Zwerchfells.

### *II. Befunde am Herzen.*

1. Das makroskopische Bild.

Vergrößert ist das Herz nur beim 6. Kalbe, und zwar durch eine Erweiterung beider Kammern bedingt; die übrigen Herzen sind von

normaler Größe. Die gelblich-weißen trüben Veränderungen betreffen das linke Myokard in allen 6 Fällen, das rechte außerdem noch, in geringerer Ausdehnung, nur bei 2 Tieren (K. 2 und K. 6); sie liegen in 1—5 mm breiten Streifen (Abb. 1) subendo- und subepikardial in 4 Fällen (bei K. 1, 2, 5 und 6), nur subendokardial beim 4. Kalbe, beim 3. unregelmäßig in Flecken im linken Herzen. Überall sind die Herde scharf abgegrenzt, zeigen in der Konsistenz gegenüber dem gesunden Gewebe keinen wesentlichen Unterschied; deutlich weicher sind sie nur in einem Fall (K. 5). Vorhöfe, Klappen und Kranzgefäße sind überall unverändert.

2. Das mikroskopische Bild.

Überblickt man die histologischen Befunde bei den 6 Kälberherzen, so ergeben sich in den wesentlichen Punkten doch Übereinstimmung. Von den Veränderungen an den Muskelfasern steht im Vordergrund die Ablagerung von Kalksalzen (Abb. 2), und zwar von phosphorsaurem Kalk, häufig mit geringer Beimengung von kohlensaurem Kalk, durchweg in Form feiner Körnchen (Abb. 3), die vorwiegend in Längs- und Querreihen angeordnet sind, auf Faserquerschnitten radiäre oder periphere Anordnung zeigen können und mit großer Wahrscheinlichkeit im Sarkoplasma liegen (Verkalkung der Sarkosomen — I-Körnchen — ?). Der überall zu findende körnige schollige Zerfall und die nur in einem Fall (K. 6) angedeutete Verfettung der Fasern treten demgegenüber zurück. Die Muskelkerne sind in den mäßig verkalkten Fasern, besonders auf Querschnitten, noch in nekrobiotischem Zustande zu erkennen, bei ganz geringgradigen Kalkablagerungen z. B. nur an der Faserperipherie manchmal noch sichtbar unverändert. In den wenig veränderten Fasern mit undeutlicher Quer- und Längsstreifung und vielleicht Verschmälerung sind sie deutlich vermehrt, liegen bis zu 5 dicht hintereinander, hier und da auch zu 2 nebeneinander; sie erscheinen vergrößert, blasig und chromatinarm; das Chromatin liegt in Form feiner Körnchen, oft staubförmig regellos verstreut, oft in der Längsachse zu einer Linie angeordnet. Neben diesen degenerativen Bildungen finden sich in allen Fällen stets mehr oder weniger ausgedehnte Zellvermehrungen entzündlicher Natur. Es handelt sich, auch in den rein zelligen Herden, vorwiegend um Wucherungen von Fibroblasten und diesen ähnlichen Zellen. Lymphocytäre Zellen und gelappt kernige Leukocyten sind in allen Fällen zu finden, jedoch in den meisten in ganz geringer Zahl; nur bei 2 Kälbern (K. 3 und K. 4) treten sie reichlicher hervor. In einem Fall sind perivasculär einige eosinophile Zellen zu sehen. Einen nicht unbedeutenden Anteil bilden die ausgefallenen Muskelkerne mit der eigentümlichen Anordnung des Chromatins, wie oben beschrieben.

Bei den verschiedenen Fällen, und auch in jedem einzelnen Fall in verschiedenen Partien, ist die Beteiligung der beiden Faktoren,

der Verkalkung der Fasern und der Zellvermehrung, eine verschiedene. Man kann danach überall graduell 3 Zustandsbilder unterscheiden:

1. Herde, die nur degenerative Veränderungen, vorwiegend durch Kalkablagerungen ausgedrückt, aufweisen mit leidlich erhaltenen Formen der Fasern, ohne jede Zellansammlung.

2. Solche Partien, in denen sowohl verkalkte bzw. schollig-degenerierte Fasern als auch Zellvermehrung zu finden sind.

3. Solche, in denen Wucherungen von Fibroblasten und ähnlichen Zellen mit entzündlicher Infiltration das Bild beherrschen.

Das spezifische Muskelsystem ist in allen Fällen unverändert.

### *Pathogenese.*

In welchem Zusammenhange stehen nun die beiden morphologischen Komponenten, erstens die degenerative und zweitens die entzündliche? Es bestehen folgende Möglichkeiten: 1. Es kann die Zellansammlung eine Reaktion auf die primäre Degeneration der Fasern sein oder 2. umgekehrt, die Muskelfasern degenerieren erst infolge der primären cellulären Reaktion und 3. können beide Faktoren zuerst unabhängig voneinander durch Wirkung der gleichen Reizquelle entstehen, wobei die Parenchymentartung zuerst auftreten kann.

Zur Erleichterung der Entscheidung sollen einige vergleichende und experimentelle Studien herangezogen werden. Zum Vergleich geeignet scheint die Myokarditis bei der Diphtherie des Menschen, da auch hier Degeneration und rein entzündliche Veränderungen nebeneinander beobachtet werden. *Mönckeberg*[32] und *Huebschmann*[18] mit mehreren anderen Autoren entscheiden sich für eine primäre Schädigung der Muskelfasen. Ersterer weist darauf hin, daß man „bei plötzlichem Herztode in frühen Stadien der Erkrankung nur Parenchymläsionen, in späteren dagegen neben diesen auch Rundzelleninfiltrate und Wucherungserscheinungen im Bindegewebe vorfindet“. Bezüglich der Maul- und Klauenseuchemyokarditis, die histologisch den hier beschriebenen Fällen ähnelt, vertritt *Mönckeberg*[33] gegenüber *Joest*[21] die gleiche Auffassung. Bei der Diphtheriemyokarditis konnte *Jaffé*[19] durch Experimente am Meerschweinchen die *Mönckeberg*sche Ansicht bestätigen. Er zeigte, daß frühzeitig, besonders durch starke Dosen von Diphtherietoxin, nur Muskeldegenerationenen auftreten. Die interstitiellen Veränderungen sind erst später zu finden. „Sie sind als sekundärer Prozeß zu betrachten, der sich als endogene Entzündung der parenchymatösen Veränderung anschließt.“

Es war nun von Wichtigkeit zu sehen, ob auch in den hier geschilderten Fällen reine Parenchymschädigungen ohne Reaktion im Zwischengewebe vorhanden sind. Das ist der Fall. In fast allen Fällen, außer in einem, sind kleine Herde zu finden, in denen nur Muskel-

faserdegeneration bzw. Verkalkung zu sehen ist. Die Muskelfaserentartung ist danach sicher als ein primärer Vorgang aufzufassen. Ob man die entzündliche interstitielle Reaktion als Folge dieser Muskelschädigung oder als einen gleichgeordneten zweiten Prozeß zu betrachten hat, ist damit noch nicht entschieden. *Lubarsch* fordert bekanntlich für den Begriff der Entzündung überhaupt 3 Komponenten: Alteration, Exsudation, Proliferation.

Diese 3 *Lubarsch*schen Grundforderungen für die Bezeichnung eines Prozesses als Entzündung sind hier erfüllt. Alteration einerseits und Proliferation andererseits sind in hohem Maße vorhanden; Exsudation ist geringgradig, aber doch in jedem Falle zu finden. Der ganze Prozeß trägt danach die Zeichen einer *chronischen Myokarditis*. Das Beiwort chronisch ist hier nicht als Zeitmaß zu verstehen, sondern es bezieht sich nur auf das morphologische Bild der vorherrschenden Proliferation. Schon die Verkalkungen sprechen gegen einen akuten Prozeß. Wenn auch produktive Entzündungen bei akuten Erkrankungen vorkommen — man denke nur an die akute Glomerulonephritis und an die Fleckfieberveränderungen —, so muß doch in der Regel die produktive Entzündung als Charakteristicum der chronischen Entzündung angesehen werden. Da bei diesen jungen Kälbern der Prozeß nicht sehr lange gedauert haben kann (? Schriftl.), spricht man vielleicht richtiger anstatt von einer chronischen von einer *produktiven Myokarditis*.

Andere Autoren, besonders *B. Fischer*, betrachten die Alteration nicht als Komponente der Entzündung, sondern vielmehr als deren Ursache. In diesem Sinne könnte man auch hier die Herzmuskelschädigungen als den primären Vorgang, die übrigen Gewebsreaktionen als deren Folge ansehen, wie dies *Mönckeberg*, *Jaffé* u. a., wie oben gezeigt, auch bei der Di-Myokarditis tun. Jedenfalls aber handelt es sich in unseren Fällen um einen entzündlichen Prozeß, gleichgültig ob die Degeneration als deren Ursache oder als ein Glied der Entzündung betrachtet wird.

Eine kurze gesonderte Betrachtung erfordern noch die ausgedehnten Verkalkungen der Herzmuskelfasern. Allgemein wird für Herzmuskelverkalkung das Vorausgehen einer hyalinen oder körnig-scholligen oder scholligen, also „zum Tode der Muskelfasern führenden Degeneration" (*Mönckeberg*[32]), ja sogar Nekrose (*Hart*[13]) als notwendig angesehen. Ein derartiger Zusammenhang zwischen den Kalkablagerungen und dem gering ausgedehnten körnigen bzw. körnig-scholligen Zerfall oder der einmal vorkommenden fettigen Degeneration der Fasern ist hier nicht in jedem Falle zu beweisen. Oben (S. 355) wurde darauf hingewiesen, daß bei geringgradiger Verkalkung nach der Entkalkung die Muskelfasern sich manchmal schwer von den gesunden Fasern

unterscheiden lassen. Weder sichtbare Degeneration noch Nekrose braucht danach der Verkalkung vorauszugehen; ebensowenig ist aber eine Kalkablagerung in ganz gesunde Fasern anzunehmen. Eine Schädigung wird der Verkalkung wohl stets vorausgehen, doch wird jene mit unseren morphologischen Methoden nicht immer nachweisbar. Die Kalkablagerung kann somit oft das erste morphologische Zeichen einer bestehenden Entartung sein. Nach *Tilp*[50] bezeichnet schon *Virchow* „als eventuelle Bedingung der Petrifikation lediglich eine ‚chemische Störung' oder eine ‚physiologische Schwächung' des Gewebes". *Rabl* kommt bei seinen Experimenten zur gleichen Auffassung. Er bringt die Kalkablagerung mit der bei der Kontraktion der Fasern freiwerdenden Phosphorsäure zusammen. Die neueren Untersuchungen über Muskelkontraktion (*Embden*[7, 8], *Schmidt*[44]) scheinen zu diesen Gedankengängen weitere Berechtigung zu geben. Eine durch die Noxe leicht aber noch nicht sichtbar geschädigte Faser wird einen anderen Kontraktionsstoffwechsel haben als eine gesunde. Auf diese komplizierten Zusammenhänge, eventuell auch mit dem Glykogenstoffwechsel, kann hier nicht weiter eingegangen werden und soll späteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Auffallend ist nun die Häufigkeit der Verkalkungen gerade beim Kalbe. (Im Frühjahr 1927 habe ich bereits wiederum 8 Fälle mit nachgewiesenem Kalk gesammelt und außerdem weitere beobachtet, auch von anderen Kollegen sind mehrere gefunden worden.) Nach *Mönckeberg*[32] sind beim Menschen die an und für sich seltenen Verkalkungen relativ häufig bei Kindern. Vielleicht spielt hier ein besonders hoher Kalkgehalt des Blutes eine Rolle. Jugendliche Individuen haben einen etwas höheren Kalkspiegel als Erwachsene; nach *Schoen*[45] beträgt er beim erwachsenen Menschen im Mittel 10 mg in 100 ccm Serum, beim Kinde 12–13 mg (*Stheemann**). Bei den Herbivoren ist der Kalkgehalt größer; er beträgt beim Rinde 14—16 mg. Für das Kalb bestehen keine Angaben. Man darf vielleicht annehmen, daß er auch hier ebenso wie beim Menschen, beim jugendlichen Individuum höher ist. Auf den höheren Kalkspiegel der Herbivoren führt auch *Krause*[27] die bei Rindern über 3—4 Jahre konstant vorkommende Mediaverkalkung zurück. Besonderheiten der Zustandsformen des Blutcalciums werden außerdem noch eine Rolle spielen (*Klinke*[23]).

Wie schon oben angedeutet, kann für den langsamen Verlauf des Prozesses auch noch die chemische Zusammensetzung der Kalkablagerungen sprechen. Ältere Verkalkungen sind chemisch nie einheitlicher Natur, zeigen stets eine der Knochenasche ähnliche Zusammensetzung mit 10—15% Calciumcarbonat und 85—90% Calciumphosphat. *Tanaka*[48] bestätigte das experimentell. Aseptisch in die Bauchhöhle

* *Stheemann*, Jahrbuch f. Kinderheilkunde **94**. 1921.

eines Kaninchens eingebrachtes tertiäres Calciumphosphat zeigte nach 3 Monaten einen Gehalt von 10,2% Calciumcarbonat. In den hier untersuchten Fällen handelt es sich vermutlich in fast allen um die quantitativ fast gleiche Zusammensetzung; die geringgradige Gasentwicklung bei Säurezusatz in mehreren Fällen spricht für Carbonate. und der überall starke Ausfall der Kossa-Reaktion für Phosphate.

Über das Schicksal der Veränderungen läßt sich nichts Bestimmtes sagen. Es ist auffallend, daß bei älteren Rindern größere und kleinere Schwielen, die als Restzustände gedeutet werden könnten, überaus selten sind; vielleicht sind sie bei genauerer Untersuchung doch häufiger zu finden. Es ist jedenfalls ausgeschlossen, daß derartig weitgehende Strukturveränderungen mit streckenweise vollständigem Fehlen der kontraktilen Elemente ad integrum ausheilen; auch ist es unwahrscheinlich, daß diese keine klinischen Symptome verursachen. So darf man vielleicht annehmen, daß gerade diese Tiere stets früh geschlachtet werden und Ausheilungsstadien daher meist nicht mehr erleben.

## *Ätiologie.*

Sind nun die beschriebenen Veränderungen morphologisch und pathogenetisch als gleichwertig anzusehen, so müssen sie es damit nicht auch ätiologisch sein. *Die Variationsbreite der Reaktionsfähigkeit eines jeden Gewebes ist eine beschränkte; die Zahl der die Reaktion veranlassenden Ursachen eine große.*

Klinisch ist nichts von den Tieren bekannt. Bakterien sind in den Schnitten nicht gefunden worden. Kulturversuch in einem Falle verlief resultatlos. Verimpfungen in großem Umfange sind nicht vorgenommen worden. Einige wegweisende Anhaltspunkte nach dieser Seite hin sind aber vorhanden. Es ist auffallend, daß die Veränderungen am häufigsten in der Zeit von April bis Juni gefunden wurden, im Winter gar nicht zu beobachten waren und in diesem Frühjahr schon wieder häufiger anzutreffen sind. Dieses periodische Auftreten deckt sich zeitlich mit dem Auftreten der meisten Kälberkrankheiten. Es liegt nahe, hier einen ätiologischen Zusammenhang zu vermuten; die, wenn auch nur in 2 Fällen, gefundene fibrinöse Pneumonie der Spitzenlappen dürfte auch darauf hinweisen.

Weiteren ätiologischen Anhalt geben die Literaturbefunde über morphologisch-ähnliche Veränderungen. *Krage*[25] fand bei an hämorrhagischer Septikämie eingegangenen Kälbern im Herzen vorwiegend in der linken Ventrikelwand und im Septum grauweiße scharf begrenzte Streifen und Herde von weicherer Konsistenz als die normale Umgebung. Mikroskopisch fand sich an Stelle der Muskelbündel ein zellreiches Gewebe; es setzte sich vorwiegend aus Fibroblasten zusammen, dazwischen Lymphocyten, Plasmazellen, Polyblasten. Die innerhalb

der Herde vereinzelt noch vorhandenen Muskelfasern waren körnig, schollig entartet. Herde dieser Faserveränderungen ohne jede interstitielle Zellenreaktion waren auch vorhanden. Durch Verimpfen veränderter Herzsubstanz auf Mäuse konnte er als Ursache den Erreger der Septikämie feststellen.

Große Ähnlichkeit mit den vorliegenden Fällen zeigen auch die bei den infolge von Maul- und Klauenseuche veränderten Herzen beschriebenen Befunde. Bei Kälbern überwiegen auch hier nach *Joest*[21], *Emmerich*[9], *Ronca*[38] die degenerativen Prozesse, bei älteren Tieren wieder mehr die entzündlichen. Die Muskelfasern erscheinen (nach *Joest*) stellenweise kernreich, als ob die Muskelkerne gewuchert seien, an anderer Stelle sind sie undeutlich, getrübt, schollig zerfallen, zeigen körnige Degeneration und „fibrilläre Desorganisation“ (*Nieberle*[34], *Mönckeberg*[33]). Verfettung der Fasern fand *Joest* von 6 von ihm untersuchten Kälberherzen nur bei einem ausgedehnt, bei den übrigen wenig ausgesprochen. Bei keinem fand er Verkalkung. Die Muskelkerne sehen manchmal geschrumpft, oft auch gebläht aus. Das Granulationsgewebe besteht vorwiegend aus Fibroblasten mit Lymphocyten, Polyblasten und reichlich (*Joest*, *Emmerich*) Plasmazellen untermischt. Polymorphkernige Leukocyten sah *Joest* sehr selten, eosinophile Zellen überhaupt nicht. Bemerkenswert ist noch, daß bei einem Kalbe die Veränderungen in einer 1—2 mm dicken Schicht unter dem Endokard lagen. Über die daneben gefundenen Verkalkungen wurde schon berichtet (S. 349). *Krage*[26] denkt infolge der Gleichheit der von ihm beschriebenen Bilder und der bei Aphthenseuche gefundenen Veränderungen an eine Mischinfektion mit Septikämieerregern als Ursache der Myokarditis bei Maul- und Klauenseuche. Es kann hin und wann möglich sein, braucht es aber nicht immer zu sein.

Die Herzveränderungen dieser beiden Seuchen zeigen wie die hier beschriebenen Prozesse, ebenfalls degenerative Veränderungen der Herzmuskelfasern und entzündliche Reaktion; sie unterscheiden sich von diesen nur durch den größeren Gehalt an exsudativen Zellen und durch das seltene Vorkommen der Verkalkung; beides kann in dem intensiveren, akuteren Verlauf begründet sein. Bei geringer Intensität und längerer Dauer des Prozesses kommt es vielleicht zur Entwicklung solcher mehr chronischen Veränderungen mit ausgedehnten Kalkablagerungen. Danach ist es wahrscheinlich, daß die verschiedensten Krankheiten und Schädigungen das gleiche Krankheitsbild hervorrufen können.

Langdauernde Bahntransporte, die *Zschokke*[53] bei seinen Fällen als Ursache annimmt, sind hier ursächlich nicht maßgebend, da die Veränderungen einerseits nicht so schnell entstanden sein können, andererseits dann noch häufiger vorkommen müßten.

### *Schluß.*

In den beschriebenen Fällen von „hühnerfleischfarbenen“ Herzveränderungen mit Kalkablagerungen handelt es sich um eine *produktive Myokarditis.* Ätiologisch ist das Krankheitsbild wahrscheinlich nicht einheitlicher Natur, sondern vermutlich eine Folgeerkrankung verschiedener toxisch-infektiöser Krankheiten.

---

## Schrifttum.

[1] *Ackerknecht*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Joest Bd. IV, S. 413. — [2] *Anitschkow*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **211**, 193. — [3] *Antonow, A.*, Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie u. f. mikr. Technik **43**, 343 bis 346. 1926. — [4] *Aschoff*, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch-Ostertag Bd. VIII, S. 561. 1902. — [5] *Bürki*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **202**, 89. 1910. — [6] *Dreyfuss*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **76**, 254. 1927. — [7] *Embden*, Bericht über die ges. Physiol. **2**, 159. 1920. — [8] *Embden*, Klin. Wochenschr. 1927, S. 628. — [9] *Emmerich*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 103. 1921. — [10] *Fischer*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **7**, 83—109. 1911. — [11] *Gins* und *Krause*, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch-Ostertag Bd. XX, 2. Abt., S. 805. 1924. — [12] *Haack*, Untersuchungen über die Veränderungen im Herzmuskel bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — [13] *Hart*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **3**, 706—715. 1909. — [14] *Hedinger*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **11**, 295—303. 1907. — [15] *Heinrichsmeyer*, Über einen Fall von Herzverkalkung bei kongenitaler Isthmusstenose der Aorta. Inaug.-Diss. Marburg 1919. — [16] *Henneberk*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **9**, 44. 1922. — [17] *Hobmaier*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 38. 1925. — [18] *Huebschmann*, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 73. — [19] *Jaffé, R.*, Arb. a. d. Inst. f. exp. Therapie 1920, H. 11, S. 5. — [20] *Jakobsthal*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **159**, 361. — [21] *Joest*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **10**. 1911. — [22] *Kitt*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl. 1911. — [23] *Klinke*, Zustandsformen des Serumcalciums und ihre pathologische Bedeutung. Klin. Wochenschr. 1927, S. 791. — [24] *v. Kossa*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **29**, 163. 1901. — [25] *Krage*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 759. — [26] *Krage*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 840. — [27] *Krause, K.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**, 121. 1922. — [28] *Krayn*, Über Herzmuskelverkalkung. Inaug.-Diss. Heidelberg 1914. — [29] *Krupski*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **64**. 1922. — [30] *Loew*, Biochem. Zeitschr. **38**. 1912. — [31] *Markus*, Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, 38. Deel, S. 619. 1911. — [32] *Mönckeberg*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch Bd. II, S. 345 u. 406. — [33] *Mönckeberg*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **15**. 1912. — [34] *Nieberle*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 423. — [35] *Oeri*, Ein Beitrag zur Kenntnis des Phosphorsäure- und Kalkstoffwechsels beim erwachsenen gesunden Menschen. Inaug.-Diss. Basel 1909. — [36] *Rabl*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**, 542. 1923. — [37] *Raschke*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **23**, Nr. 7. — [38] *Ronca*, La Clinica veterinaria, Mailand 1920, Nr. 5/6, S. 145. — [39] *Schlegel*, zit. nach *Ackerknecht*. — [40] *Schmidt, K.*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. [illegible] Hyg. d. Haustiere **23**, 51. 1922. — [41] *Schmidt, M. B.*, Dtsch. med. Wochenschr. [illegible] S. 59. — [42] *Schmidt, M. B.*, Handbuch der allgemeinen Pathologie von

Krehl-Marchand, Bd. III, 2. Abt., S. 215. — [43] *Schmincke*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **21**, 185. 1922. — [44] *Schmitz*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 433. — [45] *Schoen, R.*, Chemie des Blutes. Tabulae Biologicae von C. Oppenheimer und L. Pincussen, Berlin 1926, Bd. III, S. 390. — [46] *Siebenmann*, Über Verkalkung der Herzmuskulatur. Inaug.-Diss. Basel 1909. — [47] *Squadrini*, La Clinica Veterinaria, Mailand 1920, H. 5/6, S. 163. — [48] *Tanaka*, Biochem. Zeitschr. **35**. 1911. — [49] *Tanaka*, Ebenda **38**. 1913. — [50] *Tilp*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **15**, 471—474. 1917. — [51] *Wiechert*, Paratyphus B mit Herzmuskelverkalkung. Inaug.-Diss. Marburg 1907. — [52] *Wittenberg*, Über einen Fall von Herzmuskelverkalkung beim Schwein. Inaug.-Diss. Hannover 1924. — [53] *Zschokke*, Myokarditis bei notgeschlachteten Kälbern. Veterinärbericht Sachsen 1916, S. 191.

(Aus dem Staatlichen Veterinäruntersuchungsamt zu Potsdam.
Leiter: Veterinärrat Dr. *R. Standfuss.*)

# Ein Beitrag zur Frage der Selbstheilung der Tollwut bei Tieren.

Von
**Dr. E. Lehr.**

(*Eingegangen am 3. Juli 1927.*)

Bei einer Ansteckung mit Tollwut rechnet man im allgemeinen mit dem sicheren Tode des befallenen, empfänglichen Lebewesens, sofern der Ansteckungsstoff überhaupt haftet und der Ausbruch der Wut nicht aus irgendwelchen Umständen heraus hintenangehalten wird. Indessen ist der Tod nicht in jedem Falle der Ausgang selbst der offenkundigen, bereits unter Lähmungserscheinungen verlaufenden Wuterkrankung. Wenn der tödliche Ausgang auch wohl als die Regel angesehen werden muß, so kommen doch hin und wieder Fälle vor, wo bei Tieren, die an ausgesprochener Tollwut erkrankt waren, die Krankheit auch ohne jeden Heilversuch in Genesung übergeht. Solche Beobachtungen sind sowohl bei Tieren, die an natürlicher Wut litten, wie bei Tieren, die im Tierversuch an Tollwut erkrankten, gemacht worden.

Übereinstimmend räumen *Kolle-Hetsch, Hutyra-Marek, Fröhner-Zwick, Kraus-Gerlach-Schweinburg* u. a. in ihren Lehrbüchern die Möglichkeit einer Selbstheilung der ausgebrochenen Tollwut ein, teils auf Grund der Veröffentlichungen anderer Berichterstatter, teils auf Grund eigener Beobachtungen. Auf der anderen Seite kommen aber auch alle zu dem Ergebnis, daß eine Selbstheilung der Tollwut bei natürlicher wie bei im Tierversuch hervorgerufener Erkrankung zu den Seltenheiten gehört. Auch *Michalka* gibt an, daß Selbstheilungen bei der Tollwut beobachtet werden, daß sie aber äußerst selten sind. *Forst* teilt ebenfalls die Ansicht, daß die Tollwut selbst im vorgeschrittenen Zustande bei Anwesenheit von Lähmungszuständen heilbar ist.

Bei Hunden ist nach *Kolle-Hetsch* nicht daran zu zweifeln, daß Heilungen auch bereits ausgebrochener, natürlicher Wut vorkommen. Die Möglichkeit einer Heilung wird nach *Hutyra-Marek* bewiesen durch Fälle, wo künstlich mit Straßenwutgift angesteckte Hunde von der Krankheit genesen sind. Nach den beiden letzten Forschern hat bereits *Pasteur* die Heilung der Wut bei Hunden beobachtet. Ferner sah nach ihnen *Högyes* von 159 auf verschiedene Weise angesteckten Hunden 13 genesen, davon 6 ohne jede Behandlung. Nach *Hutyra-Marek* findet man ferner ähnliche Fälle auch von *Roux, Babes, Krajuschkin, Courmont* und *Lesieur* verzeichnet, darunter auch solche, wo bereits infolge der Wuterkrankung gelähmte Hunde sich erholten. Außer einem Teil dieser Berichterstatter führen *Kolle-Hetsch* noch *Remlinger, Dammann* und *Hasenkamp* an, die gezeigt haben, daß es bei Hunden bei der im Tierversuch erzielten Ansteckung einen von der Regel abweichenden Verlauf der Tollwuterkrankung gibt. Im Tierversuch beob-

achtete *D. Konradi* die Ausheilung der Wut bei einem jungen Hunde, der nach künstlicher Ansteckung mit Straßenwutgift erkrankte. *J. Koch* kommt zu dem Ergebnis, daß ein tödlicher Ausgang der Erkrankung bei wutkranken Tieren nicht unbedingt einzutreten braucht. Hunde, Ratten und Kaninchen, die im Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" mit Wutgift angesteckt worden waren, erkrankten unter regelrechten Erscheinungen — zum Teil wurden sogar Lähmungszustände beobachtet — wurden aber nach einiger Zeit wieder gesund. Unter 40 von *Koch* künstlich wutkrank gemachten Hunden trat bei 3 Heilung ein.

Bei einer Kuh beobachtete *Héjj* die Selbstheilung der Wut. In einer Rinderherde waren mehrere Erkrankungen an Tollwut mit gelungenem Nachweis Negrischer Körperchen vorgekommen. Eine säugende Kuh erkrankte unter ausgeprägten Erscheinungen (heiseres Brüllen, Aufregung usw.). Nach 3tägigem Kranksein trat Genesung ein. Vorher und nachher erkrankten Tiere derselben Herde unter gleichen Erscheinungen an Tollwut, bei denen die Gewebsuntersuchung des Gehirnes einen bejahenden Wutbefund zeitigte.

Nach *Kraus-Gerlach-Schweinburg* berichtet *Babes* über einen von *Peuch* beschriebenen Fall von Ausheilung eines wutkranken Mutterschweines. Das Tier war an rasender, schließlich in Lähmung übergehender Wut erkrankt und verharrte 3 Tage in einem teilnahmslosen und schlafsüchtigen Zustande. Unter allmählicher Kräftigung und langsam wiederkehrender Freßlust genas es mit der Zeit vollständig. Die Ansteckungsfähigkeit des Speichels bestätigte, daß tatsächlich eine Tollwuterkrankung vorgelegen hatte. Nach der Genesung bestand bei dem Schwein Seuchenfestigkeit gegen Tollwut.

Von der Selbstheilung bei einer Katze, die von einem tollwütigen Schäferhunde gebissen war, berichtet neuerdings *Kacercsky*. Die Feststellung der Tollwut zu Lebzeiten wurde bei dem Schäferhunde durch den Nachweis Negrischer Körperchen bestätigt. In der 3. Woche nach dem erhaltenen Bisse zeigte die Katze Anzeichen der Erkrankung. Am 2. Krankheitstage war schwerste Lähmung vorhanden, die sich am 3. Krankheitstage gebessert hatte. Am 4. Tage war die Katze wieder gesund. Die Feststellung der Krankheit wurde in diesem Falle durch den Nachweis Negrischer Körperchen in dem Gehirn der Katze gesichert.

Bei Kaninchen beobachtete wie schon erwähnt *J. Koch* Selbstheilungen von Tollwut. Er sah wiederholt, daß das eine Tier, das an Fieber, Abmagerung, Aufregungszuständen, leichten unvollständigen Lähmungen der Gliedmaßen und anderen Erscheinungen erkrankt war, sich allmählich erholte und in der Folgezeit gesund blieb, während ein anderes, das mit dem gleichen Ausgangsgehirn zur gleichen Zeit geimpft war, an ausgeprägter Tollwut zugrunde ging. Auch *d'Aunoy* berichtet über einen Fall von Selbstheilung bei einem Kaninchen von im Tierversuch übertragener Wut nach voller Entwicklung der Krankheitserscheinungen. Der Speichel dieses Kaninchens rief verimpft Tollwuterscheinungen hervor. Bei dem in 2. Versuchsreihe angesteckten Tiere wurden Negrische Körperchen gefunden. *Kraus-Gerlach-Schweinburg* und nach ihnen auch außer einem Teile der bereits in anderen Abschnitten angeführten Berichterstatter *v. Löte* und *Vincent* beobachteten, daß bei in die Muskeln vorgenommener Übertragung des Ansteckungsstoffes Kaninchen erkranken und wieder genesen können. *Vincent* sah sogar nach Verbringung des Ansteckungsstoffes unter die harte Hirnhaut beim Kaninchen einmal rasende Wut auftreten und dann wieder ausheilen. Doch sollen nach den genannten Berichterstattern derartige Vorkommnisse außerordentlich selten sein.

Die Beobachtungen *J. Kochs* über Selbstheilungen der Tollwut bei künstlich angesteckten Ratten sind oben schon erwähnt.

Im Veterinär-Untersuchungsamt in Potsdam hatte ich Gelegenheit, den abweichenden Verlauf einer Tollwuterkrankung bei einem künstlich angesteckten Kaninchen zu verfolgen, der mir an sich und in seinen Begleitumständen der Mitteilung wert erscheint. Einmal wird durch ihn die wohl in jedem einschlägigen Untersuchungsamt schon beobachtete Tatsache, daß Negrische Körperchen beim tollwütigen Hunde fehlen können, erneut bestätigt, und zum anderen wird durch ihn erwiesen, daß bei Versuchskaninchen unter Umständen eine Selbstheilung der Tollwut eintritt, die sich in ganz kurzer Zeit vollziehen kann.

Aus dem Kreise Oberbarnim im Regierungsbezirk Potsdam wurde am 26. IV. 1926 das Gehirn eines wegen Tollwutverdacht getöteten Hundes eingesandt. Der Tollwutverdacht war von dem zuständigen Veterinärrat ausgesprochen. Dem Begleitbericht war zu entnehmen, daß der betreffende Hund zu Lebzeiten Lähmungserscheinungen der Hinterhand aufgewiesen hatte. Bei der Zerlegung waren keine Besonderheiten aufgefallen. Die Gewebsuntersuchung des Gehirns (Aceton-Paraffineinbettung und Färbung nach *Lentz*) hatte kein für Tollwut sprechendes Ergebnis. Nach diesem Ausfall der Gewebsuntersuchung wurde am 28. IV. 2 Kaninchen eine kunstgerecht hergestellte Gehirnverreibung unter allen Vorsichtsmaßregeln zur Fernhaltung von gefährlichen Keimen unter die harte Hirnhaut gespritzt. Diese Arbeitsweise wird im Veterinär-Untersuchungsamt durchgängig angewendet, falls das eingesandte Gehirn nicht zu faulig ankommt. Unter dieser Voraussetzung sind die Impfverluste gering. Im vorliegenden Falle war der eingesandte Hundeschädel noch recht frisch, so daß dem geübten Verfahren Bedenken nicht im Wege standen.

Bei dem einen Kaninchen war schon am 8. V. 1926 eine Lähmung der hinteren Gliedmaßen festzustellen. In den folgenden Tagen bis zum 11.V. griff die Lähmung, von den hinteren Gliedmaßen nach den vorderen Teilen des Körpers zu sich ausbreitend, immer mehr um sich. Das Tier war schließlich völlig bewegungsunfähig, nur die Vorderbeine und der Kopf konnten noch schwache Eigenbewegungen ausführen. Nahrung aufzunehmen, war dem Tier anscheinend unmöglich, jedenfalls wurde sie nicht beobachtet. Infolgedessen war das Tier stark abgemagert. Das Bild war für Tollwut so eindeutig, daß bereits am noch lebenden Tiere die Feststellung der Tollwut ausgesprochen werden konnte. Bei der Morgenbesichtigung am 11. V. um 10 Uhr vormittags war noch das Bild allerschwerster Lähmung, die gegen den Vortag noch zugenommen hatte, vorhanden, so daß mit dem stündlich erfolgenden Tode des Tieres zu rechnen war. Um so größer war die Verwunderung, als bei der zweiten Tagesbesichtigung um 4 Uhr nachmittags ein völlig gesundes, munteres Tier, das mit großer Begierde sein Futter verzehrte, in dem Käfig vorgefunden wurde. Die Wiederherstellung war so vollkommen, daß im ersten Augenblick der Überraschung an eine Verwechslung gedacht

wurde. Eine sofortige eingehende Vernehmung der Pfleger ergab jedoch eindeutig, daß keine Unregelmäßigkeiten vorgekommen waren, sondern daß in der Tat das todkranke Tier innerhalb der kurzen Zeit von 6 Stunden völlig genesen war. Auch der Vergleich der im Tierbuch genau festgelegten Beschreibung nach Geschlecht und Abzeichen bestätigte die Aussagen der Pfleger. In der anschließenden Besprechung wurde beschlossen, das fragliche Tier noch einen Tag zu beobachten, es dann zu töten und das Gehirn der Gewebsuntersuchung zu unterziehen und es unter Umständen im Tierversuch zu verarbeiten. Bis zum Abend des 11. V. und auch im Laufe des folgenden Tages blieb der nunmehrige Zustand des Tieres unverändert gut. Von einer Lähmung oder sonstigen krankhaften Erscheinungen war nicht das geringste festzustellen. Daraufhin wurde das Kaninchen am Abend des 12. V. durch Entbluten, um eine Beschädigung des Gehirnes zu vermeiden, getötet. Die Zerlegung ergab weder an den Eingeweiden noch am Gehirn, noch an Muskeln, Knochen, Sehnen usw. krankhafte Veränderungen. Die Gewebsuntersuchung des Gehirnes verlief trotz eingehendsten Durchsuchens zahlreicher Schnitte verneinend. Am Tage der Schlachtung bereits, also am 12. V., wurde einem weiteren Kaninchen in der gewohnten Weise eine aus dem Gehirn des genesenen Kaninchens hergestellte Verreibung unter die harte Hirnhaut gespritzt. Am 19. V. wurde dieses Kaninchen tot aufgefunden, ohne daß an den Tagen vorher eine Lähmung oder andere Krankheitserscheinungen zu beobachten gewesen wären. Bei der Zerlegung wurde eine Lähmung der Blase festgestellt. An den anderen Eingeweiden waren krankhafte Veränderungen nicht zu finden. Auch die Durchbohrungsstelle der Schädelknochen und das Gehirn sowie Muskeln, Knochen usw. wiesen keine Veränderungen auf. Bei der Gewebsuntersuchung des Gehirns wurden in Schnitten aus dem Ammonshorn Negrische Körperchen gefunden. Danach bestand kein Zweifel, daß wir auch in diesem Falle einen unregelmäßigen Verlauf der Wut vor uns hatten. Weiter war hiermit der schlüssige Beweis erbracht, daß das erste Kaninchen an Tollwut erkrankt gewesen war, und daß für die beobachtete Lähmung nur diese Ursache in Frage kam.

Das zweite Kaninchen, das wie gewöhnlich zur größeren Sicherung des Ergebnisses mit dem Hundegehirn angesteckt war, blieb zunächst noch einige Zeit gesund. Erst am 22. V. war zu beobachten, daß es eine auffällige Lichtscheu zeigte und sich stets in der dunkelsten Ecke seines Käfigs aufhielt. Am 27. V. begann sich auch eine Lähmung zu zeigen, die von den hinteren Gliedmaßen ausgehend, sich in den nächsten Tagen nach den vorderen Teilen des Körpers fortschreitend ausbreitete und auch hier allmählich zu schwerster Lähmung führte. Am 1. VI. wurde das Kaninchen tot aufgefunden. Die Zerlegung ergab wieder eine Blasenlähmung bei im übrigen völliger Abwesenheit krankhafter Veränderun-

gen. Bei der Gewebsuntersuchung des Gehirnes wurden bei diesem Tiere in Schnitten aus dem Ammonshorne Negrische Körperchen nachgewiesen.

Aus diesen Befunden geht zunächst einmal hervor, daß der Hund, von dem das Ausgangsgehirn stammte, unzweifelhaft an Tollwut erkrankt gewesen war. Neben der bereits vielfach bekannten Tatsache, daß nicht in jedem Falle von Tollwut Negrische Körperchen zu finden sind, bestätigte die Versuchsreihe, daß zum mindesten bei künstlicher Übertragung des Wutgiftes Selbstheilungen, wenn auch in seltenen Fällen, vorkommen. Unter den zahlreichen künstlichen Übertragungen, die im hiesigen Untersuchungsamte im Laufe der Jahre zu Feststellungs- und wissenschaftlichen Zwecken vorgenommen wurden, ist es bis Juli 1927 der einzige Fall, in dem die ausgebrochene Tollwut in Genesung ausklang. Besonders bemerkenswert ist an ihm — und aus diesem Grunde vor allem erfolgt die Veröffentlichung —, daß sich der Übergang von schwerster Lähmung in völlige Genesung nicht allmählich vollzog, wie es *Koch* und *Kacercsky* beobachtet haben, sondern daß sich vielmehr dieser Vorgang in wenigen Stunden abgespielt haben muß. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich unter dem Eindruck der völligen Gesundheit des Tieres die Wiederherstellungsdauer auf weit weniger als die 6 zwischen den Beobachtungszeiten liegenden Stunden unterstelle. Bedauerlicherweise habe ich seinerzeit noch keine Zwischenbeobachtungen im Laufe des Tages bei den tollwutkranken Versuchstieren ausgeführt.

Neben der erneuten Bestätigung der bekannten Tatsache, daß es gelingt, mit dem Gehirn eines tollwutverdächtigen Hundes, in dem keine Negrischen Körperchen gefunden wurden, ausgeprägte Tollwuterkrankungen bei Kaninchen hervorzurufen — die Feststellung der Krankheit wird später durch Auffindung Negrischer Körperchen im Kaninchengehirn gesichert — ergibt sich folgende

*Zusammenfassung*:

1. Die Tollwut führt bei künstlich angesteckten Kaninchen nicht unbedingt zum Tode. In einer geringen Zahl der Fälle tritt trotz schwerster, unter Lähmung verlaufender Erkrankung eine völlige Genesung des Versuchstieres ein, die sich unter Umständen in ganz kurzer Zeit — in wenigen Stunden — vollziehen kann.

2. Bei dem genesenen Versuchstiere gelang tags nach der Wiederherstellung der Nachweis der Negrischen Körperchen nicht.

3. Dagegen gelang es, mit dem Gehirne des genesenen Kaninchens, in dem keine Negrischen Körperchen nachzuweisen waren, ein neues Kaninchen anzustecken, bei dem nach erfolgtem natürlichen Tode Negrische Körperchen gefunden werden, ohne daß das Tier vorher in irgendeiner zu Lebzeiten nachweisbaren Form an Tollwut erkrankt war.

4. Der Beweis, daß tatsächlich Tollwut vorgelegen hat, wird durch die Erkrankung, Zerlegung und Gewebsuntersuchung des Gehirnes bei einem zweiten, zu gleicher Zeit mit dem gleichen Ausgangsgehirn angesteckten Kaninchen erhärtet.

## Schrifttum.

*Kolle-Hetsch*, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Bd. II, S. 1140ff. 1922. — *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. I, S. 500ff. 1922. — *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. II, 1. Teil, S. 485ff. 1919. — *Kraus-Gerlach-Schweinburg*, Die Lyssa bei Mensch und Tier. 1927. — *Michalka*, Die Diagnose der Wut bei Tieren. Seuchenbekämpfung 1924, S. 147. — *Forst*, Klin. spisy vys. šk. svěrol. Brünn 1924, 1. 5. Sign. E 5. — *Konradi, D.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **85**. 1921, S. 359. — *Koch, J.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — *Héjj*, Allat. Lapok. 63, 1921. — *Kacercsky*, Zvěrolek. Obz. 1926, S. 84. — *d'Aunoy*, Journ. of infect. dis. **34**, 425. 1924.

(Aus dem Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen in Halle a. d. S. — Direktor: Prof. DDr. *Raebiger*.)

# Zum Vorkommen der Piroplasmose bei Schafen in Deutschland.

## I. Mitteilung.

Von

Dr. med. vet. **A. Spiegl.**

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 18. Juni 1927.*)

Im Jahre 1892 beschrieb *Babes* als Erreger einer in Rumänien auftretenden Schafkrankheit rundliche Körperchen in den roten Blutzellen, die er *Haematococcus ovis* nannte. Nachdem durch die Untersuchungen über den Erreger des Texasfiebers der Rinder in Nordamerika die Protozoennatur dieser Parasiten erkannt war, bezeichnete *Starcovici* den Erreger der rumänischen Schafseuche dem Entdecker zu Ehren als *Babesia ovis*.

In der Folgezeit ist über Befunde von Piroplasmen (Babesien) bei Schafen berichtet worden in Europa: aus den Donauländern, Italien, Frankreich und der Türkei, in Asien: aus Transkaukasien, Indien und China, ferner aus verschiedenen Gebieten Afrikas und Westindiens.

In *Deutschland* hat zum ersten Male *Paschen* im Jahre 1905 Piroplasmen bei 2 Schafen der Hamburger Staatsimpfanstalt festgestellt. Im Jahre 1920 berichten *Klein* und *Dewitz* in einer „vorläufigen Mitteilung" über eine in einer Schafherde der Provinz Brandenburg beobachtete, mit vielen Abgängen verbundene, schwere Erkrankung der Lämmer, als deren Ursache Piroplasmen ermittelt wurden. Leider ist die von den Autoren in Aussicht gestellte Beschreibung der Krankheitserreger nicht veröffentlicht worden, so daß wir uns mit der Tatsache ihrer Feststellung begnügen müssen.

*Eigene Beobachtungen:* Mit Rücksicht auf die durch die vorstehenden Veröffentlichungen aufgerollte Frage des Vorkommens der Piroplasmose unter den Schafen in Deutschland dürfte die Bekanntgabe von 2 diesbezüglichen Feststellungen von Interesse sein, die ich vor kurzem zu machen Gelegenheit hatte.

*Fall 1.* Am 11. V. 1927 wurden dem Institut von einer Gutsverwaltung aus dem Saalkreis 2 lebende kranke Schafe übersandt, von denen eines angeblich gehirnkrank, das andere mit Gelbsucht behaftet war. Bei dem als gehirnkrank bezeichneten Schaf wurde durch die histologische Untersuchung des Gehirnes eine Encephalitis lymphocytaria ermittelt, wodurch die am lebenden Tier beobachteten Krankheitserscheinungen ihre Erklärung fanden. Dieser Fall scheidet somit aus unseren Betrachtungen aus.

Das mit *Gelbsucht* behaftete Tier verendete bald nach der Einlieferung. Die Zerlegung wurde kurze Zeit nach dem Tode vorgenommen. Da in der betreffenden Schafherde angeblich bereits mehrere Fälle von tödlich verlaufender Gelbsucht beobachtet worden waren, ohne daß eine bestimmte Ursache, wie z. B. die Verfütterung von Lupinen, dafür verantwortlich gemacht werden konnte, war es wichtig, über das Auftreten dieser anscheinend rätselhaften Krankheit Ermittlungen anzustellen.

Der 1. Fall von Gelbsucht ist angeblich vor 2 Jahren im Herbst bei einem Mutterschaf aufgetreten und soll in Heilung übergegangen sein. Dieses Tier lebt nicht mehr. In der Folgezeit sind Fälle von Gelbsucht nicht wieder beobachtet worden bis Anfang März d. J. Im Laufe dieses Monats sind 4 Tiere an Gelbsucht erkrankt. Die Herde befand sich damals noch im Stall. Der 1. Austrieb erfolgte am 9. IV. Mitte Mai trat der 5. Fall von Gelbsucht auf. Sämtliche Fälle verliefen tödlich, soweit die Tiere nicht notgeschlachtet wurden. Die Krankheitsdauer betrug durchschnittlich 6 Tage. Die ersten Anzeichen bestanden im Versagen des Futters. Die Gelbsucht stellte sich in der Regel am 3. Tage ein. Blutharnen wurde nur bei einem Tiere beobachtet. Die Nachforschungen über das Vorhandensein von Hautparasiten bei den Schafen haben ergeben, daß die Tiere in den letzten Jahren ziemlich stark mit Schaflausfliegen befallen waren und daß diese Parasiten auch jetzt noch, wenn auch in geringer Anzahl, vorhanden sind.

*Pathologisch-anatomischer Befund (Fall 1).* Gut genährtes Mutterschaf der Merinorasse. Innenfläche der Haut diffus gelb gefärbt, Muskulatur gelbrot, die subcutanen Fettpolster quittengelb, nirgends Blutungen. Aus der Scheide entleert sich in geringer Menge blutige Flüssigkeit; in der Bauchhöhle kein fremder Inhalt; Bauchfell glatt, feucht glänzend, gelb imbibiert, Netzfett ebenfalls diffus quittengelb; am Magendarmkanal außer einer leichten Rötung der Dünndarmmucosa kein abweichender Befund. In der Harnblase braunroter Harn in mäßiger Menge. Milz erheblich vergrößert, 14 cm lang, bis zu 10 cm breit und 3 cm dick (am dorsalen Ende). Kapsel glatt, gespannt, leicht zerreißbar, Pulpa sehr weich, über die Schnittfläche vorquellend, dunkelkirschrot, das abfließende Blut auffallend dünn. Leber deutlich vergrößert, dunkelbraunrot, im linken Leberlappen nahe dem ventralen Rand ein etwa handtellergroßer, graugelber, gelbgrün gesprenkelter Herd, der sich mehrere Zentimeter tief in das Leberparenchym erstreckt und aus zahlreichen kleinen Inseln eines trüben, graugelben Gewebes zusammengesetzt ist. Gallenblase auffallend groß, prall gefüllt. Nieren dunkelrot, Rinden- und Markschicht deutlich abgegrenzt, diese stellenweise von olivgrünen Streifen durchzogen. Nebennieren ohne abweichenden Befund, ebenso die Lymphknoten der Bauchhöhle. Am Herzen kleine subseröse Blutungen, Lunge ohne Veränderungen.

*Fall 2.* Am 29. V. 1927 wurden dem Institut von einem Gut aus dem Bezirk Magdeburg, Kreis Gardelegen, Herz, Lunge und Leber eines notgeschlachteten Jährlingsschafes mit dem Bemerken übersandt, daß wegen der gleichen Krankheit bereits 10 Tiere getötet werden mußten. An Krankheitserscheinungen wurden beobachtet Versagen des Futters, Entfernung von der Herde, schwankender Gang und weiße Verfärbung der Augenbindehaut. Bei der Schlachtung der Tiere ergab sich, daß sie „auffallend wenig Blut" hatten. Auf eine Anfrage hin wurde

uns ferner mitgeteilt, daß die Krankheit bereits im vergangenen Jahre vereinzelt aufgetreten ist. In diesem Jahre wurden seit Beginn des Weideganges 12 Krankheitsfälle bei Jährlingsschafen beobachtet. Die Krankheitsdauer betrug 14 Tage bis 3 Wochen. Die Krankheitserscheinungen bestanden in „Anschwellungen, welche Wasser enthielten". Ein Teil der erkrankten Tiere verendete, der andere wurde getötet.

*Pathologisch-anatomischer Befund* (*Fall 2*). Lunge zusammengefallen, blaßrosa, an einigen Stellen etwa pfennigstückgroße, grauweiße Herde, in denen Larven von Lungenwürmern nachweisbar sind; auch in den Bronchien einzelne Lungenwürmer. Hilus- und Mediastinallymphknoten nicht vergrößert. Im Mediastinum

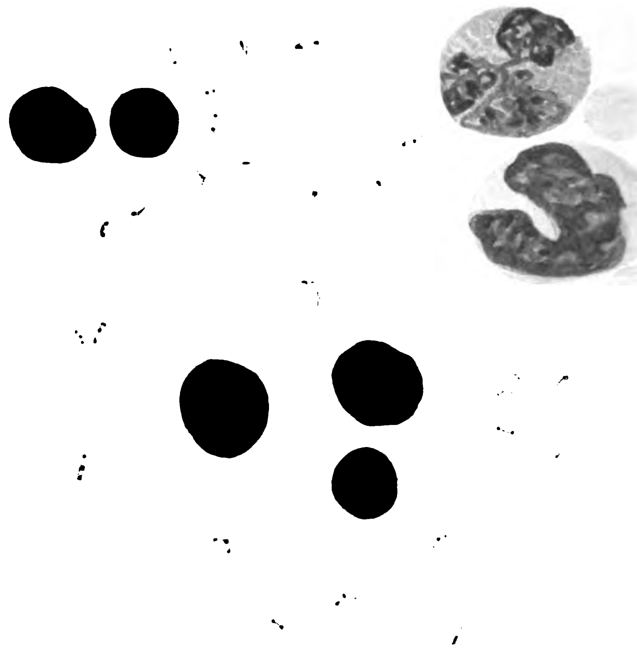


Abb. 1.

reichlich Fett von fester Konsistenz. Leber graugelb, das Zentrum der Läppchen anscheinend infolge Verfettung heller gefärbt. Herz ohne Besonderheiten, im Bereich der Kranzfurche reichlicher Ansatz von Fett, dieses von normaler Konsistenz. Auffallend ist, daß sämtliche Organe eine leicht *ikterische* Verfärbung zeigen.

*Untersuchungsmaterial* und *Technik*. Die im Fall 1 aus dem Herzblut, der Milz und Leber, im Fall 2 aus dem Herzblut und der Leber angefertigten, möglichst dünnen, lufttrockenen Ausstriche wurden 10 Min. in Alkohol-Äther fixiert und teils mit, teils ohne Zusatz von Alkali nach Giemsa gefärbt. Dauer der Färbung $^1/_2$—2 Stunden. Von jedem Organ wurden mehrere Ausstriche vorbereitet. Die mikroskopische Untersuchung dieser Präparate ergab zunächst, daß Bakterien in den Organen nicht nachweisbar waren, ein Befund, der durch das negative Ergebnis der Kulturversuche bestätigt wurde. Dagegen wurden bei

sorgfältiger Durchmusterung mehrerer Ausstriche, besonders aus der Milz (Fall 1) Einschlüsse in den Erythrocyten festgestellt, die wegen der charakteristischen Färbung, der eigenartigen Lagerung innerhalb der Blutkörperchen und der Mannigfaltigkeit ihrer Formen als tierische Parasiten aus der Gruppe der Piroplasmen bezeichnet werden mußten. Die eingehende Untersuchung bei entsprechenden Vergrößerungen (1000—1500fach) bestätigte diese Vermutung (vgl. Abbildung).

*Morphologie der Erreger:* Auffällig war, wie bereits hervorgehoben wurde, die Vielgestaltigkeit der Formen (s. die Abbildung). Sie ist auch von anderen Untersuchern festgestellt und erwähnt worden (*Dschunkowsky* und *Luhs*, *von Ratz*). Die kleinsten Parasiten erscheinen als karminrote Punkte von etwa 0,6 $\mu$ im Durchmesser. Der Protoplasmaleib ist nicht oder nur andeutungsweise erkennbar. Sie liegen in der Regel einzeln, seltener zu zweien innerhalb der Erythrocyten, und zwar häufig näher dem Rand als der Mitte. Die nächstgrößeren Formen sind annähernd oval, an einem Ende verbreitert, am schmaleren Ende liegt das Chromatinkorn. Bei diesen Formen kann man das Protoplasma als zart blaugefärbte Masse, mitunter nur als feinen Ring mehr oder weniger deutlich erkennen. Einmal fand ich auch einen Parasiten mit pseudopodienartigen Fortsätzen. Am häufigsten sind die Stäbchen- und Spießformen (vgl.die Abbildung). Sie erscheinen teils gerade, teils gebogen, an einem Ende meist verdickt. Hier sitzt in der Regel das rundliche, zuweilen auch plattgedrückte, rotgefärbte Chromatinkorn. Manche dieser Formen enthalten 2 polständige Chromatinkörnchen, ein größeres, satt gefärbtes und ein kleineres verwaschen tingiertes. Beide Chromatinkörnchen sind durch einen zartblauen Protoplasmastreifen verbunden, der mitunter ein helles, quer verlaufendes Band aufweist. Diese Formen erinnern bisweilen an bipolare Bakterien. Sie sind in der Regel 1,3—2 $\mu$ lang, jedoch fand ich auch Exemplare von 3,4 $\mu$ Länge, die bei zentraler Lagerung fast den ganzen Durchmesser des Erythrocyten (4,08—4,7 $\mu$) einnehmen. Seltener als die Stäbchen- und Spießformen findet man Parasiten, deren eines Ende spitz, deren anderes stark verdickt und abgerundet erscheint. Ich möchte sie als Keulen- oder kleine Birnenformen bezeichnen. Diese Gebilde liegen häufig zu zweien innerhalb eines roten Blutkörperchens, dabei mit dem zugespitzten Ende zusammenhängend und im spitzen bzw. rechten Winkel zueinandergelagert. Auch gänsefüßchenähnliche Formen wurden ermittelt. Seltener sieht man komma- oder nadelförmige Parasiten, wobei das Chromatinkorn dem Nadelkopf entspricht, ferner solche vom Aussehen eines dreispitzigen Sternes, sowie Gebilde, die an einen fliegenden Vogel erinnern. Auch Ypsilonformen kommen vor. Sie lassen 3 Chromatinkörnchen erkennen und zeigen große Ähnlichkeit mit Formen des *Piroplasma mutans*, wie sie in *Hartmann* und *Schilling* „Die pathogenen Protozoen“ 1917, S. 277, abgebildet sind. Echte Kreuzformen habe ich nicht gesehen. Jedenfalls ist bei der Deu-

tung derselben größte Vorsicht geboten, da sie durch zufällige Übereinanderlagerung von 2 Parasiten vorgetäuscht werden können und bei der Kleinheit der Organismen die restlose Erkennung der Gestalt vielfach unmöglich ist. Abgesehen von den zuletzt erwähnten Formen, von denen es zweifelhaft ist, ob sie nicht durch Zusammenlagerung mehrerer Individuen entstanden sind, waren die Erreger meist in der Einzahl innerhalb eines roten Blutkörperchens vorhanden, seltener zu zweien, ausnahmsweise fand ich 3 und 4 Parasiten.

Ebenso wie *von Ratz* konnte ich außer den vorstehend beschriebenen endoglobulären Formen Piroplasmen ermitteln, die den roten Blutkörperchen angelagert waren. Sie erscheinen als gebogene Stäbchen mit verdickten, je 1 Chromatinkorn enthaltenden Enden. Anscheinend handelt es sich um Doppelformen.

Schließlich müssen noch einige Befunde von extracellulären Parasiten Erwähnung finden. Sie waren ziemlich häufig in den Milzausstrichen zu sehen und sind anscheinend durch den Zerfall roter Blutkörperchen frei geworden. Manche dieser Gebilde lassen sich wegen ihrer Kleinheit oft nicht sicher als Parasiten deuten. Zweimal fand ich charakteristische Doppelbirnenformen von erheblicher Größe. Das Chromatin erscheint als purpurfarbiges Korn im stumpfen Teil des Parasiten eingelagert, das Protoplasma — abweichend von der Norm — verwaschen rosa gefärbt. Eine zweite Form, die auch *v. Ratz* und vor ihm bereits *Motas* beobachtet hat, ist die sogenannte Rosettenform, die ich gleichfalls einmal in einem Milzausstrich feststellen konnte. Inmitten eines zart blaugefärbten, unscharf begrenzten Protoplasmakörpers sieht man 9 körnige Einlagerungen. Die eine davon erscheint als karminrotes Stäbchen, während die anderen purpurrot gefärbt sind. Es sind kleinste, ovoide Gebilde, die mit der Längsachse senkrecht bzw. schräg zur Oberfläche der Zelle angeordnet sind und nahe dem Rand liegen. Ob es sich hierbei um Teilungsformen handelt, vermag ich nicht zu entscheiden.

Die Untersuchung von 20 Ausstrichpräparaten brachte auch Aufschlüsse über die Häufigkeit der Parasitenbefunde im Herzblut und in den Organen, sowie über die Verteilung innerhalb der Organe. Da die gewonnenen Ergebnisse für die Auffindung der Parasiten und somit für die Sicherstellung der Diagnose von Bedeutung sind, möchte ich sie im Nachstehenden bekanntgeben.

Um ein entsprechendes Vergleichsmaterial zu erhalten, wurden in mehreren Ausstrichen aus Herzblut, Leber und Milz je 400—600 Erythrocyten gezählt und dabei die Parasitenbefunde notiert. Am spärlichsten waren die Piroplasmen im Herzblut vorhanden insofern, als nur [illegible] [illegible]er roten Blutkörperchen Parasiten enthielten. In der Leber [illegible] aller roten Blutzellen parasitenhaltig. Von einer Ver-

teilung kann man bei diesem spärlichen Parasitenbefund nicht sprechen. Große Differenzen ergaben sich dagegen bei der Untersuchung der Milzausstriche. Während in der Mehrzahl der Präparate 3—3,8% der roten Blutzellen von Piroplasmen befallen waren, wurden in einem Präparat 32% der Zellen als parasitenhaltig ermittelt. In mehreren der ausgezählten Gesichtsfelder waren sogar 50% der Erythrocyten von Piroplasmen befallen. Aus diesen Zahlen darf man wohl den Schluß ziehen, daß die Verteilung der Piroplasmen selbst in dem an Parasiten reichsten Organ mitunter eine sehr ungleichmäßige ist und man sich infolgedessen niemals mit der Untersuchung von 1—2 Präparaten begnügen darf.

*Übertragungsversuch.* Die am 12. V. 1927 vorgenommene subcutane Verimpfung einer Aufschwemmung von Milzpulpa an ein 2 jähriges Schaf hatte bisher ein negatives Ergebnis, so daß anzunehmen ist, daß die Infektion nicht mehr angeht, es sei denn, daß es sich um eine Form der Piroplasmose mit sehr langer Inkubationszeit handelt[1]. Andererseits scheinen Infektionsversuche, auch wenn sie unter einwandfreien Bedingungen ausgeführt werden, aus nicht ersichtlichen Gründen negativ zu verlaufen, wie die durch *v. Ratz* seinerzeit erfolglos vorgenommenen experimentellen Blutverimpfungen beweisen.

Über die Ergebnisse der *histologischen* Untersuchung der Organe wird in einer zweiten Mitteilung in diesem Archiv berichtet werden.

[1] *Anmerkung bei der Korrektur:* Der Versuch ist negativ verlaufen.

# Über ein einfaches Verfahren der unblutigen Blutdruckmessung.

Von
Dr. **Kiesel**, Gaildorf.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 13. Juni 1927.*)

Es wird wohl nicht bestritten werden können, daß auch in der Tierheilkunde ein Bedürfnis nach exakten, d. h. möglichst objektive und quantitative Resultate liefernden Methoden für die Untersuchung des Zirkulationsapparates vorliegt. Dieses Bedürfnis wird nicht nur als Teil des allgemeinen Strebens nach wissenschaftlicher Vertiefung aller tierärztlicher Arbeitsgebiete anerkannt werden müssen, man wird es überdies in Ansehung des besonderen Objekts unmittelbar bejahen können. Die Auskultation und Perkussion des Herzens, verbunden mit der Palpation einzelner Arterien und Venen und der Betrachtung der verschiedenen sichtbaren Schleimhäute reicht recht oft, besonders in Fällen komplexer krankhafter Vorgänge oder Zustände am Zirkulationsapparat und an seinen funktionell nächsten Beziehungsorganen zu einer genauen Diagnose nicht aus. Hier müßten dann Methoden Anwendung finden, die imstande sind, die Einzelheiten der Dynamik der Zirkulation sinnfällig zu machen. In der Menschenheilkunde sind derartige Methoden in mehr oder weniger allgemeinem Gebrauch: die *Elektrokardiographie*, die *Sphygmographie* und die *Tonometrie*. In der veterinären Diagnostik haben diese Verfahren bis jetzt nicht mehr als versuchsweise Anwendung finden können, dem Praktiker stehen sie noch gänzlich fern. Bezüglich der Elektrokardiographie wird dies aus naheliegenden Gründen mindestens vorerst so bleiben: dagegen sind klinische Sphygmographie und Tonometrie einer weitgehenden Anpassung einerseits an das Tier, andererseits an die Bedürfnisse der Praxis durchaus fähig. Dies soll durch die folgenden Ausführungen zunächst in Ansehung der *Blutdruckmessung* dargetan werden. Die Frage einer vereinfachten Pulsschreibung wird in einer späteren Mitteilung Behandlung finden.

Soweit bis jetzt versucht worden ist, den Blutdruck von Tieren auf unblutigem Weg zu bestimmen, hat man sich der für den Gebrauch am Menschen ausgebildeten, meist in der von *v. Recklinghausen* angegebenen Modifikation benützten Methode *Riva-Rocci* bedient. Dieses Verfahren beruht auf der Aus-

balancierung des Blutdrucks in einer unverletzten Arterie, meist der A. brachial., durch einen meßbaren Gegendruck, der auf diese Arterie mittelbar durch Haut, Unterhaut und Muskulatur hindurch ausgeübt wird. Man bedient sich hierzu einer Schlauchmanschette von Gummi, die um den nackten Oberarm gelegt und vermittels eines Gebläses oder einer Luftpumpe allmählich aufgeblasen wird, bis der dadurch auf die Weichteile des Oberarms ausgeübte Druck so groß geworden ist, daß infolge Kompression der Arterie die Pulswelle nicht mehr „durchschlägt", der Radialispuls also nicht mehr gefühlt werden kann. Der Druck, der dann in dem komprimierenden System herrscht und der an einem Manometer abgelesen werden kann, wird als dem systolischen Blutdruck entsprechend angesehen. Gewöhnlich wird die Methode umgekehrt gehandhabt, nämlich so, daß man zuerst durch einen Überdruck den Puls zum Verschwinden bringt und hierauf durch Lüften einer Ventilschraube langsam Luft aus dem Kompressionsraum abströmen läßt bis zu dem Augenblicke, in dem der Radialispuls wieder erscheint.

Die Methode liefert nach den eingehenden Kontrollversuchen von *O. Müller* und *K. Blauel*[1], in welchen ihre Ergebnisse mit denjenigen der direkten Methode, also der Druckmessung an der korrespondierenden *eröffneten* Arterie, verglichen wurden, erträgliche Resultate. Immerhin muß betont werden, daß ihre Dynamik noch keineswegs vollständig geklärt ist. Auch ist es bis jetzt unmöglich gewesen, die mancherlei Nebenfaktoren, die individuell zweifellos variieren, zum Teil auch bei einem und demselben Individuum veränderlich sind (z. B. der Muskeltonus), ihrer Größe nach zu bestimmen und in die Rechnung einzusetzen. Wenn trotzdem die Ergebnisse des Verfahrens sich im allgemeinen als für die Zwecke der Praxis brauchbar erwiesen haben, so mag das daher rühren, daß die Unterschiede in jenen Nebenfaktoren von niedererer Größenordnung sind als der Blutdruck. Daß sie in Sonderfällen aber auch imstande sein können, das Messungsergebnis wesentlich zu beeinflussen, haben *Müller* und *Blauel* an einem muskelarmen Individuum gezeigt.

Der Anwendung der Methode auf das *Tier* wird man ein ähnliches bedingtes Vertrauen von vornherein *nicht* entgegenbringen können, und zwar aus folgenden Gründen.

Spielt beim Menschen der Umstand, daß die Kompression der Arterie durch ein mehr oder weniger dickes, in der Hauptsache aus Muskulatur bestehendes, der Kompression elastische Widerstände entgegensetzendes Polster hindurch geschieht, keine die Methode ohne weiteres entwertende Rolle, weil die Differenzen in Aufbau und Reaktionsweise der in Frage kommenden Teile erfahrungsgemäß nicht von wesentlicher Größe sind, und weil wir insbesondere imstande sind, an der Hand einer entsprechenden Anweisung an den zu Untersuchenden den Spannungszustand von dessen Oberarmmuskulatur bei niedrigen Werten zu halten, die man innerhalb ziemlich weiter, allerdings nicht genau bestimmter Grenzen wird als praktisch konstant ansehen können, so sind beim Tier diese günstigen Voraussetzungen im allgemeinen nicht erfüllt. Wir mögen die Manschette anlegen, wo wir wollen, überall finden wir zwischen letzterer und der Arterie Muskulatur, über deren augenblicklichen Spannungszustand wir uns nicht unterrichten können, und die wir ohne wesentliche, den Versuchszweck beeinflussende Ein-

[1] *O. Müller* und *K. Blauel*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **91**, 517. 1907.

griffe nicht sicher inaktivieren können. Da verschiedene Spannungszustände der Muskulatur, vom geringsten Tonus bis zur stärksten willkürlichen Kontraktion, der Weiterleitung des durch die Manschette gesetzten Drucks zur Arterie auch verschiedene Widerstände entgegensetzen, so wissen wir in keinem Fall, wie groß der Anteil des Manschettendrucks ist, der bis zur Arterie durchgedrungen ist. Es fehlt also schon aus diesem Grunde die feste Beziehung zwischen dem am Manometer abgelesenen Druck in der Manschette und dem zu messenden Blutdruck. Dies gilt für das Messen am *Schweif* so gut, wie für das Messen am *Unterarm* der großen Herbivoren. Am letzteren Körperteil tritt das erwähnte Verhältnis besonders drastisch in die Erscheinung: es ist innerhalb der durch die Apparatur gegebenen Druckgrenzen überhaupt nicht möglich, am stehenden Pferd die Art. brachial. bis zur Unterdrückung des Pulses zu komprimieren. Die starke Spannung der Unterarmmuskulatur verhindert das Durchdringen des Manschettendruckes bis zu der intermuskulär gelagerten Arterie. Aber auch am Schweif sind die Schwierigkeiten erheblich. *J. Fontaine*[1] gibt zwar an, daß „das sonst so lebhafte Spiel der Muskelkontraktionen keinerlei Störung der Blutdruckmessung veranlaßte, da die Tiere, sobald man den Schweif angefaßt und die Manschette angelegt hatte, stets die Schweifmuskeln völlig erschlaffen ließen, sofern man durch Auflegen einer Decke und andere geeignete Abwehr der lästigen Fliegen den Pferden jeden Grund zu Bewegungen des Schweifes nahm“. Meine Erfahrungen bezüglich dieser Frage sind jedoch nicht so günstig. Ich habe Pferde getroffen, die ihre Schweifmuskulatur nicht zur Ruhe kommen ließen, dieselbe vielmehr immer wieder ruckweise kontrahierten. Es mag sein, daß der Umstand, daß *Fontaine* ausschließlich an Truppenpferden gearbeitet hat, während ich Bauernpferde ohne Wahl untersuchte, den Unterschied dann erklären kann, wenn man annimmt, die bessere Schulung und Disziplin des Truppenpferdes führe bei dem letzteren zu einer rascheren Anpassung an die Absichten des Untersuchers. Jedenfalls kann nicht die Rede davon sein, daß die augenscheinliche Passivität der Schweifmuskulatur ein Zustand ist, der sich bei allen Tieren gewissermaßen von selbst einstellt. Aber auch den Fall gesetzt, daß alle Pferde unschwer zu einer Haltung des Schweifs zu bringen wären, die unserer Beobachtung als vollständige Passivität erschiene und der wir also die gänzliche Erschlaffung der Muskulatur unterlegten: wodurch erhielten wir Sicherheit darüber, daß diese Unterlegung begründet ist und daß nicht eine nur scheinbare Passivität vorliegt? Ein exaktes Prüfungsmittel für den jeweiligen Spannungszustand der Muskulatur steht uns tatsächlich nicht zu Gebote. Auf die Augenscheinlichkeit einer passiven Haltung des Schweifs können wir uns aber nicht verlassen, denn sie kann

[1] *J. Fontaine*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1919, S. 217.

uns nicht aufklären erstens über *lokale* Spannungsunterschiede, die von wesentlicher Bedeutung sein können, zweitens darüber, ob eine Scheinpassivität vorliegt, begründet in einem dynamischen Gleichgewicht der mehr oder weniger *gespannten* Antagonisten. Mit letzterer Möglichkeit muß besonders während des Messens ernstlich gerechnet werden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die unter der Manschette liegende Muskulatur bei der Kompression durch die letztere, insbesondere wenn die Druckzunahme rasch geschieht, eine Druckreizung erfährt und auf diese durch eine lokale Kontraktion reagiert; auch eine durch den Manschettendruck reflektorisch ausgelöste Erhöhung des Muskeltonus liegt durchaus im Bereiche der Möglichkeit. In beiden Fällen wird ein wesentlicher Teil des Manschettendruckes zur Überwindung der Muskelspannung verbraucht und der schließlich am Manometer abgelesene sogenannte Blutdruck wird den tatsächlich vorhandenen Blutdruck ganz erheblich überschreiten.

Grundsätzlich wird dieser „*Muskelfehler*" bei jedem Tier eine andere Größe haben, deshalb werden die den Fehler einschließenden Ergebnisse unvergleichbar sein.

Jedoch ist dies nicht alles, was gegen die Messung am Schweif einzuwenden ist. Eine weitere Fehlerquelle liegt in dem dichten Besetztsein der Schweifrübe mit Haaren. Die *Schweifhaare* sind von erheblicher Biegungselastizität, deren Größe nicht nur von Pferd zu Pferd, sondern auch mit der Luftfeuchtigkeit variiert. Die Zahl der Haare, die an der Schweifrübe übereinander liegen, wechselt ebenfalls von Tier zu Tier; endlich ist die Ordnung der Haare — parallel nebeneinander, verwirrt durcheinander — bei jedem Tier wieder eine andere. Nach Maßgabe dieser Umstände wird ein gewisser aber unbestimmbarer Anteil des Manschettendruckes für die Überwindung des elastischen Widerstandes der Haare und der zwischen denselben befindlichen Lufträume verbraucht, d. h. dieser Druckanteil ist für die Kompression der Arterie verloren. Da die genannten Faktoren aber weitgehend variabel sind, so ist es auch dieser Druckanteil, d. h. die den „*Haarfehler*" enthaltenden Ergebnisse sind grundsätzlich ebenfalls nicht vergleichbar, wenn auch zuzugeben ist, daß dieser Fehler nicht von der wesentlichen Bedeutung ist, wie der Muskelfehler. Der Haarfehler kann vermieden werden durch Abrasieren der Haare, ein Verfahren, das jedoch nur in den allerseltensten Fällen tunlich sein dürfte. Andere Möglichkeiten gibt es nicht. Auch die Verwendung eines Luftkissens, das nur die haarlose Ventralseite des Schweifes berührt, an Stelle der rundum laufenden Manschette[1], hilft dem Mangel nicht ab, denn auch auf diese Weise wird der Druckanteil, der durch den elastischen Widerstand der Haare gebunden wird, vermittels des Befestigungsgurtes des Luftkissens mitgemessen.

[1] *R. Götze*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **36**, 293 u. 305. 1920.

Ein dritter Einwand betrifft die Voraussetzung, daß der *Puls* der Art. coccyg. med. bei allen Pferden deutlich *fühlbar* ist. Diese Voraussetzung ist nicht erfüllt. Ich habe nur bei 44% der in großer Zahl untersuchten Bauernpferde einen genügend deutlichen Coccygeapuls gefunden. Bei dieser Feststellung ist auf den genaueren Ort der Palpation keine Rücksicht genommen worden. Die Zahl wird noch kleiner, wenn man, wie es in diesem Falle notwendig ist, nur diejenigen Pferde in Betracht zieht, die den Puls auch noch in etwa 15 cm Entfernung vom Schweifansatz deutlich erkennen lassen. Da die kurz coupierten Pferde von vornherein ausscheiden, so wird kaum die Rede davon sein können, daß auch nur die Hälfte der Pferde der caudalen Blutdruckmessung zugänglich ist.

Die Manschettenmethode ist also für die Blutdruckmessung beim Tier nur von sehr bedingtem Wert. Angesichts dieser Tatsache erhebt sich die Frage, ob es nicht möglich ist, dem Kompensationsverfahren eine Form zu geben, bei der die besprochenen Fehler wegfallen. Bedenkt man, daß es sich hierbei vor allem darum handelt, als Zwischenschicht zwischen der zu komprimierenden Arterie und dem komprimierenden Apparat variabel elastische und kompressible Gewebe, die einen unbekannten Anteil des ausgeübten Druckes binden, zu vermeiden, bzw. auf das überhaupt mögliche Minimum zurückzuführen, so kann es auf diese Frage nur *eine* Antwort geben: das Bestreben muß dahin gehen, eine Arterie zu finden, die der unmittelbaren, praktisch *pufferungsfreien Kompression* zugänglich ist, d. h. die zwischen Haut und einer festen Unterlage verläuft. Eine solche Arterie steht uns beim Pferd und — allerdings weniger bequem — auch beim Rind in der Arteria maxillaris externa zur Verfügung.

Beim Pferd erfüllt die genannte Arterie die gestellte Bedingung im Bereich der letzten 3—4 cm ihres Verlaufs auf der *Innenfläche* des Unterkieferasts, also vor der Umbiegung auf die Außenfläche. Dort verläuft das Gefäß unmittelbar zwischen der Haut und der Knochentafel, so daß die puffernden Medien auf ein Minimum dessen zurückgeführt sind, was bei der Voraussetzung eines unblutigen Blutdruckmessverfahrens überhaupt möglich ist. Als druckverzehrend kommen lediglich Teile in Betracht, die einerseits grundsätzlich überhaupt nicht vermieden werden können, deren Fähigkeit, Druck zu absorbieren, andererseits von niedrigerer Größenanordnung ist als der Blutdruck. Genau betrachtet, handelt es sich um folgende Dinge. 1. Die *Deckhaare*; 2. die *Haut* und *Unterhaut*; 3. die *Arterienwand*. Der Stensonsche Gang läßt sich leicht vermeiden, die Vene mit ihrer geringen Wandspannung und ihrem minimalen Blutdruck kann ohne Fehler vernachlässigt werden.

Der Widerstand, den die *Deckhaare* an der genannten Stelle dem Gedrücktwerden entgegensetzen, wird als unbedeutend in den meisten Fällen außer Be-

tracht bleiben können. Hat man jedoch im Einzelfall Bedenken, so läßt sich dasselbe durch Entfernen der Haare, dem an dieser Körperstelle nie etwas im Wege steht, aus der Welt schaffen.

Die *Haut* wird bei der Kompression der Arterie in der Hauptsache auf Druck beansprucht, am Rande des Druckbereiches auch in geringem Maße auf Zug bzw. Biegung. Die Druckelastizität bzw. Kompressibilität der Haut ist nicht erheblich und wird als druckverzehrender Faktor ebenfalls vernachlässigt werden können; die Zug- und Biegungswiderstände sind zu geringfügig, um beachtet zu werden. Ebenso wird die im allgemeinen schwach entwickelte *Unterhaut* außer Betracht bleiben können.

Dagegen ist die *Formspannung*, die der Arterie eigentümlich zukommt, d. h. diejenige Spannung, welche die leere Arterie dem Gedrücktwerden bis zum Verschwinden ihres Lumens entgegensetzt, sie in ihrer zylindrischen Form erhält und vor dem Kollabieren schützt, als eine meßbare Größe in Rechnung zu ziehen. Sie beträgt jedoch nur einige Millimeter Hg und hält sich damit innerhalb der Arbeitsfehlergrenzen.

Der gesamte „Pufferfehler" dürfte diese Grenzen kaum überschreiten. Dazu kommt noch, daß er eine annähernd konstante Größe darstellt und deshalb, sobald es sich um den Vergleich von Blutdruckwerten handelt, so gut wie bedeutungslos ist. Auf alle Fälle ist der Fehler, beim Messen an der Art. max. ext. unvergleichlich viel kleiner, als bei der Kompression einer Arterie durch dicke Haar- und Muskelschichten hindurch.

Es handelt sich also darum, die Art. max. ext. an der beschriebenen Stelle mit meßbarem Druck zu komprimieren und gleichzeitig den Kompressionserfolg am gleichen Gefäß jenseits der Druckstelle festzustellen. Dies wird erreicht mit einer Apparatur, die besteht aus 1. einem *Kompressor*, der auf die Haut über der Arterie aufgesetzt wird und dessen wesentlicher Teil aus einer Gummiblase besteht, die die Kompression der Arterie vermittelt; 2. einem *Gummiball* mit Saug- und Druckventil, durch den der Kompressor betätigt wird; 3. einem *Metallmanometer*, das den jeweiligen Druck im Kompressor anzeigt. Ich habe diese Apparatur, die nach dem Gesichspunkt der Unabhängigkeit vom Ort und von jeder Assistenz zusammengestellt worden ist, seit 2 Jahren in dauerndem Gebrauch und übergebe sie mit folgender Beschreibung der Öffentlichkeit.

### *Der Kompressor.*

Der Kompressor (Abb. 1, 2 und 3) setzt sich aus 2 Teilen zusammen: der Druckkapsel und dem Aufsatz. Die *Druckkapsel* (Abb. 2*A* und 3*A*) besteht aus einem Hohlzylinder von 2,3 cm Höhe[1], 2,8 cm äußerem Durchmesser und 0,5 cm Wandstärke, der auf der einen Seite zunächst offen ist; die Wandung des Zylinderbodens auf der anderen Seite ist

[1] Die Maße beziehen sich auf das von mir hergestellte und benützte Holzmodell. Sie mögen bei der Verwendung anderer Materialien kleine Änderungen erfahren.

in der Mitte durchbohrt für die Aufnahme eines luftdicht einzufügenden, kurzen, winkelig abgebogenen Tubulus. Die Wandung des Zylindermantels ist von der halben Höhe an auf den Durchmesser von 2,3 cm verjüngt; auf diese Verjüngung soll der Aufsatz aufgeschoben bzw. aufgeschraubt werden. Eine zweite, ebenfalls rechtwinklig abgesetzte Verjüngung um im ganzen 3 mm befindet sich auf 4 mm Abstand vom offenen Rand. Diese zweite Verjüngung hat die Aufgabe, Raum zu schaffen für den Befestigungsrand einer über das offene Zylinderende zu stülpenden und eben auf der verjüngten Stelle festzubindenden Gummihaube (Abb. 2 *A*). Vermittels dieser Gummihaube soll die Arterie komprimiert werden. Da zu diesem Zweck aber die Druckkapsel eine feste Lage zu der und eine unveränderliche Entfernung von der Arterie haben muß, so ist es nötig, der letzteren in der Gestalt des Aufsatzes eine einerseits die Lage und Haltung sichernde, andererseits die Arterie selbst nicht behindernde Verlängerung zu geben.

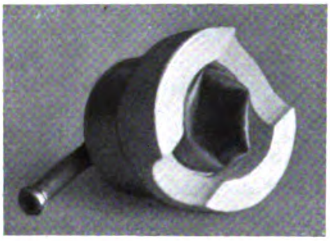


Abb. 1. Kompressor mit in das Innere der Druckkapsel zurückgebrachter Gummihaube.

Dieser ebenfalls zylindrische *Aufsatz* (Abb. 2 *B* und **3** *B*) hat an dem der Arterie zuzuwendenden Ende 3,6 cm Außendurchmesser, der sich nach der anderen Seite über eine Hohlkehle zum Durchmesser der Druckkapsel verjüngt. Der lichte Durchmesser des Aufsatzes entspricht genau dem äußeren Durchmesser der ersten Verjüngung der Druckkapsel, auf welche Verjüngung, wie erwähnt, der Aufsatz aufgeschoben oder aufgeschraubt wird. Der Aufsatz hat eine Höhe von 1,8 cm, so daß sich, wenn er mit der Druckkapsel verbunden ist, zwischen seinem arterienwärts gewandten Rand und dem Rand der letzteren ein 7 mm messender Höhenabstand befindet.

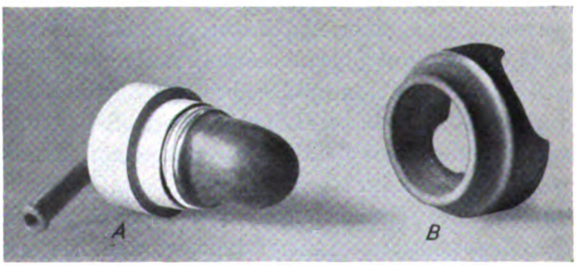



Abb. 2. Die beiden Teile des Kompressors: Druckkapsel *A*, Aufsatz *B*. (Gummihaube der Druckkapsel entfaltet.)

Um der Arterie freien Durchtritt zu gestatten, trägt der ihr zugewandte Rand des Aufsatzes 2 einander diametral gegenüberliegende halbmondförmige Ausschnitte (vgl. sämtliche Abbildungen). Es hat sich

bewährt, den für den zentralen Teil der Arterie bestimmten Ausschnitt etwas weiter zu gestalten als denjenigen für den peripheren Teil; ersterer ist 1,8 cm, letzterer 0,9 cm breit, die Höhe beträgt bei beiden 0,7 cm. Mit diesen Dimensionen bin ich bis jetzt bei allen Pferden ausgekommen[1].

Die *Gummihaube*, die über das offene Ende der Druckkapsel gebunden wird, muß einerseits so kräftig sein, daß sie einem Druck von etwa 200 mm Hg nicht nur standhält, sondern bei demselben auch noch vollständig luftdicht ist; andererseits muß sie so geschmeidig sein, daß sie auch kleinsten Druckänderungen noch folgt. Ich habe die verschiedensten Gummisorten versucht, vom dünnsten Präservativgummi bis zum kräftigsten Gummifingerling. Die Haube aus Präservativgummi, die natürlich durch einen formentsprechenden Überzug aus feiner Seidengaze vor dem Zerplatzen zu schützen ist, ist sehr vergänglich und deshalb nicht unbedingt zu empfehlen, der gröbere Fingerling zu starr. Zur Zeit stelle ich die Haube aus einem „nahtlosen Untersuchungsfingerling mit Manschette“ aus bestem, dünnem, durchscheinendem Paragummi her, der gerade so stark ist, daß er keinen besonderen Schutz verlangt. Der Fingerling wird so groß gewählt, daß er sich leicht über das offene, verjüngte Ende der Druckkapsel stülpen läßt. Bezüglich der Länge des zu verwendenden Fingerlingendes ist folgendes wichtig. Von dem aufgewandten Kompressionsdruck soll bis zur Arterie so wenig wie möglich verlorengehen; es soll also auch die Elastizität der Gummihaube nicht beansprucht werden. Man erreicht dies dadurch, daß man die letztere so lang läßt, daß sie im entfalteten, nicht aufgeblasenen Zustand mindestens 1 cm über den Rand des Aufsatzes hervorsteht (s. Abb. 2 *A*). Vor dem Anlegen des Apparats an die Arterie wird die Haube vom Tubulus aus in das Lumen der Druckkapsel zurückgesaugt oder mit dem Finger behutsam dorthin zurückgeschoben (s. Abb. 1); dadurch wird der Raum für die Arterie vollständig freigegeben, so daß letztere

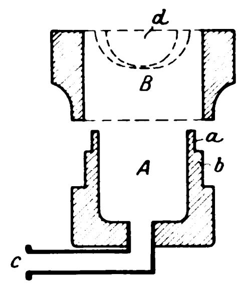


Abb. 3. Schnitt durch die Druckkapsel *A* (ohne Gummihaube) und den von ihr abgehobenen Aufsatz *B*. *a* = Rand zur Befestigung der Gummihaube; *b* = Falz, über den der Aufsatz geschoben wird; *c* = Tubulus; *d* = Andeutung der Arterienausschnitte am Aufsatzrand.

[1] Der Modellapparat, mit dem ich bisher gearbeitet habe, besteht aus Ahornholz, das durch einen Lacküberzug gedichtet ist. Die Verbindung zwischen beiden Teilen wird durch einfaches Aufstecken hergestellt. Bei dem in den Handel gelangenden Apparat aus Metall wird die Verbindung zwischen Druckkapsel und Aufsatz entweder auch durch Aufstecken mit Sicherung durch Bajonettverschluß oder durch Verschraubung hergestellt werden. — Herstellende und vertreibende Firma ist: *James Jaquet* A. G. Fabrik für wissenschaftliche Chronometrie und Präzisionsmechanik, *Lörrach* (Baden).

von seiten der Gummikappe keinen Druck erfährt. Setzt man dann nach Anlegen des Apparats an die Arterie den Hohlraum der Druckkapsel unter allmählich zunehmenden Druck, so *entfaltet* sich die Gummihaube lediglich, ohne wesentliche Inanspruchnahme ihrer Elastizität. Daß die Haube dann und wann, jedenfalls bei beginnender Erstarrung, erneuert werden muß, bedarf keiner Begründung.

Der *Gummiball*, mit dessen Hilfe der Kompressor betätigt wird, hat ein Ansauge- und ein Druckventil, so daß eine Dauerkompression des Balles unnötig ist. Am Hals des Balles befindet sich eine Ventilschraube, durch deren Öffnung der Druck im System ganz allmählich — millimeterweise — herabgesetzt werden kann.



Abb. 4. Gesamtanordnung.

Das *Metallmanometer* liegt im Nebenschluß zur Druckleitung. Auch an ihm befindet sich eine Ventilschraube zum Ausgleich des Innendrucks mit dem Atmosphärendruck. Der Meßbereich erstreckt sich von 0 bis 300 mm Hg. Die Skala läßt sich von außen verschieben, so daß sich die tatsächliche Nullage des Instruments jeweils mit dem Nullpunkt der Skala in Übereinstimmung bringen läßt. Der Verbindung zwischen Ball und Manometer und zwischen letzterem und Kompressor dienen starkwandige Patentgummischläuche, sogenannte Druckschläuche.

Da ein für die Zwecke des Praktikers bestimmtes Untersuchungsgerät nur dann Aussicht auf allgemeinere Benützung hat, wenn es einfach und handlich ist und insbesondere keine geschulte Assistenz erfordert, so ging mein Bestreben dahin, die einzelnen Teile der beschriebenen Apparatur so anzuordnen, daß der Untersucher zur Bedienung der letzteren und zur Kontrolle des Pulses mit seinen eigenen beiden Händen auskommt. Zu diesem Zwecke habe ich die Einzelapparate bzw. die Einzelfunktionen folgendermaßen auf die beiden Hände verteilt. Die linke Hand hat die Aufgabe, zwischen ihrem 2. und 3. Finger den Kompressor zu halten und mit dem 4. Finger den Puls zu kon-

trollieren. Das in ein Lederarmband gefaßte Manometer wird an der Volarseite des linken Unterarms in der Nähe des Handgelenks getragen und befindet sich dort in bester Sicht. Der Druckball erhält seinen Platz in der rechten Hand, die im Bedarfsfall noch irgendwelche Aushilfsdienste leisten kann. Abb. 4 veranschaulicht die Anordnung zur Genüge.

Die Druckmessung geschieht am Pferd in der folgenden Weise. Erst stellt man fest, ob der ganze Apparat den Druck hält. Zu diesem Zweck legt man bei in das Innere der Druckkapsel zurückgebrachter Gummihaube einen Finger in die durch die beiden Ausschnitte des Kompressoraufsatzes gebildete Rinne und erhöht dann durch wiederholtes Zusammendrücken des Balls den Druck bis auf etwa 200 mm Hg. Bleibt, nachdem der Ball nicht mehr betätigt wird, der Zeiger des Manometers bei dem erzielten Druck stehen, so ist der Apparat druckdicht; geht er zurück, so befindet sich irgendwo eine undichte Stelle, die aufgesucht werden muß. Gewöhnlich ist dann die Gummimembran schadhaft oder einer der Schläuche, oder eine Verbindung undicht. Hält der Apparat den Druck, so stellt man durch Lüften der Ventilschraube am Druckball Verbindung mit der Außenluft her, worauf der Zeiger zurückgeht. Wenn nötig, bringt man hierauf bei offener Ventilschraube die Gummihaube ins Innere der Druckkapsel zurück. Der Apparat ist nun fertig zur Messung, die in der folgenden Weise vor sich geht.

Man läßt das Pferd, dessen Blutdruck bestimmt werden soll, am Halfter *ohne Gebiß* festhalten, tritt an die rechte Seite des Kopfes, stellt mit dem Zeigefinger der rechten Hand, die den Ball so lange freigibt (einfach am Schlauch hängen läßt), den Verlauf der Arterie fest und legt dann den zwischen den 2. und den 3. Finger der linken Hand gefaßten Kompressor mit Hilfe der rechten Hand so an, daß die Arterie in die durch die beiden Ausschnitte des Aufsatzes gebildete Rinne zu liegen kommt, wobei darauf geachtet wird, daß die Arterie durch den *breiten* Ausschnitt *ein*tritt. Hat man sich mit Hilfe des Zeigefingers der rechten Hand davon überzeugt, daß der Kompressor richtig liegt, so sichert man die Lage des letzteren dadurch, daß man den linken Daumen fest, jedoch nicht krampfhaft, auf den Masseter auflegt. Man hat auf diese Weise den Kompressor unter Vermittlung des Knochens und der Weichteile des Unterkiefers zwischen Daumen einerseits, Zeige- und Mittelfingers andererseits. Es sei wiederholt, daß ein krampfhaftes Festdrücken zu unterlassen ist; der Kompressor wird während der Messung lediglich mit ruhigem, gleichmäßigem Druck auf seiner Stelle festgehalten. Nun prüft man den Puls peripher vom Kompressor in der Weise, daß man den 4. Finger der linken Hand auf die Arterie auflegt. Nach einiger Übung legt sich dieser Finger ohne weiteres so, daß er die Arterie fühlt. Sollte ein Untersucher je nicht über die notwendige

relative Unabhängigkeit des 4. Fingers verfügen und dieselbe auch nicht erwerben können, so kann der Puls auch mit dem Zeigefinger der rechten Hand, der ja auch verfügbar ist, kontrolliert werden. Bei richtig liegendem Kompressor fühlt man den Puls wie vor der Anlegung des ersteren. Ehe man zur Kompression der Arterie schreitet, überzeugt man sich durch einen Blick auf das Manometer davon, daß dessen Zeiger auf dem Nullstrich steht. Ist dies nicht der Fall, so dreht man das Zifferblatt dem Zeiger nach, bis letzterer auf Null steht. Nachdem man dann die Ventilschraube am Gummiball geschlossen hat, betätigt man den letzteren, bis der am Manometer abgelesene Druck den mutmaßlichen Blutdruck überschritten hat. Die Arterie ist dann pulslos. Ist das erreicht, so öffnet man, immer bei gleichmäßig anliegendem Kompressor, mit Daumen und Zeigefinger der den Ball haltenden rechten Hand die Ventilschraube des Balles sehr behutsam und bringt dadurch den Druck im ganzen System, also auch im Kompressor, ganz allmählig zum Absinken, wobei das Auge das Manometer, der 4. Finger die Arterie kontrolliert. Sobald der Druck im Kompressor sich dem systolischen Blutdruck angeglichen hat, wird das unter dem Kompressor liegende Stück der Arterie für die fühlbare Pulswelle wieder wegsam und der Puls erscheint jenseits des letzteren wieder. Der zu diesem Zeitpunkt am Manometer abgelesene Druck ist also der systolische Blutdruck[1].

Dem Wiedererscheinen der fühlbaren Pulswelle läuft in den meisten Fällen ein im Pulsrhythmus geschehendes Hin- und Herschwanken des Manometerzeigers voraus. Dieses „Oscillieren“, hervorgerufen durch pulsatorische Druckschwankungen im Kompressor, wird auch bei der Anwendung der Manschettenmethode beobachtet, und sein Auftreten bzw. seine Größenänderungen sind in letzterem Falle vielfach als Kriterium des erreichten Ausgleichs zwischen Manschettendruck und systolischem bzw. diastolischem bzw. mittlerem Blutdruck benützt worden, und zwar mit dem Anspruch, ein besseres Mittel zu sein als das palpatorische Verfahren. Daß dieser Anspruch zum mindestens zweifelhaft ist, geht allein schon aus der Tatsache hervor, daß trotz zahlreicher Klärungsversuche immer noch keine Übereinstimmung bezüglich der Grundfrage besteht, in welcher Beziehung das Auftreten und das Verschwinden der Oscillationen, sowie deren Größenänderungen zu den Kardinalpunkten der Blutdruckkurve stehen. Abgesehen hiervon scheint auch übersehen worden zu sein, daß der Beginn des Auftretens der Oscillationen und der letzteren Größe durch Empfindlichkeit und Eigenschwingungsdauer des ganzen manometrischen Systems

---

[1] Zur Kontrolle des Pulses kann man natürlich auch hier wieder den Zeigefinger der rechten, den Ball tragenden Hand benützen, nur ist dies Verfahren weniger bequem.

bedingt sind, und daß dieses System auch die Konstanten der im Bereiche der Manschette befindlichen Gewebe umfaßt. Da diese Konstanten dem Grundsatz nach von Individuum zu Individuum variieren, so besteht auch grundsätzliche Variabilität zwischen Auftreten und Verschwinden der Oscillationen einerseits, den Kardinalpunkten des Tonogramms andererseits, d. h. die Ergebnisse sind nicht vergleichbar. Das einfache palpatorische Verfahren ist mit diesen Fehlermöglichkeiten nicht belastet und verdient also den Vorzug. Man kann, wenn man will, beide Methoden verknüpfen, wie ich es tat, indem man in den Fällen, in welchen deutliche Oscillationen auftreten, diese als „Vorsignal" benützt, den Blutdruck endgültig, aber palpatorisch bestimmt.

In diesem Zusammenhang sei weiter bemerkt, daß ich die Ermittlung des sogenannten diastolischen und des sogenannten mittleren Blutdrucks nicht in Betracht gezogen habe. Die Methoden hierzu sind noch mit so großen Fehlern behaftet, daß es müßig erscheint, sich damit zu befassen.

Da der Blutdruck sich mit dem — positiven oder negativen — vertikalen Abstand des Meßorts vom Herzen nach hydrostatischem Gesetz ändert, so ist es zur Erzielung vergleichbarer Resultate nötig, die gefundene Druckgröße auf Herzhöhe zu reduzieren. Zu diesem Zweck stellt man während des Meßvorgangs die Höhe der Art. max. ext. über dem Fußboden und nachher die Höhe der Herzbasis fest. Man kann sich zu ersterem verschiedener Behelfe bedienen: ist die Wand, an der das Pferd steht, in vertikaler Richtung irgendwie unterteilt (Bretterfugen, Steinfugen u. dgl.), so läßt sich diese Unterteilung zum fraglichen Zweck benützen; man kann auch im Voraus an einer festen Vertikalfläche der nahen Umgebung in dem in Frage kommenden Höhenbereich eine Anzahl bezifferter Kreidestriche anbringen, von denen man sich dann denjenigen merkt, auf dessen Höhe etwa die Arterie während der Druckmessung liegt. Nicht zu empfehlen ist das Anlegen eines Maßstocks an den Kopf des Pferdes, denn dies führt immer zu einer psychischen Erregung des Tiers und damit zu einer oft sehr erheblichen Erhöhung des Blutdruckes. Hat man die Höhendifferenz zwischen Meßort und Herzbasis festgestellt, so braucht man nur den hydrostatischen Druck der entsprechend hohen Blutsäule in mm Hg umzurechnen und den gefundenen Wert der ermessenen Druckgröße hinzuzufügen.

Man begnügt sich nicht mit einer einzigen Druckbestimmung, sondern wiederholt die Messung mehreremale. Man läßt also, nachdem man das Manometer im Augenblick des Wiedererscheinens der Pulswelle abgelesen hat den Kompressor ruhig an seinem Ort liegen, schließt die Ventilschraube wieder und betätigt den Druckball von neuem bis zum Wiederverschwinden des Pulses usw. Man wird feststellen, daß die Unterschiede zwischen den einzelnen Messungen wenige Milli-

meter Hg nicht überschreiten, vorausgesetzt, daß man die Versuchsbedingungen nicht wesentlich geändert hat. Daß man grobe Änderungen dieser Bedingungen nicht vornimmt, erscheint selbstverständlich. Man muß sich aber auch daran gewöhnen, einem Faktor Rechnung zu tragen, der in seiner Wirkung auf den Blutdruck zu Unrecht meist sehr unterschätzt wird, nämlich der psychischen Irritabilität des Pferdes. Wie es scheint, beantwortet das Pferd jede erhebliche Beanspruchung der letzteren — und man tut gut daran, die Schwelle der Erheblichkeit recht tiefliegend anzunehmen — mit einer Blutdrucksteigerung. Ich habe es oft erlebt, daß lediglich ein etwas barsches Zureden den Bludruck um 10—20 mm Hg erhöhte; auch Ungeduld von seiten des Pferdes hatte solche Wirkung. Man vermeide also alles, von dem man eine psychische Alteration eines Tieres annehmen zu können glaubt, insbesondere hastige Bewegungen, Sehenlassen von Futter oder von Gegenständen ungewohnter Form oder Farbe, Annäherung anderer Tiere, drohendes Anrufen, ungewohnte Geräusche usw., endlich die Erregung von Ungeduld durch zu lange zeitliche Ausdehnung der Messung.

Der Kompressor darf nach der Messung selbstverständlich erst dann von der Haut abgenommen werden, wenn sein Innendruck auf den der Atmosphäre abgesunken ist, sonst bringt man die Gummihaube in die Gefahr des Zerplatzens. Man öffnet also nach der letzten Feststellung des geschehenen Ausgleichs zwischen Blutdruck und Kompressordruck die Ventilschraube am Druckball vollständig und wartet mit der Entfernung des Kompressors so lange, bis der Manometerzeiger den Nullpunkt erreicht hat.

Jede Blutdruckbestimmung erfordert nicht mehr als wenige Minuten Zeit. Dieser Umstand ist im Hinblick auf die Fehlermöglichkeit, die mit einer Verzögerung des Bestimmungsvorganges immer verknüpft ist (Blutdrucksteigerung durch Ungeduld usw., s. oben) von wesentlicher Bedeutung.

Der beschriebene Apparat läßt sich, wie erwähnt, auch beim *Rind* verwenden, nur ist die Handhabung hier, entsprechend dem Unterschied in den anatomischen Verhältnissen, nicht ganz so bequem wie beim Pferd. Andererseits braucht man angesichts der größeren Indolenz des Rindes weniger auf psychische Einflüsse Rücksicht zu nehmen. Die Maxillararterie ist an der Stelle, an der beim Pferd der Kompressor angelegt wird, unzugänglich. Dagegen liegt sie, sobald sie sich auf die Außenseite des Unterkieferasts umgebogen hat, auf eine Länge von reichlich 3 cm der Messung günstig, d. h. subcutan und auf fester Unterlage. Dann wendet sie sich entlang dem vorderen Rand des Masseter tiefenwärts. An der genannten günstigen Stelle muß der Kompressor so aufgesetzt werden, daß jenseits von ihm („jenseits" mit Bezug auf

die Richtung des Blutstroms) der Puls noch kontrolliert werden kann. Der Raum ist zuweilen etwas knapp, doch kommt man zum Ziel, wenn man den palpierenden Finger unmittelbar neben dem Kompressor an die Arterie anlegt. Im besonderen verfährt man so, daß man, links oder rechts neben dem fixierten Kopf des Rindes stehend, den Kompressor von der Seite her auf die beschriebene Hautstelle so aufsetzt, daß die Rinne des Kompressoraufsatzes der Arterie freien Durchtritt gewährt. Am vorteilhaftesten ist dabei der folgende Handgriff. Man faßt den Kompressor so zwischen 1., 3. und 4. Finger der linken Hand, daß die Fingerbeeren dem freien Kompressorrand außen anliegen und der Kompressorboden der Handhöhlung zugerichtet ist, und daß der kleinere Rinnenausschnitt des Kompressoraufsatzes sich räumlich unter der Beere des freien Zeigefingers befindet. Legt man jetzt den Kompressor so an, daß die Aufsatzrinne die Arterie überbrückt, so ist die Zeigefingerbeere ohne weiteres Zutun im Bereich der Austrittsstelle der Arterie aus dem Apparat, also da, wo der Puls kontrolliert werden soll. Hat der Zeigefinger je die notwendige Unabhängigkeit gegenüber den 3 anderen den Kompressor haltenden und seine Lage sichernden Fingern nicht, so kann der Puls auch vermittels der Zeigefingers der rechten Hand, der frei gemacht werden kann, palpiert werden. Im übrigen vollzieht sich die Druckbestimmung in derselben Weise wie beim Pferd.

Versuche über die Anwendbarkeit der Methode bei *kleineren Tieren*, insbesondere beim *Hund*, habe ich nicht angestellt. Von vornherein läßt sich hierüber folgendes sagen. Der Bedingung des subcutanen Verlaufs entsprechen verschiedene Arterien: 1. die Art. brachialis im Bereich der unteren Hälfte des Oberarms. Sie wird hier zwar von der gleichnamigen Vene überlagert, doch würde dies angesichts der geringen Wandspannung der Vene und des minimalen venösen Blutdrucks nicht erheblich stören. 2. Die Art. ulnaris zwischen 3. und 4. Viertel des Unterarms. 3. Die art. femoralis im oberen Drittel des Oberschenkels. Von diesen Gefäßen ist jedoch während ihres subcutanen Verlaufes keines unmittelbar von Knochen unterlegt. Am ehesten entspricht dieser Bedingung noch die Art. brach. an der Grenze zwischen 3. und unterstem Viertel des Humerus. Jedoch hat die Arterie hier ihre Lage in einem verhältnismäßig engen Spalt zwischen dem Musc. biceps brachii und dem Musc. anconaeus med. und dürfte also der Kompression nur unter Zuhilfenahme eines in diesen Spalt einzulegenden Spezialkompressors zugänglich sein, wobei dann allerdings die Haut eine wohl unzulässig große Spannung erführe. Sowohl Art. ulnar. als Art. femoral. sind während ihres subcutanen Verlaufs von dicker Muskulatur unterlegt. Es wäre also zu untersuchen, ob und wie diese die Druckwirkung des Kompressors auf die Arterie beeinflußt, insbesondere ob sie einen

„Muskelfehler“ bedingt, ähnlich dem, der der Manschettenmethode anhaftet. Offenbar hängt diese Frage davon ab, ob die Spannung der die Arterie unterlegenden Muskulatur größer oder kleiner ist als der Blutdruck. Ist sie größer als der Blutdruck, so wird der den letzteren kompensierende Kompressordruck die Muskulatur nicht im Sinne einer elastischen Formänderung beeinflussen, sondern wird unvermindert auf die Arterie zur Wirkung kommen. Ist die Muskelspannung kleiner als der Blutdruck, so wird die Muskulatur unter dem Kompressordruck elastisch nachgeben und damit einen Teil des letzteren binden. Mit anderen Worten: der zur Unterdrückung des Pulses notwendige Druckaufwand wird dann größer sein als der zu messende Blutdruck, und es wird also ein höherer Blutdruck gemessen werden als tatsächlich vorhanden ist. Man hätte es also wieder mit einem Muskelfehler zu tun, ähnlich dem, der mit der Manschettenmethode verbunden ist.

Nun läßt sich ohne experimentelle Prüfung angeben, daß die Spannung der ruhenden Muskulatur kleiner ist als der Blutdruck, denn anders wäre die Blutversorgung der letzteren unmöglich. Wie weit sich diese Muskelspannung aber unter dem Blutdruck hält, wissen wir nicht. Es ist zwar bekannt, daß die Muskeln im lebenden Körper ein wenig über ihre natürliche Länge gedehnt und damit gespannt sind, über die Größe, dieser Spannung sind jedoch keine Angaben vorhanden. Um feste, allgemeingültige Werte kann es sich übrigens nicht handeln, denn abgesehen von der zweifellos vorhandenen Veränderlichkeit der Spannung der Muskelfaser an sich muß die Spannung eines ganzen Muskels mit der Entfernung variieren, in der sich dessen Insertionsenden jeweils voneinander befinden.

Es ist also auf alle Fälle damit zu rechnen, daß, wenn man beispielsweise den Blutdruck des Hundes an der Art. femoral. mit der Kompressormethode bestimmen will, man etwas zu hohe Werte bekommt. Man kann aber diesen Fehler verkleinern, und zwar durch Erhöhung der Spannung der die Arterie unterlegenden Muskulatur. Dies ist auf zweifache Weise möglich: 1. indem man die Gliedmaße in einer Lage festhält, bei der die in Betracht kommenden Muskeln eine möglichst starke Dehnung erfahren, indem man also, um beim Beispiel der Art. femoral. zu bleiben, die während ihres subcutanen Verlaufs durch Strecker des Kniegelenks (M. vast. med. und M. rect. fem.) unterlegt wird, das letztere stark beugt; 2. indem man den Kompressor von vornherien nicht nur auflegt, sondern auf*drückt*. Dadurch erhöht man einerseits die Dehnung des Muskels, andererseits wird man dadurch eine Tonuserhöhung, möglicherweise eine örtliche Dauerkontraktion hervorrufen. Endlich kann man die Nachgiebigkeit der Muskulatur und damit auch den Fehler dadurch verkleinern, daß man — in Ansehung der Druckmessung an der Art. femoral. — zur Auflage

des Kompressors diejenige Stelle wählt, wo die Arterie das Oberschenkelbein kreuzt. Dies ist etwa in der Längenmitte des Femur der Fall.

Schon ohne diese Maßnahmen zur Erhöhung der Muskelspannung, die selbstverständlich am besten kombiniert werden, dürfte der Muskelfehler hier kleiner sein als bei der Manschettenmethode. Denn bei der letzteren muß der elastische Widerstand der gesamten Oberschenkelmuskulatur, soweit sie von der Manschette bedeckt ist, überwunden werden, während es sich bei der Kompressormethode nur um die Beanspruchung eines verhältnismäßig sehr kleinen Muskelteils handelt.

Es besteht also Grund, letztere Methode auch zu Versuchen der Blutdruckmessung beim Hund usw. zu empfehlen. Man wird sich dabei vorteilhaft der Art. femoral. bedienen, bezüglich der die Verhältnisse am günstigsten liegen.

# Bücherbesprechungen.

**Kuczynski, R., Deutschlands Versorgung mit Nahrungs- und Futtermitteln.** Berlin, Verlag von Julius Springer. 1. Teil: Statistische Grundlagen von *R. Kuczinski* und *P. Quante.* Preis 7,50 RM. 2. Teil: Pflanzliche Nahrungs- und Futtermittel von *R. Kuczynski.* Preis 19,50 RM. 3. Teil: Tierische Nahrungs- und Futtermittel von *R. Kuczynski.* Preis 6,90 RM. 4. Teil: Ernährungs- und Fütterungsbilanz von *R. Kuczynski.* Preis, 5,70 RM.

Dem Bedürfnis nach knappen belehrenden Übersichten aus dem weiten Gebiete der Nahrungs- und Futtermittelversorgung eines großen Volkes will das Werk von *Kuczynski* entsprechen, welches der Verf. in 4 Teile eingeteilt hat, und das jetzt in seiner Gesamtheit vorliegt. Der 1. Teil behandelt die statistischen Grundlagen in 5 Kapiteln: Anbaustatistik, Erntestatistik, Viehstandsstatistik, Schlachtungsstatistik und Fischereistatistik sowie Außenhandelsstatistik. Bezüglich der Schlachtungsstatistik erfahren wir z. B., daß 1913 27,62%, 1921 50,83%, 1922 49,40% und 1923 53,75% aller Schweineschlachtungen reine Hausschlachtungen darstellten, wobei diese Zahlen als Mindestzahlen anzusehen sind. Soweit es möglich war, hat der Verf. versucht, unter Benützung der Ergebnisse von Reichsviehzählungen und Schlachthausstatistiken uns ein klares Bild von der Zahl der einzelnen Tierarten und der Schlachtungen zu geben. Wenn nun mit einem reichlichen Zahlenmaterial über die geschlachteten Tiere aufgewartet und deren Calorienwert errechnet wird, dann müssen wir uns trotzdem bewußt sein, daß nicht sämtliche geschlachteten Tiere der menschlichen Ernährung dienen konnten, da ja ein Teil bei der amtlichen Fleischbeschau als untauglich für den menschlichen Genuß erklärt werden mußte, auf welchen Umstand auch der Verf. auf S. 53 des 3. Teiles hingewiesen hat. Ferner kommt noch hinzu, daß ein Teil der fertigen Fleischwaren (z. B. Würste) verdirbt und nicht gegessen wird. Es wäre daher eine weitere dankbare Aufgabe für den Verf., wenn er in der nächsten Auflage auch diesen Verhältnissen Rechnung tragen wollte.

Der 4. Teil umschließt 3 Kapitel: Menschliche Ernährung, Viehfütterung und menschliche und tierische Ernährung. Es war wichtig, ein Kapitel: „Menschliche und tierische Ernährung" zu schaffen. Denn in dem mittelbaren Zuschuß des Auslandes zu den Nahrungsmitteln sind, wie der Verf. wörtlich schreibt, aber auch die ausländischen Futtermittel enthalten, die der Mästung unserer Schweine und der intensiveren Ernährung unserer Milchkühe dienten, und die daher in dem Zuschuß des Auslandes zu den Futtermitteln wiederum erscheinen. Um also festzustellen, wie groß der Zuschuß des Auslandes zu unserem Gesamtverbrauch an Nahrungs- und Futtermitteln war, müssen diese Doppelzählungen ausgeschaltet werden. Bei dieser Gelegenheit erfahren wir auch, daß wir 10% von den vor dem Kriege verbrauchten Calorien aus dem Auslande bezogen, während wir nach dem Kriege noch 8% vor dort erhalten.

Das Werk *Kuczynskis* ist in der Einfachheit der Darstellung vorbildlich. Es schildert in statistisch-tabellarischer Form die Ernährungsverhältnisse vor, während und nach dem Kriege. Wer Statistiken richtig zu werten versteht, findet hier ein Material, welches allen Fragestellungen auf dem Gebiete der praktischen Ernährung gerecht wird. Unter den Tierärzten befinden sich viele, welche sich mit dem Problem der Ernährung beschäftigen. Diese Herren auf dieses wichtige Werk hingewiesen zu haben, war der Zweck der vorstehenden Ausführungen.

*Hock*, Berlin.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Nöller*.)

# Die Stellung von Tuberkel und Rotzknoten in der Reihe der infektiösen Granulome[1].

Von

Prof. Dr. **Curt Krause,**
Oberassistent.

(*Eingegangen am 11. August 1927.*)

Seit den Zeiten *Cohnheims* und *Virchows* blieb bis auf den heutigen Tag ein Gegenstand der allgemeinen Pathologie im Mittelpunkt der ganzen Lehre wie der Forschung stehen, das ist die *Lehre von der Entzündung*. Diese starke Bevorzugung braucht keineswegs zu verwundern; denn es ist ohne Übertreibung zu behaupten, daß *alle* pathologischen Veränderungen im Warmblüterorganismus zu entzündlichen Vorgängen mittelbar oder unmittelbar, primär oder sekundär einmal in Beziehung getreten sind, ein Umstand, der den Ausspruch *Herxheimers* mit erklärt, daß die Geschichte der Medizin fast gleichbedeutend mit der Geschichte der Entzündung wurde. Die anhaltende Beschäftigung und noch dazu von seiten der hervorragendsten Pathologen mit dieser Materie mußte natürlich die Morphologie der cellulären und geweblichen Prozesse bei der Entzündung bis ins kleinste ergründen helfen; über die inneren physiologischen Zusammenhänge waren allerdings die Meinungen oft geteilt, da eben in der Ergänzung der vorwiegend zur Grundlage erhobenen toten histologischen Schnittbilder zu einem lebendigen Ganzen immer unterschiedliche Auffassungen bestehen werden, solange in dem konstruktiven Aufbau der wissenschaftlichen Materie auch nur kleine Baulücken geblieben sind, und der individuellen Erfassung und subjektiven Auslegung der Bilder der natürliche Spielraum gelassen ist.

Innerhalb der Entzündungslehre hat wiederum ein Kapitel besondere Anziehungskraft gefunden, *die entzündliche Bindegewebsneubildung und die pathologische Organisation.* Durch die bessere Klassifizierung der dabei mitwirkenden Zellen ist auch dieses Kapitel durch

[1] Nach einer anläßlich der Habilitation am 2. VIII. 1926 gehaltenen Probevorlesung.

neuere Forschungsergebnisse aus der Histologie der Entzündung befruchtet worden, insbesondere konnte vermöge der Vitalfärbung und der Oxydasereaktion die Beteiligung bestimmter Zellen genau ermittelt werden, die bis dahin unter irrtümlichen Sammelbegriffen und mit falschen Vorstellungen über ihre Abstammung und Herkunft geführt wurden. Durch den Ausbau dieses Spezialgebietes der Entzündung eröffneten sich wiederum neue Ausblicke auf die Eingruppierung derjenigen Veränderungen, die unter der Bezeichnung „Infektiöse Granulome" liefen. Zu deren wichtigsten Vertretern zählen seit jeher der Tuberkel und der Rotzknoten. So mag es angebracht sein, im Rahmen dieser Vorlesung und im Lichte der neuzeitlichen pathologischen Histologie bzw. Entzündungslehre, Tuberkel und Rotzknoten in der Reihe der sog. infektiösen Granulome einmal näher zu betrachten. Ich tue dies vor allem auch von der Erwägung ausgehend, daß die richtige morphologische Klassifizierung der genannten Veränderungen notwendige Voraussetzung für die Inangriffnahme einer richtigen und erfolgreichen Therapie ist.

Die Betrachtung muß von dem *historischen* Begriff „*Infektiöse Granulome*" ausgehen. Läßt man einmal das geschichtliche Gewand beiseite, so wäre aus der Bezeichnung zu schließen, daß es sich um aus Granulationsgewebe bzw. -gewebszellen aufgebaute, geschwulstbildende, auf infektiöser Grundlage entstandene und infektionstüchtige Veränderungen handelt. Wieweit dieses zutrifft, wird die Erörterung ergeben. Der Name geht in dieser Zusammensetzung auf *R. Virchow* zurück, der ihn der *Ziegler*schen Bezeichnung „Infektiöse Granulationsgeschwülste" entlehnte, womit, wie *Ziegler* sich ausdrückte, sowohl dem anatomischen Bau wie den klinischen Eigentümlichkeiten Rechnung getragen werden sollte. *Ziegler* seinerseits schuf den Namen, da ihm die einfache ursprüngliche Bezeichnung „Granulationsgeschwülste" *Virchows* mangels Kennzeichnung des infektiösen Charakters ebensowenig zusagte wie der Ausdruck *Klebs* „Infektionsgeschwülste", womit wiederum über den Bau nichts ausgesagt wurde. Auch die von *Rindfleisch*, seiner Zeit weit vorauseilend, gewählte Bezeichnung „Spezifische Entzündungen" sagte *Ziegler* nicht zu, da man zu den spezifischen Entzündungen mit ebensoviel Recht „eine ganze Reihe anderer Prozesse, z. B. Erysipel, pyämische Herde, die Pocken usw., zählen könnte". Geschichtlich beachtenswert ist, daß jener von *Virchow* gewählte Name „Infektiöse Granulome" sich auch nicht mit dem heutigen gleichlautenden von vornherein deckt, und zwar hinsichtlich des wichtigen Adjektivs „infektiös". Denn für *Virchow* lag die infektiöse Verbreitung ursprünglich nicht in der Verschleppung eines Infektionserregers begründet, die ja auch erst nach den 80er Jahren nach und nach entdeckt wurden, sondern in einer den bösartigen Geschwulstprozessen

analogen *cellulären* Dissemination und Metastasierung auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen. Die Infektiosität im neuzeitlichem Sinne wurde am Tuberkel als der geschichtlichen Grundform des Begriffes „Infektiöse Granulome“ im Jahre 1865 durch *Villemin*, also eine ganze Reihe von Jahren nach Beginn der *Virchow*-Ära, nachgewiesen, eine Feststellung, die übrigens einige Jahre hindurch noch erheblichen Zweifeln begegnete.

Die Verschiedenheiten in der Benennung erklären sich natürlich hauptsächlich aus der wandlungsreichen *Auffassung über die anatomische Entwicklung und Histogenese* der sog. „Infektiösen Granulome“. Im Jahre 1846 wurden die ersten bedeutsamen mikroskopischen Untersuchungen über die Zusammensetzung des Tuberkels von *Rokitansky* veröffentlicht. Was weiter zurückliegt, müssen wir heute als untersuchungstechnisch völlig unzulängliche (Optik!), wenn auch sehr sorgfältige und hinsichtlich der makroskopischen Analyse meisterhafte Feststellungen betrachten. Erst mit der nach den 50er Jahren rasch vor sich gehenden Entwicklung der pathologischen Histologie konnte aus dem einen Vertreter der Inf. granul. eine ganze gegliederte Kette geschaffen werden, während die ätiologische Forschung das Ihre tat, um die Gliederung durchzuführen. Wie wenig geklärt vordem die Situation war, geht z. B. aus einem Satz in *Försters* Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie aus dem Jahre 1863 hervor, wo es auf S. 176 im zweiten Bande heißt: „Bei Tieren kommen Tuberkel ebenfalls nur sekundär vor (sc. *Leber*), so bei Lungentuberkulose, bei Perlsucht, bei Rotz usw.“; auf S. 237 heißt es: „Ob man Wurm und Rotz als die Tuberkulose der Pferde oder als eine von dieser verschiedene spezifische Krankheit sui generis hinstellen soll, ist noch ein Gegenstand der Kontroverse.“ Erst gegen Ende der 60er Jahre beginnt eine gewisse Ordnung einzutreten, obschon die Infektionserreger selbst noch lange nicht bekannt waren. Im großen und ganzen standen sich damals schon zwei Auffassungen einander gegenüber; die einen rechneten die Veränderungen zu den Geschwülsten, die anderen zu der Entzündung. Beispielsweise führte *Förster* in seiner 1856 herausgegebenen „Allgemeinen Pathologie“ unter der großen Rubrik „Geschwülste“ A. Einfache Gewebsgeschwülste, B. zusammengesetzte Gewebsgeschwülste und C. Zellengeschwülste auf, und die letztgenannten teilt er ein in: Sarkom, Carcinom und Lymphzellengeschwülste. Zu diesen rechnet *Förster*: a) Tuberkel, b) Syphilom, c) Lepraknoten, d) Leukämische Knoten, e) Typhusknoten, Rotzknoten, Lupus. *Virchow* hat in seiner 1864 erschienen Lehre von den Granulationsgeschwülsten als 20. Vorlesung die „Granulationsgeschwülste“ angesetzt, in der zunächst zwischen wucherndem Granulationsgewebe und den eigentlichen Granulationsgeschwülsten getrennt wird. Zu diesen rechnet *Virchow*: 1. das

Gummigewächs, 2. Lupus, 3. Lepra, 4. Syphiloide, Lupoide und Leproide und 5. Rotz und Wurm. Der Tuberkel ist dem Sondergebiet „Lymphatische Geschwülste“ zusammen mit den Lymphomen, dem Lymphosarkom und der Perlsucht angeschlossen. *Klebs* 1868 hält sich eng an den *Virchow*schen Ausdruck „Granulationsgeschwülste“ und zählt zu diesen: 1. die gewöhnlichen Granulationen, 2. die syphilitischen Neubildungen, 3. den Lupus, 4. die Lepra und 5. die Rotzknötchen; der Tuberkel wird zusammen mit dem Lymphosarkom den lymphatischen Geschwülsten zugeordnet. Man darf natürlich bei diesen Einteilungen nicht übersehen, daß damals der Begriff „Geschwulst“ ganz allgemein gehalten war und noch nicht dem Begriff „Neoplasma“ oder „Tumor“ im Sinne autochtoner Wachstumsexzesse entsprach. Im Jahre 1877 faßte dann *Klebs* in seinen „Beiträgen zur Geschwulstlehre“ Rotzknoten, Syphilis und Tuberkel als „infektiöse oder Infektionsgeschwülste“ zusammen, wobei allerdings der Tuberkel noch den Zusatz „wahrscheinlich“ erhielt. *Maier*, 1871, pathologischer Anatom in Freiburg, hält sich ebenfalls in seinem „Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie“ an die *Virchow*sche Darstellung. Die Geschwülste werden gegliedert in solche, welche aus Zellen, getrennt durch intracelluläres Gewebe bestehen, solche, welche aus Zellenderivaten bestehen, und schließlich solche, welche „nur oder vorzugsweise aus epithelialem Gewebe“ bestehen. Die Zellengeschwülste zerfallen wiederum in solche, welche a) im Bau den Bindesubstanzen, b) im Bau verwandtem Gewebe entsprechen. Zu den letzteren zählt *Maier* 1. das Sarkom, 2. die Granulome, als da sind: das örtliche einfache Granulom, das syphilitische Granulom, das lepröse Granulom, das „Granulom bei Rotz und Wurm“. Der Tuberkel steht wiederum in der Reihe der Lymphome als Anhang zu den Lymphosarkomen.

Einen völlig anderen Standpunkt nimmt *Rindfleisch* ein (1871). In seinem Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre macht er zwei große Rubriken: 1. Rückbildung und Entartung der Gewebe, 2. Die pathologische Neubildung. Unter dieser führt er im Kapitel „Spezifische Entzündungen “ Syphilis, Lepra, Rotz, Typhus und Tuberkel auf. Freilich war diese durchaus modern anmutende Einteilung auf die Krasenlehre gegründet.

Die Folgezeit verhalf durch die *Cohnheim*schen Feststellungen über die Tätigkeit der Blutzellen und Gewebszellen bei der Entzündung dem Gedanken der entzündlichen Genese der „Granulationsgeschwülste“ zu wachsender Geltung. Insbesondere schloß sich *Ziegler* dieser Auffassungsweise bald an, und so finden wir in seinem 1882 zum erstenmal erschienen Lehrbuch der allgemeinen Pathologie die „Granulome“ folgerichtig im Kapitel „Die Entzündung und die entzündliche Gewebsneubildung“ behandelt. *Ziegler* rechnet zu ihnen die geschwulstartigen

Produkte der Tuberkulose, der Syphilis, der Lepra, des Rotzes, der Aktinomykose, der Mycosis fungoides und des Rhinoskleroms. Dabei darf nicht verkannt werden, daß diese Zusammenstellung dadurch geschaffen wurde, daß *Ziegler* den Hauptanteil an der Bildung der Granulome emigrierten Leukocyten zuschrieb, ein Ideengang, der bei der Überschätzung der gerade in höchster Blüte stehenden *Cohnheim*schen Emigrationstheorie nicht weiter wundernehmen kann. Das Lehrbuch *Perls* (1877, 1886, 1894) sieht die „Infektionsgeschwülste" unter den „aktiven Veränderungen der Gewebe, Neubildungsprozessen oder Neoplasmen". Die Zahl ist nicht größer geworden. Die Erörterung stimmt mit der Gruppierung nicht gut überein. *Perls* sagt: „Meist sehen wir eine so enge Beziehung der Neubildungen zu entzündlichen Vorgängen, eine so mannigfache Vermischung beider Prozesse, daß der *Rindfleisch*sche Vorschlag, diese Krankheiten nicht als ‚Geschwülste', sondern als ‚spezifische Entzündungen' zu bezeichnen, ganz plausibel erscheinen könnte." *Perls* weist auch auf das „Gekünstelte" hin, das einer solchen Einordnung der Veränderungen in ein bestimmtes Kapitel der pathologischen Anatomie anhaftet. Das einzige Band findet er bemerkenswerterweise in dem ätiologischen Moment, das damals allerdings noch sehr wenig geklärt war.

Die Darstellungsweise des *Birsch-Hirschfeld*schen Lehrbuchs einschließlich der Ausführungen *Johnes* über den Rotz und die Tuberkulose der Tiere steht stark unter *Virchow*schem Einfluß. Das 4. Hauptkapitel behandelt die pathologische Neubildung und enthält 3 Unterabschnitte: 1. Regeneration und Hyperthrophie, 2. Geschwülste und 3. die Infektionsgeschwülste, zu denen Tuberkel, Leprom, Syphilom, Aktinomykom und anhangsweise das Rhinosklerom, Mycosis fungoides und das Botryomykom gerechnet werden.

Damit sind wir an der Wende des Jahrhunderts angelangt und treten in die Epoche ein, die sich mehr und mehr von der *Virchow*schen vorwiegend morphologischen und anatomischen Einstellung unter dem Druck der bakteriologischen Forschungsergebnisse und der experimentellen Pathologie freimacht und einer entzündungs-theoretischen und ätiologischen Auffassung zuwendet. Erst als die führende Lehre *Virchows* von der Genese des Tuberkels gebrochen war und die Schulen namentlich *Zieglers* und *Baumgartens* die mikroskopische Natur der tuberkulösen Entzündung dargetan hatten, war der Weg für eine neue Richtung frei. *Virchow* wirkte tatsächlich an dieser äußerst wichtigen Stelle der Pathologie wegen seiner ziemlich ablehnenden Stellung zur Bakteriologie, wie *Predöhl* sagt, als ein „Hemmnis". Schlagen wir nun noch ein Lehrbuch der allgemeinen Pathologie aus neuerer Zeit auf, z. B. *Aschoff* (1921), so finden wir die alten „infektiösen Granulome" in dem Kapitel „Entzündung" unter „Spezifische Entzündungen" wieder. Auch

*Tendeloo* (1925) spricht nur noch von „spezifischen Entzündungen“. Hinzugekommen sind das Lymphogranulom, die Pseudotuberkulosen und Strepto- und Sporotrichosen.

Im ganzen zeigt sich also, daß der Begriff „Infektiöse Granulome“ sich ganz allmählich aus recht verworrenen Anfängen zu seiner neuen Fassung ausgestaltet hat. Dabei ist beachtenswert, *daß* in erster Linie *die Form und die klinische Beobachtung den Begriff schufen.* Zu einer Zeit, als die Erregerfrage noch völlig ungeklärt war, standen die Hauptvertreter (Leprom, Gummaknoten, Rotzknoten, Tuberkel, Aktinomykom) bereits pathologisch-anatomisch getrennt an richtiger Stelle. Als dann in neuerer Zeit mit Entdeckung der Erreger an Hand experimenteller Forschungen die Entstehungsweise der infektiösen Granulome revidiert, und die gesamte Histologie der Entzündung auf eine breitere Grundlage gestellt wurde, mußte die alte Auffassung über die infektiösen Granulome eine erhebliche Korrektur erfahren; die Krankheitsprodukte wurden als entzündliche Abwehrreaktionen des Organismus betrachtet, die zu den autonomen Wachstumsexzessen der Neoplasmen innerlich gar nicht und äußerlich nur so weit in Beziehung stehen, als sich diese überhaupt mit dem Entzündungskomplex berühren. Das theoretische Hauptgewicht wurde auf die ätiologische Spezifität gelegt. Gleichwohl ist zu betonen, daß die histologisch-anatomischen Gesichtspunkte und das klinische (epidemiologische) Verhalten für die Gruppenzugehörigkeit *auch jetzt noch* weit stärker in Geltung blieben als der bakteriologische Nachweis des infektiösen Agens, der tatsächlich ja auch heute bei einem, wenn auch kleinen Teil noch nicht erbracht ist.

Will man nun im einzelnen die Stellung von Rotzknoten und Tuberkel in der derzeitigen Reihe der infektiösen Granulome umschreiben, so muß man zunächst einen Blick auf die sonstigen Vertreter werfen, um einen Vergleich ziehen zu können. Den Ausgangspunkt bildet am zweckmäßigtsten das *Aktinomykom*, das ursprünglich als Sarkom betrachtet und von *Ponfick* in die Reihe der Granulationsgeschwülste gestellt wurde, während es *Bostroem* von vornherein den chronischen Entzündungen zurechnete. Die Histogenese ist wenigstens im Experiment nicht geklärt, da die künstliche Übertragung auf Schwierigkeiten stößt. Insbesondere sind die Frühstadien der aktinomykotischen Entzündung nicht einwandfrei festgestellt. *Lubarsch* spricht von einem knötchenförmigen Entzündungsherd, der ursprünglich nur aus Leukocyten und Eiterzellen besteht und sich durch die Bildung von Epitheloid- und Riesenzellen vergrößert. Das gilt vornehmlich für den Menschen (vgl. *Unna*). Beim Rinde gehört zum Bilde der aktinomykotischen Entzündung vorwiegend die Entwicklung eines typischen Granulationsgewebes mit reichlicher Capillarversorgung, Plasmazellen, Histiocyten, Fibroplasten, Lymphocyten und granulierten Leukocyten. Die

gute Gefäßversorgung auch der jüngsten Stadien, die von allen Untersuchern hervorgehoben wird, schafft günstige Wachstumsbedingungen für das Gewebe und vergrößert andererseits die Verschleppungsmöglichkeit für die Erreger. Um die Pilzdrusen sammelt sich eine mehr oder weniger große Zahl von Eiterzellen, so daß die Erreger bzw. deren Reste in Eiter schwimmen. Die Erstanlage skizziert *Schlegel* in der Weise, daß der wuchernde Pilz eine starke Anhäufung von „Rundzellen" verursacht. Um diese herum sammeln sich große runde oder polygonale Zellen mit bläschenförmigen Kernen. Anscheinend handelt es sich also im Entzündungsbeginn um eine lymphocytäre Reaktion. Indessen müssen hier noch Nachuntersuchungen mit neueren Methoden einsetzen; die bisherigen Feststellungen können nicht befriedigen. Beim Menschen scheinen vielfach die polymorphkernigen Leukocyten auch schon zu Beginn der Entzündung zu überwiegen. Im ausgebildeten Zustande liegt das Charakteristische in einer Eiterzellenansammlung in der Umgebung des Erregers, die direkt zur Bildung kleiner Abscesse bzw. Fisteln führt, und einer daran anschließenden Zone reinen Granulationsgewebes, das durch die Gegenwart zahlreicher Plasmazellen gekennzeichnet ist.

Das *Botryomykom* steht histologisch auf gleicher Stufe mit dem Aktinomykom. Auch hier die Eiterung um den Erreger und daran anschließend ein gefäßreiches Granulationsgewebe mit allen ihm eigentümlichen Zellelementen. Metastasenbildung durch Embolie der Erreger ist auch hier möglich (vgl. *Bollinger*, *Joest*, *Kitt*).

Ein anderes histologisches Bild liefert das *Rhinosklerom*. Auf infektiöser Grundlage entwickelt sich sogleich ein an Plasmazellen reiches reguläres Granulationsgewebe, in dem eigentümliche Degenerationserscheinungen durch die Bildung hydropischer und hyaliner, auffallend großer, kugeliger bzw. ovaler Zellen auftreten (Mikuliczsche Zellen). Bei unseren Haustieren ist das Vorkommen der Veränderung noch nicht sichergestellt. Auch beim Menschen tritt es sehr selten und dazu nur im östlichen Österreich und südwestlichen Rußland auf (*Tendeloo*).

Das *venerische Granulom* oder Granuloma inguinale, eine in Ostindien und Amerika vornehmlich verbreitete infektiöse Erkrankung des Menschen, ist dem histologischen Bau nach dem Rhinosklerom sehr ähnlich, insbesondere treten auch den Mikuliczschen Zellen analoge Gebilde auf. Hervorzuheben ist der große Gehalt an Plasmazellen, der *Flu* veranlaßte, die Veränderung als ein Plasmom zu spezifizieren. *Goldzieher* und *Peck* charakterisieren sie als ein „plasmocelluläres, chronisch entzündliches Granulationsgewebe, in welchem der spezifische Erreger intracellulär schmarotzt". Blutgefäße sind im Granulationsgewebe reichlich zugegen, die größeren zeigen schwere endarteriitische Prozesse. Bei Verimpfung des von *Goldzieher* und *Peck*

ermittelten Erregers auf Kaninchen entwickelt sich an der Infektionsstelle meistens ein Absceß. Einmal gelang es, dem spontanen Granulom ähnliche Veränderungen mit Ausbildung eines an Leukocyten allerdings sehr reichen Granulationsgewebes zu erzielen. Aus neuerer Zeit liegt eine Beobachtung von *Glass* (1923) vor, wonach auch bei Hunden eine dem Granuloma venereum analoge Erkrankung vorkommen dürfte. Der Autor sah diese in Philadelphia zuerst bei englischen Bulldoggen. Das histologische Bild scheint den Befunden am Menschen zu entsprechen.

Bei der *Syphilis* ist der granulomatöse Prozeß erst dem Tertiärstadium zu eigen, mithin einem immunbiologisch besonders abgestimmten Organismus, und findet seinen Ausdruck in dem sog. *Gummiknoten* oder *Syphilom*. In den frühsten Stadien sind sie submiliar und bestehen aus einem Konglomerat von Zellen der chronischen Entzündung, Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten. Im Laufe der Zeit erreichen sie oft erhebliche Geschwulstgrößen und zeigen dann einen mannigfaltigeren geweblichen Aufbau; Plasmazellen und kleine Lymphocyten sind auch dann vorherrschend, aber auch die Epitheloidzellen, Fibroblasten und kollagenen Fasern nehmen an der Zusammensetzung des Gewebes reichen Anteil. Beachtenswert und diagnostisch zur Unterscheidung von tuberkulösem Gewebe wichtig ist der reiche Gehalt an Blutgefäßen, die sich zum mindesten an den resistenten elastischen Fasern der Intima und Media trotz weitgehender Verkäsung des Syphiloms erkennen lassen. Hier begegnen wir zum erstenmal der Verkäsung als Hauptuntergangs- und Degenerationsform, die zum Unterschied von derjenigen bei der Tuberkulose nicht an Knötchen gebunden ist, sondern mehr diffus abläuft. Auch hier beim Syphilom ist genau wie bei dem gleich zu besprechenden Leprom nicht zu vergessen, daß die Gesamtentwicklung experimentell keineswegs sichergestellt ist, da bisher die Erzeugung von typischen Gummiknoten im Experiment noch nicht geglückt ist. Manche Autoren lassen die Gummiknoten von einer Periarteriitis productiva, andere von einer Endophlebitis ausgehen.

Das *Leprom* wird seit alters her unter den „Granulationen“ genannt. Da der Erreger noch nicht mit Sicherheit auf künstlichen Nährböden gezüchtet werden konnte, fehlen Versuche, welche die Histogenese in allen Stadien dartun. Der Primäraffekt, sofern man von einem solchen bei der Lepra überhaupt sprechen kann, ist in seinem Aufbau unbekannt. *Friboes* spricht hinsichtlich des entwickelten Leproms von einem zellreichen, reich vascularisierten und mit vielen, teilweise stark erweiterten Lymphspalten versehenen Granulationsgewebe. Neben vielen epitheloiden Zellen finden sich reichlich Plasmazellen und Lymphocyten sowie eine Anzahl großer, vielkerniger, mannigfach gestalteter Riesenzellen. *Lubarsch* kennzeichnet die leprösen Veränderungen als

diffuse, niemals knötchenförmige Zellwucherungen mit starker Ansammlung von Plasmazellen um die Gefäße, Anhäufung der Bakterien in den Lymphgefäßen oder Zellen (sog. Globi) und Auftreten freier Kerne zwischen den zelligen Bestandteilen des Lepronis. Im übrigen bezieht sich *Lubarsch* auf *Unna*, der den Ausgang des Leproms in einer plasmacellulären Wucherung um die bakterienhaltige Gefäßchen sieht. *Unna* findet die Besonderheiten des Leproms in der Beschränkung auf das Saftkanalsystem der Haut und in der mächtigen Wucherung der Mikroorganismen, zu der die eigentliche granulomatöse Wucherung in keinem Verhältnis steht. Schon aus dieser geringen Reaktion des Gewebes, ganz abgesehen von der langen Inkubationszeit der Infektion, läßt sich auf ganz besondere biologische Eigenschaften des Erregers schließen. Es sind allerdings auch lepröse Veränderungen mit einem sehr geringen Gehalt an Erregern bekannt geworden, wobei jedoch die Gewebsstruktur eine andere, Tuberkel-ähnliche mit Langhansschen Riesenzellen war („Tuberkuloide Lepra", *Jadassohn*). Der Begriff ist jedoch noch nicht geklärt; die Fälle sind auch so selten, daß sie vorläufig nur theoretische Bedeutung besitzen.

Bei der *Mycosis fungoides* handelt es sich um circumscripte, langsam sich entwickelnde Infiltrate und erbsen- bis pflaumengroße, teilweise gestielte Knoten. Der Erreger ist noch unbekannt, die histologische Zusammensetzung nach den meisten Angaben sehr schwankend. Ob letzteres wirklich zutrifft, ist nicht sicher. Höchstwahrscheinlich sind bei der unklaren Ätiologie Prozesse als Mycosis fungoides beschrieben worden, die gar nicht dazu gehören. Das Prinzipielle liegt in einem circumscripten Infiltrat von kleinen Lymphocyten, großen Lymphocyten, Plasmazellen, eosinophilen Leukocyten, zu denen sich Fibroblasten und einige Angioblasten frühzeitig hinzugesellen. *Friboes* legt besonderen Wert auf die Eosinophilen als Diagnosticum. Im Gegensatz zu den leukämischen und pseudoleukämischen Tumoren wird bei der Mycosis fungoides Faserbindegewebe neu und aktiv gebildet, auch neue Gefäße sprossen in das Gewebe. Eine Eigentümlichkeit ist die Bildung mehrkerniger Riesenzellen vom Typ der Myeloplasten (*Paltauf*) oder, wie *Frieboes* angibt, vom Typ der sog. mehrkernigen, Marschalkóschen Plasmazellen oder der Fremdkörperriesenzellen. *Wirth* hat bisher nächst *Schindelka* als einziger eine Mitteilung über Mycosis fungoides bei Haustieren, und zwar beim Hunde gemacht. Die Angaben *Schindelkas* sind nicht durch histologische Untersuchungen gesichert, scheiden also von vornherein aus. Gerade bei dieser Erkrankung ist die mikroskopische Diagnose unentbehrlich und im übrigen an Hautexcidaten auch leicht zu erbringen. Der von *Wirth* beschriebene Fall betraf einen $7^1/_2$jährigen Fox, der in der Haut des Kopfes, des Halses, der Schulter, des Rückens, der Seitenbrust, des Oberschenkels und Bauches bis

bohnengroße Knoten hatte, die auf dem Höhepunkt der Entwicklung eine himbeerrote Färbung annahmen. Die Knoten standen meistens solitär und verursachten im Reifestadium intensiven Juckreiz. Die Krankheitsdauer belief sich auf $1^1/_4$ Jahr unter Abnahme des Ernährungszustandes, dann starb das Tier an Staupe, ohne daß in der Zwischenzeit an dem Hautbefunde eine Änderung eingetreten wäre. An operativ entfernten Knoten ergab die histologische Untersuchung ein sarkomähnliches Gewebe; *Wirth* spricht von runden Zellen mit ziemlich breitem Plasma, deren Kern meist rund, seltener oval ist. Diese Zellen lagen in einem feinen bindegewebigen Netzwerk, das nur wenig Gefäße enthielt. Wenn auch das klinische Bild vielleicht für die Mycosis fungoides spricht, so scheint mir doch das histologische Bild nicht charakteristisch genug zu sein; insbesondere fehlen die Eosinophilen, die Plasmazellen und Lymphocyten. Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, bei einem Rottweiler einen walnußgroßen Knoten der Lippenschleimhaut zu untersuchen, der die von *Paltauf* und anderen Untersuchern angegebene celluläre Zusammensetzung hatte. Gerade der ungewöhnliche Reichtum des Granulationsgewebes an Eosinophilen war das Auffallende, wo doch das einfache Wundgranulationsgewebe des Hundes z. B. sehr arm an Eosinophilen ist, ebenso übrigens die Tumoren des Hundes nach *Jármais* Beobachtung. Beim Hunde kommen in der Haut andererseits Sarkomatosen anscheinend auf lymphoblastischer Grundlage nicht selten vor. Die Himbeerfarbe der reifen Knoten, glaube ich, ist nicht so wichtig, das Maßgebende kann vorerst nur das histologische Bild eines bestimmten anatomischen und klinischen Hautbefundes sein.

Es wäre noch des *Lymphogranuloms* zu gedenken, für das der infektiöse Ursprung auch noch keine feststehende Tatsache ist. Sicherlich ist die Ätiologie noch nicht geklärt, denn neben einer Lymphogranulomatose nach Tuberkelbacilleninfektion gibt es auch noch solche anderen Ursprungs. Histologisch handelt es sich um eine im Lymphknoten seßhafte Wucherung von Follikelzellen, Endothelien, Reticulumzellen, fixen Bindegewebszellen, zu denen sich Plasmazellen und eosinophile Leukocyten hinzugesellen können. Die nach ihrem Entdecker genannten *Sternberg*schen Riesenzellen geben dem Granulom ein besonderes Merkmal. Aus dem zellreichen Granulationsgewebe entwickelt sich später reguläres straffaseriges Bindegewebe.

Auch wenn wir Tuberkel und Rotzknoten den bisher aufgeführten spezifischen Entzündungen zuzählen, ist die Reihe derselben damit keineswegs erschöpft. Ich erwähnte bereits, daß *Tendeloo* die *Pseudotuberkulosen* noch hinzurechnet, eine Gruppe von Erkrankungen verschieden-bakteriellen Ursprungs, bei denen es zur Bildung tuberkelähnlicher Veränderungen kommt. Zum Unterschied von allen bisher erwähnten Formen ist hier der exsudative Anteil der Entzündung viel

stärker vorherrschend als die Proliferation. Nur zu Beginn der Entzündung tritt der granulomatöse Charakter noch etwas in Erscheinung, die Zellknötchen zerfallen sehr rasch und gleichen Abscessen. Bei den *Streptotrichosen*, auch Pseudoaktinomykosen genannt, handelt es sich teils wie bei Aktinomykose, um eine Kombination von Eiterung und Granulationsgewebsbildung, teils um letztere allein mit zuweilen nachträglicher eitriger Einschmelzung. Die histologische Entwicklung ist wenig bekannt. Ähnlich liegen die Dinge bei den *Sporotrichosen* und bei der *Hyphomycosis destruens equi*. Auch die Veränderungen bei *Lymphangitis ulcerosa* und *L. epizootica* stehen jenen Entzündungsformen sehr nahe. Die histologische Differenzierung ist noch unvollständig. Wieder verschieden von allen diesen Erkrankungsformen ist der Prozeß bei der *Paralepra* des Zeisigs, die *Nöller* beobachtete. Hier ist die Ansammlung von Lympho- und Histiocyten bei Gegenwart vieler säurefester Stäbchen vorherrschend. Ähnlich ist es bei der *Paratuberkulose*. Die Produktion von eigentlichem Granulationsgewebe ist gleich Null, auch die Beteiligung der Leukocyten sehr gering.

Für die Eingruppierung von Tuberkel und Rotzknoten in die genannten „infektiösen Granulome" ist natürlich ihre Histogenese maßgebend. Die gebräuchlichste Definition, die heute vom *Tuberkel* gegeben wird, ist etwa die, daß es sich um einen durch den Tuberkelbacillus verursachten, gefäßlosen Zellknoten handelt, der frühzeitig unter Verkäsung zerfällt. Die Elemente, welche den Tuberkel aufbauen, sind die Epitheloidzellen, d. h. zur Differenzierung und zur Produktion von Bindegewebsfasern nicht befähigte Abkömmlinge der Bindegewebszellen und Histiocyten mit Epithelzellen-ähnlicher Form, die Lymphocyten, die Langhansschen Riesenzellen und ein Reticulum, welches aus Fibrinfäden, Fibrinresten und Resten der ortsansässigen Zellen und Fasern besteht. Es fehlen mithin die wichtigsten Elemente des echten Granulationsgewebes, die Fibroblasten, die Plasmazellen, Angioblasten, kollagenen Fasern und die granulierten Leukocyten im Tuberkel so gut wie vollständig. Daß namentlich bei der Hühnertuberkulose *um* den Tuberkel eine Reaktion eintritt, welche auf die reguläre bindegewebige Abkapselung des Tuberkels abzielt und zur Produktion eines an eosinophilen Leukocyten meistens reichhaltigen faserigen Granulationsgewebes führt, ist für die Histologie des ursprünglichen Tuberkels belanglos, nicht minder das übrigens seltene Vorkommen fibröser Tuberkel als Schluß- und Heilungsstadium. So weit wären die Auffassungen der Histologen einig. Die Meinungsverschiedenheiten beginnen bei der Lehre von der Histogenese. Die einen folgen *Virchow* und *Baumgarten* u. a., erblicken in der Proliferation der fixen Bindegewebszellen bzw. der Reticulumzellen (*Joest*) das Erstlingswerk der Tuberkelbacillen, die anderen, wie besonders die Helsingforser Schule (*Wallgren*) lassen

den Tuberkel aus Wanderzellen des Blutes und Gewebes („Lymphoidzellen") hervorgehen und betonen den rein entzündlichen Charakter der Entwicklung. Nach besserer Kenntnis der Biologie des Erregers und der Entzündungszellen, besonders der Histiocyten, hat ein neuzeitlicher, meist gültiger Standpunkt jene unterschiedlichen Auffassungen ausgleichen können, der dahin geht, daß eine je nach den Eigenschaften des Erregers einerseits und der Reaktionsweise des Organismus andererseits wechselnde Kombination von proliferativen und exsudativen Prozessen den Tuberkel erzeugt, und daß im Beginn des Prozesses selbst die *Alteration* als erste Stufe der Entzündung nicht fehlt (Mikronekrosen!). Ein noch vielfach zu gering bewerteter maßgebender Faktor ist dabei der Mutterboden der Tuberkelanlage. *Kiyono* hat schon bei der *un*spezifischen Entzündung darauf hingewiesen, wie sehr der Anteil der Histiocyten an der histologischen Form des jeweiligen Ablaufs von dem Gehalt des Entzündungsortes an präexistierendem histiocytärem Gewebe abhängt. Die Lymphknoten, an denen z. B. *Joest* seine Untersuchungen anstellte, und die Leber, die *Baumgarten*, *Kiyono* und die Mehrzahl der Autoren zum Untersuchungsobjekt experimenteller Tuberkulose wählten, sind in ihrem geweblichen Aufbau und, nicht zu vergessen, ihren gesamten physiologischen Lebensvorgängen so völlig untereinander oder gegenüber der Lunge, Hirnhaut usw. verschieden, daß die reaktiven Vorgänge niemals völlig übereinstimmen können. Es ließe sich sicherlich manches fruchtlose Wortgeplänkel vermeiden, wenn man sich bei der Beurteilung der Tuberkelanlage von jedem Schematisieren freimachen könnte. Auch ist nicht zu vergessen, daß für das Erwachen der fixen Zellen zur Proliferation ziemlich eng begrenzte Grundzeiten notwendig sind. Die fixen Bindegewebszellen beginnen frühestens erst 24, in der Regel erst 48 Stunden nach Einwirken eines entzündlichen Agens sich zu vermehren, die Capillarendothelien noch später zu sprossen. Was also bis zu dieser Zeit am Orte der Entzündung an Zellen zu finden ist, kann gar nicht anders als von Blutzellen, ortsansässigen mobilisierten histiocytären Elementen und alterierten Lokalzellen abstammen. Wieweit es tuberkulöse Entzündungsformen gibt, bei denen durch besondere Wechselbeziehungen zwischen Erreger und Gewebsreaktion eine Migrations-Frühperiode wenig oder gar nicht zur Geltung kommt, der Erreger mithin eine Zeitlang reaktionslos oder nur alterierend an Ort und Stelle liegt, ist eine schwer zu beantwortende Frage; mir will scheinen, daß die bisherigen Untersuchungen darüber entweder veraltet oder unzureichend, außerdem gerade in dieser Hinsicht die Rückschlüsse vom kleinen Versuchstier auf die Allgemeinheit verfehlt sind. Nach allen bisherigen physiologischen und histologischen Beobachtungen nicht nur bei der Tuberkulose sondern auch den übrigen Infektionskrankheiten ist eine solche „passive Resistenz" der Blutabwehrzellen

entschieden zu verneinen[1]. Sicher ist jedoch andererseits, daß qualitativ und quantitativ in dieser Richtung erhebliche Schwankungen nach Tierart, Rasse, Konstitution vorkommen, ganz abzusehen natürlich von den Typenunterschieden. Eine andere Umstellung ist auch von der Reaktionsweise bereits infizierter Organismen gegen Reinfektionen bekannt. Besonders hinweisen möchte ich noch auf die wichtigen Untersuchungen *Kiyonos* über die Beteiligung der Histiocyten an dem Aufbau des Lebertuberkels (Kaninchen), welche die Bedeutung der Blut- und Gewebshistiocyten für die Genese des Tuberkels dartun. Auf die lokalen „autochthonen" Histiocyten legt *Kiyono* den größten Wert als Epitheloidzellenbildner. Das Vorkommen von Tuberkelformen auf der Grundlage einer miliaren Bronchopneumonie zeigt lediglich die Bedeutung der Struktur des Mutterbodens für die Formentwicklung. Ich muß es mir, um den Rahmen des Themas nicht zu überschreiten, versagen, auf diese interessanten und für die Therapie äußerst wichtigen histologischen Verhältnisse näher einzugehen.

Beim *Rotzknoten* vermissen wir zunächst schon eine einheitliche, geläufige Definition. *Virchow* sprach noch von neoplastischen Bildungen, welche aus einer Wucherung der präexistierenden Gewebe hervorgehen, bemerkt aber, daß auch einfache entzündliche und selbst exsudative Formen vorkommen. Wie wenig uns die Angaben *Virchows* noch zur Richtschnur dienen können, ergibt sich aus einem Satz wie dem folgenden: „Eine größere Zahl der zelligen Elemente, aus denen sie bestehen, entwickelt sich über das gewöhnliche Granulationsstadium hinaus und nimmt den Habitus von wirklichen Eiterkörperchen an." Immerhin ist der Hinweis auf die Eiterung beachtenswert. *Csokor* definierte den Rotzknoten als einen Absceß. *Nocard* spricht von einem Fleischwärzchen. *Schütz*, der ganz unter dem Einfluß *Virchows* stand und nach eigenem Zugeständnis mehr von den makroskopischen und anatomischen Befunden als histologischen ausging, erklärte 1894: „Das spezifische Produkt der Rotzkrankheit ist eine kleine etwa grießkorngroße Neubildung, die aus Rundzellen und einer meist weichen, fast flüssigen, zuweilen jedoch auch ziemlich derben Zwischensubstanz zusammengesetzt ist. Der Rotzknoten schließt sich mithin im Typus dem Bindegewebe an, und wir nennen das Gewebe, aus dem er zusammengesetzt ist, Granulationsgewebe." Das Jahr 1894 sieht schon eine wesentlich andere Begriffsbestimmung. „Mithin ist das junge Rotzknötchen das Produkt einer Pneumonia fibrinosa miliaris, es ist also kein Fleischwärzchen, wie *Nocard* behauptet hat, sondern ein Hepatisationsknötchen." Im übrigen betont *Schütz* an gleicher Stelle, daß keine Analogie zum Absceß bestände, denn der Rotzknoten schmilzt erst nach und nach

---

[1] Vgl. *Ernst*, Die ersten Stunden der Entzündung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **75**, 229—258.

ein, und was sich bei der Ulceration oberflächlich gelegener Rotzknoten ablöst, sei nicht Eiter, sondern zerfallene Substanz. In der Folgezeit hat sich *Schütz* dem Standpunkt *Baumgartens* angeschlossen, der den Rotzknoten in Analogie zu dem von ihm eingehend untersuchten Tuberkel aus der primären Proliferation fixer Bindegewebszellen und damit der Ansammlung von Epitheloidzellen hervorgehen läßt. Zum Unterschied vom Tuberkel sollten in den späteren Stadien allerdings „die überwiegende Mehrheit der lymphoiden Rotzzellen Leukocyten mit zerteilten Kernen (Eiterkörperchen) bilden. Das Rotzknötchen steht somit in seinen späteren Entwicklungsstadien der miliaren Absceßbildung ziemlich nahe". Im Jahre 1916 spricht *Schütz* bei der Festrede zu Kaisers Geburtstag davon, daß die Rotzbacillen und speziell das in ihnen enthaltene Gift die formative Tätigkeit der Zellen anrege, und daß in den Rotzknötchen die Produkte von proliferativen und exsudativen Vorgängen nachzuweisen seien. Er unterscheidet zwischen proliferativer und exsudativen Rotzknötchen oder, wie wir auch sagen können, zwischen dem rotzigen Granulom und der rotzigen miliaren Pneumonie. Damit tat *Schütz* für den Rotz dasjenige, was *Orth* in Erweiterung des *Virchow*schen Standpunktes für die Tuberkulose durchzuführen versuchte, als dieser eine Trennung innerhalb der Tuberkel zwischen miliarem Granulom und miliarer Bronchopneumonie, allerdings ohne Anklang zu finden, vornahm. *Eberbeck* nahm als Schüler von *Schütz* die Lehre von dem proliferativen und exsudativen Anteil der Entzündung bei der Bildung des Rotzknotens auf. Ich finde jedoch einen Unterschied darin, daß *Eberbeck* ausdrücklich den proliferativen Anteil in das Zentrum und den exsudativen Anteil in die Peripherie des Knotens verlegt, während *Schütz* diese Anteile als gemeinsamen Entzündungskomplex *im* Rotzknoten unterschied und in seinen Vorlesungen diese u. a. durch Eintragen eines Fibrinnetzes in die Knötchenbildung illustrierte. *Eberbeck* glaubt, daß der proliferative Anteil, das Zentrum des Knotens, auf die Wirkung der Bacillen selbst zurückzuführen ist und aus Granulationszellen besteht, unter denen die neutrophilen Leukocyten in den Vordergrund treten. Man wird zugeben, daß hier noch gewisse Widersprüche und Unklarheiten bestehen, die eine abermalige Untersuchung über die Genese des Rotzknötchens am Pferde mit neueren Arbeitsmethoden notwendig machen, unter denen die Oxydasereaktion und die Methoden zur Darstellung des Retikuloendothels nicht fehlen dürfen[1].

[1] Während der Korrektur erschien eine Arbeit von *Petrow* und *Gurwitsch*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **31**, H. 4, S. 290—294, über die Oxydasereaktion in den Rotzknötchen bei Pferden. In 61 Rotzknötchen der Lunge und Lymphknoten wurde mit der Schulze-Gräff-Reaktion stets eine starke Oxydasereaktion im Zentrum der Knötchen erhalten. Das spricht für die Granulocytennatur der angesammelten Zellen und deckt sich mit der obigen Darstellung.

In der neuesten Zeit hat *Spinner* eine solche modernhistologische Untersuchung am Versuchstier vorgenommen. Die aus einem Rotzfall bei einem Menschen gewonnenen Kulturen wurden auf Meerschweinchen verimpft und an diesen die Histologie der rotzigen Prozesse unter Verwendung der intravenösen Tuscheinjektion zwecks Darstellung des Retikuloendothels studiert. *Spinner* wählte das Leberrotzknötchen zur Grundlage der Betrachtung. Die Leber eignet sich bekanntlich mit ihrem übersichtlichen retikuloendothelialen System besser für die vitale Farbstoffspeicherung als die Lunge mit ihren störenden Alveolarepithelien. Nach 24 Stunden begannen die Rotzknötchen sichtbar zu werden; bis zum 3. Tage waren sämtliche Rotzbacillenherdchen von cellulären Reaktionen umgeben. Bis zum 4. Tage zeigten die Knötchen einen wabigen Bau, wobei in ein ödematös-fibrinöses Netz „celluläre Elemente" — anscheinend sind „Endothel- und Retikulumzellen, Kernfragmente und einzelne Epithelien" gemeint — eingelagert sind. Nach 6 Tagen haben sich Knötchen gebildet, die namentlich aus gewucherten Kupfferschen Sternzellen, einigen gelapptkernigen Leukocyten und Lymphocyten bestehen. Nach 7 Tagen beginnen die polynucleären Leukocyten das Übergewicht zu erlangen; schon nach 9 und 10 Tagen sind die durch die Tuschespeicherung ja leicht kenntlichen Kupfferschen Sternzellen meistens verschwunden bzw. untergegangen, die Eiterzellen beherrschen das Feld. Dieser Zustand hält bis zum 30. Tage ungefähr an. Bei den chronisch kranken Tieren treten dann an die Stelle der Polymorphkernigen die „Mononucleären", worin *Spinner* den Ausdruck einer immunbiologischen Umstellung des Organismus vermutet. Die in den übrigen Organen vorhandenen Knötchen boten vorwiegend das Bild von Absceßchen dar. Gegen die Ausführungen *Spinners* läßt sich natürlich auch der eine oder andere Einwand erheben. Das Wesentliche bleibt, daß die Beteiligung des Retikuloendothels an dem Aufbau der Leberrotzknötchen dargetan worden ist, was bislang fehlte. Die künftigen Untersuchungen werden sich vor allem mit den ersten 24—48 Stunden der Rotzknötchenentwicklung eingehend befassen und sich auch auf andere Organe und dazu am Großtier beziehen müssen.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die neuesten Darstellungen über die Rotzveränderungen beim Menschen, so finden wir nach den Angaben in *Lubarsch-Henke* folgendes: *Beitzke* sieht die Hauptveränderungen der Lunge in Absceßchen und lobulären eitrigen Pneumonien, „selten kleinen tuberkelähnlichen Knötchen". *Schmidt* spricht von dem Muskelrotz als pyämischen Metastasen, bestehend in multiplen Knoten von zellreichem Granulationsgewebe und daraus hervorgehenden Abscessen. *Stoerk* betrachtet den Nierenrotz als Teilerscheinung einer rotzigen Pyämie, wobei analog der embolisch eitrigen Nephritis kleinere und größere Abscesse entstehen. Der Gedanke der Absceßnatur ist also vorherrschend.

Auf Grund dieser besonders ausgewählten Literaturhinweise und eigener Beobachtungen läßt sich somit das Rotzknötchen etwa folgendermaßen definieren: Ein durch den Rotzbacillus verursachtes entzündliches Zellknötchen, das durch frühen Kernzerfall in Form der Chromatotexis (*Unna*) gekennzeichnet ist und in reifer Form bei überwiegender Gegenwart von Eiterzellen absceßartig in Erscheinung tritt. Diese Vorstellung entspricht auch den Erläuterungen, die *Nöller* in seinen Vorlesungen vom Rotzknoten zu geben pflegte. *Nöller* spricht von einem embolischen Absceß. Die Analogie zum Absceß liegt, abgesehen von der Leukocytenansammlung auch in der peripheren Reaktionszone begründet, die eine Abkapselung des Rotzherdes anstrebt. Natürlich kann man diese Kapsel nicht einer Absceßkapsel *gleich*setzen, da die charakteristische Eiterphagocyteninnenschicht z. B. fehlt, und auch noch andere Bauunterschiede bestehen. Aber dieser Vergleich kehrt die biologische Bedeutung der sog. peripheren Zone treffend hervor. Der Rotzknoten ist, wie nochmals betont sei, ein umschriebener Entzündungsherd, *in* dem alterative, exsudative und proliferative Prozesse sich zu einer Zusammensetzung kombinieren, welche von dem biologischen Verhalten des Erregers, der Reaktionsweise des Organismus und der Struktur des Mutterbodens bestimmt wird. Um diesen spezifischen knötchenförmigen Entzündungsherd schafft der Organismus zu seinem Schutze einen unspezifischen Entzündungswall, der bei der Chronizität des Prozesses zu einem bindegewebigen Grenzwall wird.

Vergleicht man nun die einzelnen infektiösen Granulome nach ihrem histologischen Verhalten miteinander, so können wir an den reifen Formen *zwei Hauptgruppen* unterscheiden, eine, bei der wirkliches Granulationsgewebe produziert worden ist (*A*), und eine zweite, bei welcher es nur zur Ansammlung einzelner Vertreter der Zellen des Granulationsgewebes (Lympho-, Histio-, Leukocyten, Epitheloidzellen) gekommen ist (*B*). In beiden Hauptgruppen lassen sich außerdem *zwei Untergruppen* aufstellen, solche *mit* (*I*) und solche *ohne* vorwiegende Beteiligung von „Eiterzellen" (*II*). Zu *A*, *I* gehören Aktinomykom und Botryomykom, zu *A*, *II* Granuloma inguinale, Rhinosklerom, Lymphogranulom, Syphilom und Mycosis fungoides. Zu *B*, *I* sind zu zählen die Pseudotuberkulosen, Sporotrichosen, Lymphangitis ulcerosa, L. epizootica und das Rotzknötchen, zu *B*, *II* der Tuberkel, die Paratuberkulose, die Lepra und die Paralepra. Die Sonderstellung der letzten Gruppe wird durch die starke Vorherrschaft einer bestimmten Zellart verdeutlicht, der Epitheloidzellen, einer schlecht differenzierungsfähigen Zelle histiocytären und bindegewebigen Ursprungs mit starker Wachstumsenergie. Es bleibt auffallend, daß mit dieser morphologisch-histologischen Sonderstellung auch eine ätiologische insofern

einhergeht, als dieser Untergruppe die Säurefestigkeit der Erreger gemeinsam ist.

Hinsichtlich der Histogenese ist nunmehr an der entzündlichen Entwicklung nicht mehr zu zweifeln, nachdem namentlich die Hauptelemente des Tuberkels, jene Epitheloidzellen, welche durch die dichte Anhäufung den Gedanken an ein Geschwulstwachstum anfänglich nahelegten und lange Zeit den Tuberkel den Lymphomen und Lymphosarkomen einordnen ließen, in ihrer Abstammung richtig gedeutet worden waren. Ob im proliferativen Entzündungsanteil der Reiz vom Erreger selbst ausgeht oder die Proliferation mehr sekundär erfolgt, ist eine Frage für sich. Bekanntlich hat auch *Schütz* den Rotzbacillen eine bioplastische Tätigkeit zuerkannt. Die Mehrzahl der neueren Pathologen lehnt jedoch in Übereinstimmung mit *Weigert* den „formativen Reiz“ *Virchows* ab.

Nachdem die entzündliche Genese der „infektiösen Granulome“ dargetan war, begannen die Bestrebungen den alten Namen fallen zu lassen. Die frühere von *Rindfleisch* bereits 1871 gewählte Bezeichnung, die auch *Unna* 1894 in seiner Histopathologie der Haut und andere gewählt hatten, „spezifische Entzündungen“, wurde der neuzeitliche Name, der sich langsam eingebürgert hat. Allerdings ist der Zusatz „spezifisch“ nicht ganz eindeutig, insofern darunter nicht nur die Spezifität des Erregers sondern auch diejenige einer Entzündungs*form* verstanden wird. Wenn dieses auch ursprünglich beabsichtigt war, so hat doch die neuere Zeit mit Ausbau der histologischen Untersuchungen erkennen gelernt, daß die morphologische Spezifität keinesfalls absolut zutreffend ist. So haben die Langhansschen Riesenzellen ihre ausschließliche Kennzeichnung für tuberkulöse Prozesse verloren, die Mikuliczschen Zellen kommen ebenso gut beim Rhinosklerom wie beim Granuloma inguinale vor; Rückschlüsse von dem mikroskopischen Befunde auf die Erkrankungsursache sind in vielen Fällen unsicher oder gar unmöglich. So weit ist also die histologische Spezifität allerdings nicht entwickelt. Gleichwohl ist nicht zu verkennen, daß die *Gesamtheit* der cellulären Reaktionen im Verein mit dem anatomischen Befund so viel Charakteristisches bietet, daß aus der spezifischen Form auf die Ursache, wenn auch nicht immer, richtig gefolgert werden kann. Das Viehseuchengesetz und die gerichtliche Veterinärmedizin arbeitet, soweit es sich um diese spezifischen Entzündungen handelt, ausschließlich mit einer solchen Sektionsdiagnostik. Teilweise ist sie sogar unbedingt notwendig, da der Nachweis des spezifischen Erregers nicht immer gelingt. Im ganzen läßt sich sagen, daß die Bezeichnung „spezifische Entzündung“, von wenigen Ausnahmen abgesehen, durchaus ihre Berechtigung nach Ursache *und* Form hat und an Stelle der früheren Bezeichnung „infektiöse Granulome“ endgültig überall aufgenommen zu werden verdient.

## Schrifttum.

*D'Agata, G.* (1921): Sporotrichotisches Granulom und vitale Färbung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **230**, 667—673. — *Angeloff* (1908): Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **34**, 1—37. — *Aschoff, L.* (1921): Pathologische Anatomie Bd. 1. Jena, G. Fischer. — *Bang, B.* (1923): Die epizootische Lymphangitis des Pferdes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **31**, Nr. 15, S. 169—174 und Nr. 16, S. 188—190. — *Baumgarten, P.* (1911): Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen. Leipzig, Hirzel. — *Baumgarten, P. v.* (1921): Über den Beginn und das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses bei der Lungenphthise. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 27—50. — *Baumgarten, P.* (1925): Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase. München, Lehmann. — *Birsch-Hirschfeld, F.* (1897): Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. 1, 5. Aufl. Leipzig, Vogel. — *Chuma, M.*, und *Gujo, K.* (1923): Eine histologische Untersuchung über das Leprom mittels Vitalfärbung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**, 469—482. — *Csokor, J.* (1886): Vergleichende pathologisch-anatomische Studien über den Rotz und die Tuberkulose des Pferdes. Rev. f. Tierheilk. u. Tierzucht **9**, 10—12, 17—22, 33—37, 49—57. — *Eberbeck* (1916): Zur Pathologie der Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Veterinärk. **28**, 353 bis 365. — *Eberbeck* (1918): Zur anatomischen Differentialdiagnose der Rotzkrankheit des Pferdes. Zeitschr. f. Veterinärk. **30**, H. 5, S. 193—215. — *Eberbeck, C.* (1926): Ätiologisch-biologische und pathologisch-histologische Untersuchungen über die Lymphangitis epizootica des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, H. 1, S. 1—32. — *Flu, P.* (1911): Die Ätiologie des Granuloma venereum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **15**, Beih. 9, S. 481—497. — *Förster, A.* (1865): Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 2. Aufl. Leipzig, Voss. — *Förster, A.* (1863): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 2. Aufl. Leipzig, Voss. — *Glass, A.* (1923): Infectious veneral granulomata of dogs. Journ. of Americ. vet. med. assoc. **63**, 478—479. — *Goldzieher, M.*, und *S. Peck* (1926): Das venerische Granulom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **259**, 795—815. — *Herxheimer, G.* (1919): Über den Reiz-, Entzündungs- und Krankheitsbegriff. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **65**, 1—78. — *Huebschmann, P.* und *A. Arnold* (1924): Beiträge zur pathologischen Anatomie der Miliartuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **249**, 165—217. — *Joest, E.* (1924): Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3. Berlin, Richard Schoetz. — *Klebs, E.* (1868): Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin, Hirschwald. — *Korteweg, R.* (1923): Allergie und Miliartuberkulose. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **29**, 1—46. — *Letulle* et *Besançon* (1922): La granulation tuberculeuse et le tubercule miliaire des poumons. Presse méd. Nr. 76. — *Lubarsch, O.* (1921): Entzündung. In: *L. Aschoff*, Pathol. Anatomie, 5. Aufl., Bd. 1, S. 547—614. — *Maier, R.* (1871): Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Leipzig, Wiegand. — *Marchand, F.* (1924): Die örtlichen reaktiven Vorgänge. In: Handb. d. allg. Pathol. Bd. 4, Abt. 1, S. 78—600. — *Marchand, F.* (1920): Klinische, anatomische und ätiologische Krankheitsbegriffe und Krankheitsnamen. Münch. med. Wochenschr. S. 681—686. — *Neumann, E.* (1917): Zur Verständigung über Fragen der Entzündungslehre. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**, 1—17. — *Nöller, W.* (1927): Ein lepraartiges Krankheitsbild bei Singvögeln (Zeisigen). Sitzungsber. d. Berlin. mikrob. Ges. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **84**, 476—480. — *Orth, J.* (1921): Die Verdienste Rudolf Virchows um die Lehre von der Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, 1188—1191. — *Orth, J.* (1922): Zur Frage der Unität oder Dualität der tuberkulösen Prozesse in der phthisischen Lunge. Dtsch.

med. Wochenschr. **48**, Nr. 43, S. 1437/38. — *Perls, M.* (1894): Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 3. Aufl. Stuttgart, F. Enke. — *Predöhl, A.* (1888): Die Geschichte der Tuberkulose. Hamburg und Leipzig, L. Voss. — *Ranke, K.* (1917): Primäre, sekundäre und tertiäre Tuberkulose des Menschen. Münch. med. Wochenschr. **64**, 305—308. — *Reenstierna, J.* (1926): Réproduction expérimentale de la Lépre chez les singes inférieurs. Ann. de l'inst. Pasteur **40**, 78. — *Rindfleisch, E.* (1871): Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 2. Aufl. Leipzig, Engelmann. — *Schlaffke, K.* (1921): Der Bacillus pseudotuberculosis rodentium als Erreger einer rotzähnlichen Erkrankung beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. **33**, 1—22. — *Schlegel, M.* (1903): Aktinomykose. Handb. d. pathog. Mikroorg. *Kolle-Wassermann.* — *Schütz, W.* (1894): Zur pathologischen Anatomie des Rotzes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **20**, 425—447. — *Schütz, W.* (1898): Zur Lehre vom Rotze. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **24**, 1—45. — *Schütz, W.* (1916): Über den Rotz der Pferde. Festrede. Berlin, L. Schumacher. — *Schütz, W.* (1918): Zur Lehre vom Rotze. Reinfektion und Provokationsverfahren. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **44**, 1—12. — *Spinner, H.* (1926): Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Rotzes an Hand von menschlichem und experimentellem Beobachtungsmaterial. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **33**, H. 3, S. 327—348. — *Tendeloo, N.* (1925): Allgemeine Pathologie. Berlin, Julius Springer. — *Unna, P.* (1923): Zur Frage der tuberkuloiden Lepra. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **246**, 253—261. — *Unna, P.* (1894): Hautkrankheiten. In: *Orth*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Lfg. 8. Berlin, Hirschwald. — *Virchow, R.* (1864/65): Die krankhaften Geschwülste. Bd. 3. Verlag A. Hirschwald. — *Wallgren, A.* (1911): Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Histologie der experimentellen Lebertuberkulose. Arb. a. d. pathol. Inst. Helsingfors **3**.— *Ziegler, E.* (1889): Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie und Pathogenese. Jena, Gustav Fischer.

---

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch.*)

# Zur bakteriologischen Diagnose des Rauschbrandes.

Von
**Dr. C. v. Seigneux,**
Assistent am Hygienischen Institut.

(*Eingegangen am 15. September 1927.*)

Mit der Einführung des Zeißlerschen Plattenkulturverfahrens ist die Erforschung des Rauschbrandes und verwandter Gasbranderkrankungen unserer Haustiere in ein neues Stadium getreten. Neben der rein wissenschaftlichen Bedeutung hat dieses Verfahren gerade für die veterinärpolizeiliche Feststellung des Rauschbrandes ein besonderes Interesse. Denn das klinische Bild und die pathologisch-anatomischen Veränderungen ermöglichen dem beamteten Tierarzt eine Entscheidung, ob Rauschbrand als vorliegend zu erachten ist, häufig nicht.

Eine bakteriologische Untersuchung ist nur für *bestimmte* Rauschbrandfälle, wie sie in § 9 und 10 A.B.A.G. vorgesehen sind, vorgeschrieben. Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung ist jedoch für die veterinärpolizeiliche Feststellung des Rauschbrandes nicht entscheidend, wird vielmehr bei der Entscheidung, ob Rauschbrand als festgestellt zu erachten ist oder nicht, nur bedingt berücksichtigt. Ziffer 4 der (durch Ministerialerlaß vom 12. VI. 1923 abgeänderten) Anlage zu § 9 A.B.A.G. besagt darüber: „Bei Rauschbrand sind bei der Entscheidung in jedem Falle die Begleitumstände des Falles (epidemiologischen Verhältnisse), Krankheitsgeschichte und Zerlegungsbefund eingehend zu berücksichtigen. Die Entscheidung hat sich auf den Gesamtbefund zu stützen. Auf Grund dieser Prüfung ist zu entscheiden, ob ein Fall von Rauschbrand als festgestellt zu erachten ist."

Nur mit einem zuverlässigen und leistungsfähigen Untersuchungsverfahren lassen sich diese Unsicherheiten beseitigen und feste Normen für die veterinärpolizeiliche Feststellung des Rauschbrandes, soweit dabei auf die bakteriologische Untersuchung zurückgegriffen werden muß, aufstellen.

Im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin ist in den letzten Jahren Material von insgesamt 1000 rauschbrandver-

dächtigen Tieren nach dem Zeißlerschen Verfahren untersucht worden. Als Ergebnis dieser umfangreichen Untersuchungen ist festzustellen, daß das Zeißlersche Verfahren bei einer bis ins kleinste gewissenhaften Technik brauchbare Ergebnisse zeitigt und ohne Zweifel die z. Z. leistungsfähigste Methode ist, andererseits aber wegen der Eigenart der Anaerobier Fehlresultate und Enttäuschungen sich leider nur zu oft einstellen.

Bei den Anaerobiern, die als Erreger von Gasödemen unserer Haustiere in Betracht kommen, handelt es sich um zwei Arten. Die eine ist die als Rauschbrandbacillus (Fothscher Rauschbrandbacillus, Bac. Chauveauei) bezeichnete Varietät; die andere umfaßt eine Gruppe von Bakterien, die bakterioskopisch, kulturell und im Tierversuch alle Merkmale des Kittschen Rauschbrandbacillus trägt und einem Vorschlag *Mießners* entsprechend heute allgemein „Pararauschbrand" benannt wird. Ob Bakterien vom Typus des Fraenkelschen Gasbrandbacillus ursächlich als Erreger von Gasödemen bei Haustieren in Frage kommen (*Seelemann*, *Karmann* und *Seifried*), ist noch nicht geklärt, nach meiner Ansicht mindestens sehr zweifelhaft.

Als Grundlage der Anaerobenzüchtung nach dem Zeißlerschen Verfahren dient die Traubenzuckerblutagarplatte. Rauschbrand und Pararauschbrand wachsen auf ihr in charakteristischen Wuchsformen. Dadurch ist die Unterscheidung dieser Bakteriengruppen sowohl untereinander, wie von anderen Bakterien möglich.

*Zeißler* beschreibt die typischen Wuchsformen des Rauschbrandes (Wuchsform IV) und des Pararauschbrandes, bei dem zwei Wuchsformen (IIa und III) vorkommen, folgendermaßen:

Wuchsform IV: Perlmutterknopfartig, weinblattförmig, flach, im Zentrum einer hügelförmigen Anschwellung des Nährbodens eingebettet. Zart blauviolett schillernd. Geringe kreisförmige Hämolyse.

Wuchsform IIa: Rund-asbestflockig-wurzelförmig. Farblos-zartgrau. Meist starke Hämolyse.

Wuchsform III: Schleierförmig, mit mikroskopisch gefranstem Rand und meist zartesten, arabesken Ausläufern. Farblos, sehr zart. Geringe Hämolyse.

Wenn *Zeißler* sagt, daß die Wuchsformen III und IV meist ein so typisches Bild bieten, daß ihre Erkennung und Deutung kaum je Schwierigkeiten bereiten dürfte, so läßt sich dazu bemerken, daß die Erzielung typischer Wuchsformen *nicht gerade leicht* ist. Die Wuchsformen des Rauschbrandes und Pararauschbrandes sind vielmehr außerordentlich variabel und in hohem Maße von äußeren Bedingungen abhängig. Jedem, der sich mit Untersuchungen auf Rauschbrand nach dem Zeißlerschen Verfahren befaßt hat, werden diese Schwierigkeiten nicht unbekannt geblieben sein. Es können sogar Wuchsformen auftreten, die an sich zwar ein typisches Ansehen haben, für die Bakterienart aber, um die

es sich in Wirklichkeit handelt, im Gegenteil nicht typisch sind. Wenn man daher einzig auf Grund der betreffenden Wuchsform eine Entscheidung treffen wollte, würde man zu einer Fehldiagnose kommen.

„Typische Wuchsform" ist aber auch nur ein relativer Begriff. Hierfür brauche ich nur folgendes Beispiel anzuführen: Bei der von mir angewendeten Technik muß ich als typisch für Rauschbrand eine Wuchsform bezeichnen, die von der Wuchsform IV *Zeißlers* erhebliche Abweichungen zeigt und später noch beschrieben werden soll. Wenn ich „weinblattförmige" Kolonien vor mir habe, könnte ich nicht einmal eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Andererseits würde ich Kolonien, die den Abbildungen der Wuchsform IIa *Zeißlers* (Handbuch der mikrobiologischen Technik von *Kraus* und *Uhlenhuth*, Bd. 2, S. 1018, Taf. Vb, Abb. 1) sowie *Karmann* und *Seifrieds* (Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. der Haustiere **29**, 80, Taf. I, Abb. 1) entsprechen, zur Wuchsform IV rechnen. Besonders die von *Karmann* und *Seifried* abgebildete Wuchsform IIa entspricht so ziemlich der Wuchsform des Rauschbrandes, wie sie sich bei der von mir verwendeten Technik als „typisch" ergibt.

Weil nicht nur die Wuchsform, sondern auch das Wachstum in hohem Maße von äußeren Umständen abhängig ist, setzt die Untersuchung der Anaerobier, die als Erreger von Gasödemen der Haustiere in Betracht kommen, eine bestimmte, bis ins einzelne gewissenhafte Technik voraus, die z. T. nur durch eigene, lange Erfahrungen an einem großen Material erworben werden kann.

Bei der Herstellung der Nährböden habe ich mich im allgemeinen an die *Zeißler*schen Angaben gehalten.

Zur Herstellung der Traubenzuckerblutagarplatte habe ich vom Menschenblut, das *Zeißler* als am geeignetsten für die Untersuchung der Anaerobier empfiehlt, abgesehen, weil sich die Herstellung der Platten in den veterinärmedizinischen Untersuchungsstellen wohl auf die Verwendung von Rinder- bzw. Schafblut wird beschränken müssen und die von mir benötigten Mengen Menschenblut *steril* kaum zu erhalten gewesen wären. Ich habe mit beiden Blutarten gleich gute Ergebnisse erzielt.

Der Traubenzuckerzusatz soll nach den Angaben *Zeißlers* bei der Kultivierung der Anaerobier eine 3fache Aufgabe erfüllen. Er dient als Nährsubstrat, als Indikator für Säurebildung und als Reduktionsmittel. Ich habe mit einem Zusatz von 1% gearbeitet. Anfänglich ließ ich aus Gründen der Arbeitseinteilung im Institut den Traubenzuckeragar gebrauchsfertig in den nötigen Mengen im Vorrat herstellen, so daß nach Verflüssigung des Agars nur die entsprechende Menge Blut zugesetzt zu werden brauchte. Dabei stellte sich jedoch heraus, daß die Alkaleszenz des Nährbodens wegen des Traubenzuckergehaltes schon beim Sterilisieren im Autoklaven, dann aber noch weiter beim Aufbewahren zurück-

geht und der Nährboden zur Züchtung der Anaerobier, im besonderen des Rauschbrandes, bald ungeeignet wird. Die Angabe *Zeißlers*, daß die H-Ionenkonzentration nicht so sehr das Wachstum beeinflusse, wie die Güte der Nährsubstrate, trifft auf den Rauschbrandbacillus nach meinen Erfahrungen nicht zu. Der Rauschbrandbacillus ist im Gegenteil hinsichtlich der Reaktion des Nährbodens sehr empfindlich. Es ist daher empfehlenswert, den Traubenzucker erst vor der Herstellung des Blutnährbodens zuzusetzen und den Nährboden etwas höher zu alkalisieren (ungefähr auf $p_H = 8{,}0$), so daß der Nährboden nach dem Sterilisieren die richtige Wasserstoffionenkonzentration von $p_H = 7{,}6$ besitzt. Der Traubenzucker beeinflußt die *Wuchsform* des Rauschbrandes und Pararauschbrandes, wie ich in zahlreichen Vergleichsversuchen feststellen konnte, allerdings direkt in keiner Weise. Ebensowenig läßt sich auf traubenzuckerhaltigen Blutplatten ein besseres *Wachstum* erzielen als auf Nährböden, die lediglich aus Nähragar und Blut bestehen. Einen wesentlichen Vorteil habe ich in dem Traubenzuckerzusatz nicht feststellen können. Der Traubenzucker kann eher nachteilig wirken, weil, wie bereits bemerkt, die Alkaleszenz beim Aufbewahren der Platten zurückgeht und dadurch die Wuchsform beeinflußt wird. Handelt es sich um die Isolierung von Anaerobiern der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe aus Ursprungsmaterial, das stark durch Säurebildner verunreinigt ist, so kann infolge schneller Säuerung des Nährbodens ein Wachstum, vor allem des Rauschbrandes, sogar vollständig ausbleiben. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, für die Ausgangskultur derartig beschaffenen Materials auch Blutplatten ohne Traubenzucker zu verwenden.

Nicht minder wichtig, ja sogar ausschlaggebend für den Verlauf und das Ergebnis der Untersuchung ist die richtige Feuchtigkeit des Blutnährbodens. Vor der Verwendung müssen bis zu einigen Tagen alte Platten stets getrocknet werden. Zu diesem Zwecke stelle ich sie mit dem Boden nach unten *auf* den 56er Brutschrank, wobei sich nach einiger Zeit auf dem Deckel Wasserdampf kondensiert. Hat sich genügend Kondenswasser gebildet, so stelle ich den Deckel *in* den 56er Brutschrank, damit das Kondenswasser wieder verdunstet. Diese Behandlung wird so oft durchgeführt, bis die Nährböden den durch die Erfahrung zu ermittelnden Feuchtigkeitsgrad haben. Meist genügt bei 1—2 Tage alten Platten 2—3maliger Wechsel. Keinesfalls dürfen die Platten aber so lange getrocknet werden, bis sie keine nennenswerte Feuchtigkeit mehr abgeben oder die Oberfläche fein granuliert erscheint, weil der Nährboden dann schon zu trocken sein kann. Die Ermittlung des geeigneten Feuchtigkeitsgrades ist, da ein geeigneter Maßstab fehlt, lediglich Erfahrungssache. Sind die Platten zu feucht, so ist die Platte nach der nötigen Bebrütungsdauer (24 Stunden) mit einem Rasen

bedeckt, oder man erhält im günstigeren Falle zerlaufene Kolonien, an denen keinerlei Wuchsformen zu differenzieren sind. Sind die Platten zu trocken, dann sind die Kolonien entweder verkümmert und „atypisch" oder es erfolgt überhaupt kein Wachstum.

Von großer Wichtigkeit ist auch die Art der Bebrütung. Die Züchtung unter anaeroben Verhältnissen nach der kombinierten, chemisch-physikalischen Methode — Evakuierung und Beschickung des Maaßenschen Apparates mit einem Gemisch von 6 g Pyrogallol und 100 ccm 50 proz. Kalilauge — halte ich für unzweckmäßig. Weil der von dem Nährboden abgegebene Wasserdampf von der hochprozentigen Kalilauge absorbiert wird, findet eine fortschreitende Austrocknung des Nährbodens statt. Infolgedessen erzielt man häufig nur kümmerliche Kolonien, oft überhaupt kein Wachstum. Das Ergebnis wird auch nicht besser, wenn man auf die oberste Platte ein Gefäß mit Wasser stellt. Überhaupt ist es bei dieser Methode schwierig, die Feuchtigkeit des Nährbodens zu finden, bei der sich noch ein einigermaßen zufriedenstellendes Ergebnis erzielen läßt. Bei dem kombinierten Verfahren wird außerdem die Sauerstoffspannung im ungünstigen Sinne beeinflußt, insofern als bei zu niedriger Sauerstoffspannung ein Wachstum nur kümmerlich erfolgt oder auch ganz ausbleiben kann. Ich habe diese Erfahrung häufig gemacht. Das Wachstum war stets ungenügend, wenn die Kalilauge, deren Farbe ein Indikator für die absorbierte Sauerstoffmenge ist, nach der Bebrütung noch klar oder höchstens gelblich verfärbt war. Es genügt nicht nur, sondern führt zu weitaus besseren und gleichmäßigeren Ergebnissen, wenn man anaerobe Bedingungen lediglich durch Absaugen der Luft herbeiführt. Ich benutze hierzu eine Wasserstrahlpumpe und erziele damit ein ausreichendes Vakuum. Voraussetzung ist allerdings, daß der Anärobenapparat gut abgedichtet ist und das Vakuum genügend lange hält. Zur Kontrolle dient ein Quecksilbermanometer, das in den Anaerobenapparat hineingestellt wird.

Bei diesem Verfahren erhalte ich Kolonien, die schon nach 16- bis 20stündiger Bebrütung *regelmäßig* auf der Höhe der Entwicklung stehen.

Diese Faktoren: Zusammensetzung und Alkaleszenz des Nährbodens, Feuchtigkeit der Nährsubstrate und die Methode der anaeroben Bebrütung sind für das Wachstum der Anaerobier aus der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe von grundlegendem Einfluß. Das trifft vor allem auf den Rauschbrandbacillus zu, der bedeutend anspruchsvoller als der Pararauschbrandbacillus ist. Bietet man dem Rauschbrandbacillus nicht die bestmöglichsten Wachstumsbedingungen, so kann schon dadurch eine Fehldiagnose entstehen, daß der im Ausgangsmaterial häufig vorhandene Pararauschbrandbacillus noch zur Entwicklung gelangt, der Rauschbrand dagegen unerkannt bleibt.

Von den genannten Bedingungen ist aber nicht nur das Wachstum an sich, sondern auch die Wuchsform abhängig.

Bei der von mir verwendeten Technik bietet die typische Wuchsform des Rauschbrandes folgende Merkmale: Die Kolonie selbst ist rund, uhrglasförmig, scharf umrandet. Die Oberfläche ist glatt, spiegelnd, ohne Granulierung, die Farbe zart bläulichgrau, beinahe glasig. Um die Kolonie befindet sich eine ringförmige hämolytische Zone, deren Breite mindestens soviel wie der Halbmesser der Kolonie selbst beträgt. Die hämolytische Zone liegt gewöhnlich unter dem Niveau des unveränderten Nährbodens und wird von diesem im allgemeinen durch eine hügelförmige Anschwellung abgegrenzt. Die hügelförmige Anschwellung des Nährbodens kann aber keineswegs als typisch für Rauschbrand angesehen werden, da sie einerseits häufig beim Rauschbrand fehlt, andererseits auch beim Pararauschbrand vorkommen kann. Sie ist um so weniger ausgeprägt, je feuchter der Nährboden ist. Ist der Nährboden aber zu trocken, dann sitzt die Kolonie selbst in einer Vertiefung, während eine hügelförmige Anschwellung kaum festzustellen ist. Die Wallbildung ist bei der Verwendung von Rinderblut zur Herstellung der Blutagarplatten allgemein stärker ausgebildet, als bei der Verwendung von Schafblut.

Für die Wuchsform III des Pararauschbrandes ergeben sich sowohl bei der Verwendung von Rinder- wie von Schafblut im allgemeinen die Merkmale, wie sie *Zeißler* angibt. Die Kolonien sind entweder flach, zerlaufen, von kleinen, wurzelförmigen Ausläufern umrandet, oder sie bestehen aus einem unregelmäßig angeordneten Netz wurzelartiger Gebilde mit zahlreichen Ausläufern in die Nachbarschaft. Bei der Wuchsform IIa ist die Kolonie knopfförmig erhaben, ähnlich wie beim Rauschbrand. Sie ist aber mehr gewölbt, auch nicht rund, sondern m.o.w. eckig, z. T. mit wurzelförmig ausgezogenen Spitzen. Ihre Farbe ist nicht so glasig wie die der Rauschbrandkolonie, von dieser aber wenig abweichend. Hämolyse ist ebenfalls vorhanden. Ihre Intensität ist um so größer, je geschlossener und erhabener die Kolonie ist. Die Kolonien zeigen fast regelmäßig eine wallartige Erhöhung um die hämolytische Zone, die um so weniger in Erscheinung tritt, je mehr die Kolonie einen Übergang zur Wuchsform III darstellt.

Die Merkmale „typischer“ Wuchsformen schwanken innerhalb gewisser Grenzen, weil man es niemals in der Hand hat, die äußeren Bedingungen vollkommen gleichmäßig zu gestalten. Bietet man den Anaerobiern der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe nicht die Bedingungen, die zur Erzielung typischer Wuchsformen unbedingt notwendig sind, so erhält man sogenannte atypische Wuchsformen, die sich leider nur zu häufig einstellen und — je nach dem Geschick des Untersuchers — unvermeidliche Mängel des Verfahrens sind. Rauschbrand und Pararauschbrand können dadurch in Wuchsformen erscheinen, die von den

„typischen" erhebliche Abweichungen zeigen. Solche „atypischen" Wuchsformen stellen *nicht etwa Ausnahmen dar, sondern kommen recht häufig vor*, weil eben die Wuchsformen des Rauschbrandes und Pararauschbrandes von vielen äußeren Bedingungen abhängig und labil und daher in gewissem Sinne als Kunstprodukte anzusprechen sind. Die Ursache solcher Wuchsformen ist in der Hauptsache der nach beiden Seiten schwankende Feuchtigkeitsgehalt und eine meist saure Reaktion des Nährbodens.

Beim *Rauschbrand* können Wuchsformen vorkommen, welche größte Ähnlichkeit mit der Wuchsform IIa des Pararauschbrandes zeigen. Zu solchen atypischen Wuchsformen rechne ich auch die „Weinblattform", bei der die Konturen der Kolonie nicht mehr glatt sind, sondern stumpfe oder spitze Ecken zeigen. Auch Rauschbrandkolonien, die nach 24stündiger Bebrütung eine typische Wuchsform aufweisen, können nach weiterer 24stündiger Bebrütung die Form IIa annehmen. Verwendet man ältere, bereits sauere oder zu trockene Platten, oder enthält das Ausgangsmaterial reichlich säurebildende Begleitbakterien, so zeigt der Rauschbrand, wenn er überhaupt zur Entwicklung gelangt, ebenfalls diese Form. Unter diesen Umständen bleiben die Kolonien meist ziemlich kümmerlich und heben sich nur durch den schwach hämolytischen Hof von ihrer Umgebung ab. Zu der Weinblattform neigt besonders der Bacillus des Schafrauschbrandes, wenn man zu seiner Kultivierung Nährböden verwendet, die mit Rinderblut hergestellt sind. Aber auch beim Schafblut kommen sie vor.

Ebenso kann die Kolonie des Rauschbrandes, besonders auf zu feuchten Nährböden, ein flächenartiges Wachstum zeigen. Man sieht dann auf der Platte flache, zerlaufene Kolonien, die alle möglichen Formen zeigen können, ferner Gebilde mit fingerförmigen Ausläufern und glattem oder gefranstem Rand. Die wallartige Erhöhung fehlt in diesen Fällen stets.

Bei der Wuchsform des *Pararauschbrandes* kommen schon, wenn man sie als typisch bezeichnen kann, alle Übergänge von der Wuchsform IIa zur Wuchsform III vor. Es gibt zwar Pararauschbrandstämme, die bei richtigen äußeren Bedingungen vorwiegend in der Wuchsform IIa wachsen im Gegensatz zu Kontrollstämmen, welche auf Nährböden gleicher Zusammensetzung und Vorbehandlung und im gleichen Anaerobenapparat bebrütet in der Wuchsform III gewachsen sind. Ich bin aber der Ansicht, daß Stämme, für welche die Wuchsform IIa tatsächlich die *typische* Wuchsform ist, seltener vorkommen, als aus den Veröffentlichungen der einzelnen Untersucher (*Goerttler*, *Karmann* und *Seifried*, *Zeller* u. a.) anzunehmen ist. Meistens stellt die Wuchsform IIa nur eine von Fall zu Fall durch äußere Umstände bedingte Wuchsform eines Stammes dar, der sofort wieder in der Wuchsform III wächst, wenn diese

Bedingungen andere sind. Ich habe die Wuchsform IIa früher außerordentlich häufig beobachtet, als ich mich noch an die Technik *Zeißlers* hielt und zur anaeroben Bebrütung der kombinierten, chemisch-physikalischen Methode bediente, sehe sie jetzt aber viel seltener und — abgesehen von den Stämmen, für welche die Wuchsform IIa tatsächlich charakteristisch ist — dann immer gleich bei einer *Serie* verschiedener Pararauschbrandkulturen, die im gleichen Apparat und auf Nährböden gleicher Beschaffenheit bebrütet sind.

Unter dem Einfluß der äußeren Bedingungen kann der Pararauschbrand aber auch in Kolonien wachsen, die nicht viel von der Wuchsform IV des Rauschbrandes abweichen. Allerdings findet man neben derartigen Kolonien auch solche, welche die Wuchsform IIa zeigen, und manchmal, in der Hauptsache am Rande der Platte, kleine Ausläufer, die unverkennbar der Wuchsform III angehören.

In anderen Fällen erhält man beim Pararauschbrand derartige Rasenbildung, daß der Rand solcher Rasen auch die kleinen Ausläufer, welche man sonst bei Wuchsform III antrifft, vermissen läßt.

Die Aufzählung der Wuchsformen, in denen Rauschbrand und Pararauschbrand auftreten können, ließe sich um ein Beträchtliches fortsetzen. Die wenigen Andeutungen sollen jedoch nur zeigen, daß *die Oberflächenkultur diagnostisch nur mit Vorsicht zu verwerten ist.* Die Diagnose stützte sich häufig, wie *Goerttler* sagt, „nicht auf genau charakterisierte Wuchsformen, sondern ist eine m.o.w. von Gefühlen beeinflußte Meinungsäußerung". Man hat, wenn man über die nötigen Erfahrungen verfügt, die Gestaltung der Wuchsform bis zu einem gewissen Grade sozusagen in der Hand, ist aber niemals sicher, daß nicht doch atypische Wuchsformen vorkommen und zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben können. Diese Variabilität ist ja auch keineswegs neu. Sie gibt eine Erklärung dafür, daß die Angaben über die Wachstumsformen des Rauschbrandes, wie sie frühere Autoren beim Oberflächenwachstum gesehen haben (*Vottler*, *v. Hibler*, *Schattenfroh* und *Grasberger*), außerordentlich differieren. Sie hat ihren Grund z. T. wohl auch in der Eigenbewegung des Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus, denn bei dem unbeweglichen Fraenkelschen Gasbrandbacillus sieht man stets nur runde, geschlossene, gewölbte Kolonien.

Die Eigenart der Anaerobier und die Abhängigkeit der Untersuchung von einer sorgfältigen Technik bereitet schon, soweit diese als Erreger von Gasödemen unserer Haustiere in Betracht kommen, bei ihrer Isolierung aus dem Ausgangsmaterial Schwierigkeiten. Diese sind in erster Linie auf unsachgemäße Entnahme und Behandlung des eingesandten Muskelmaterials zurückzuführen. Vorbedingung für ein einwandfreies Ergebnis ist selbstverständlich, daß die Muskelproben entsprechend den Vorschriften für die Nachprüfung des amtstierärztlichen Gutachters

(Anl. zu § 9 A.B.A.G.) aus dem muskulösen Gewebe der Rauschbrandgeschwülste stammen. Findet jedoch die Zerlegung durch den beamteten Tierarzt erst zu einem Zeitpunkte statt, an dem bereits Fäulniserscheinungen am Kadaver aufgetreten sind, so sind in dem Muskelmaterial alle möglichen Begleitbakterien, hauptsächlich Säurebildner vorhanden, welche die Untersuchung außerordentlich erschweren, andererseits auch zu Fehldiagnosen Anlaß geben können. Aber auch bei rechtzeitiger Entnahme der Proben kann derselbe Fall eintreten, wenn die Muskelproben im frischen Zustande an die betreffende Untersuchungsstelle abgesandt werden.

Bei dem von mir untersuchten Material handelt es sich um 2 Sorten von Proben. Die eine wurde dem Institut auf Grund des Ministerialerlasses IA IIIi 12913 vom 26. VI. 1923 übersandt. Es handelt sich dabei um Tiere, bei denen gemäß § 9 und 10 Pr.A.G. eine Nachuntersuchung erforderlich war. Die Übersendung erfolgte durch die für die Nachuntersuchung zuständigen Provinzialuntersuchungsämter. Die Vorbehandlung dieses Materials ist mir nicht bekannt. Es ist aber anzunehmen, daß die meisten dieser Proben entsprechend Ziffer 2 der Anlage zu § 9 A.B.A.G. den zuständigen Provinzialuntersuchungsämtern im ungetrockneten Zustand übersandt wurden. Zum Teil wurden sie auch an das Institut so weiter geleitet. Der andere Teil der Proben wurde auf Grund des Ministerialerlasses V 16974 vom 25. VII. 1925 durch Vermittlung des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Hannover übersandt und stammte von Tieren, die nach dem Gutachten der betreffenden beamteten Tierärzte bestimmt an eigentlichem Rauschbrand gelitten hatten. Nach der Anweisung dieses Institutes sollten aus dem Innern der veränderten Muskulatur ca. 1 cm dicke, 2 cm breite und 10 cm lange Muskelstreifen in bewegter Luft im Freien oder am Ofen etwa 3 Tage lang aufgehängt und getrocknet werden.

Diese beiden Arten von Proben zeigten eine vollkommen verschiedene Beschaffenheit.

Die von Hannover übermittelten Proben enthielten fast durchweg die an der betreffenden Gasbranderkrankung ätiologisch beteiligten Anaerobier in reichlicher Menge. Ebenso war der Gehalt an unerwünschten Begleitbakterien bei der überwiegenden Mehrzahl nur gering. Die Untersuchung dieses Materials machte daher keinerlei Schwierigkeiten. Sie war, soweit man das von Anaerobenuntersuchungen überhaupt sagen kann, ziemlich einfach. Eine Wiederholung der Ausgangsplattenkultur war nur in wenigen Fällen notwendig. Auf den Tierversuch mußte zur Feststellung, ob in dem Material pathogene Anaerobier überhaupt vorhanden waren, nur hin und wieder zurückgegriffen werden.

Die Untersuchung des anderen Rauschbrandmateriales gestaltete sich dagegen im allgemeinen bedeutend schwieriger. Proben, die dem

*Durchschnitt* des von Hannover übermittelten Materiales entsprachen, waren darunter nur mit einem geringen Anteil vorhanden. Die Mehrzahl dagegen wies einen außerordentlich hohen Gehalt an Begleitbakterien auf. Die Isolierung der entsprechenden pathogenen Anaerobier gelang in vielen Fällen erst nach mehrmaliger Wiederholung, häufig erst mit Hilfe des Meerschweinchenversuches. Die Untersuchung gestaltete sich bei solchen mangelhaft beschaffenen Muskelproben nicht nur äußerst schwierig, sondern auch zeitraubend und kostspielig.

Sieht man von den ungleich größeren Schwierigkeiten ab, aus einem Gemisch von Begleitbakterien, bei denen Säurebildner an erster Stelle stehen, den in Frage kommenden Erreger des Gasödems zu isolieren, so wiegt der Umstand schwerer, daß derart verunreinigte Proben auch zu Fehldiagnosen Anlaß geben können. In Muskelproben, die man hinsichtlich des Gehaltes an Begleitbakterien als keimarm oder keimfrei bezeichnen kann, ist der Rauschbrandbacillus, wenn er vorhanden ist, meist so reichlich anzutreffen, daß seine Isolierung keine Schwierigkeiten macht. Mit der zunehmenden Menge der Saprophyten sinkt die Zahl der Rauschbrandkolonien, die bei der Aussaat des Ausgangsmaterials auf primären Platten zur Entwicklung kommt. Entweder scheint also schon im Ursprungsmaterial eine Verminderung der entwicklungsfähigen Rauschbrandkeime stattzufinden oder die Zahl der zur Entwicklung gelangenden Rauschbrandkolonien durch das Wachstum der Säurebildner verringert zu werden. Da jene Saprophyten ungleich schneller und besser wachsen, schlägt die schwach alkalische Reaktion des Nährbodens sehr bald um, was sich bei den Blutplatten durch den Farbenumschlag in ein schmutziges Braun erkennen läßt. Das Wachstum des Rauschbrandes kann dadurch vollständig unterdrückt werden.

Wesentlich ist aber, daß sich unter den Begleitbakterien auch der Pararauschbrandbacillus häufig vorfindet. Da er bedeutend anspruchsloser als der Rauschbrandbacillus ist, kann die Untersuchung solchen Materials mit Hilfe des Plattenkulturverfahrens aus den erörterten Gründen auch zu der fälschlichen Diagnose „Pararauschbrandinfektion“ führen. Mit Hilfe des Meerschweinchenversuches gelingt es, wie die Untersuchung von *Karmann* und *Seifried*, *Wagener* und *Zeller* beweisen, noch viel weniger, eine „Mischinfektion“ aufzudecken. Meist führt der Tierversuch vielmehr zu der Diagnose „Pararauschbrand“. Der Nachweis von Rauschbrandbacillen im Ausgangsmaterial kann also auch bei gewissenhafter Untersuchungstechnik infolge unsachgemäßer Beschaffenheit der Muskelproben mißlingen.

Im Interesse einer schnellen und leichteren Untersuchung und richtiger Diagnosen ist also in jedem Falle zu erstreben, daß die Trocknung der Muskelproben gleich nach der Entnahme des Materials vorgenommen wird. Ein entsprechender Zusatz in der Anweisung über die Ent

nahme des zu untersuchenden Materials (Anlage zu § 9 A.B.A.G.) ist daher zweckmäßig.

Entscheidend für das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung ist immer die *primäre Plattenkultur*. Ich ging daher bei meinen Rauschbranduntersuchungen so vor, daß ich das Ausgangsmaterial ohne Vorbehandlung direkt auf Blutagarplatten nach den bekannten Methoden verimpfte. Daneben reicherte ich das Material in Hirnbrei bzw. Leberbouillon an und brachte diese Anreicherung auf Platten zur Aussaat, wenn nach wiederholter Beimpfung mit dem Ausgangsmaterial Anaerobier der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe nicht gewachsen waren. Erst wenn auch diese Methode nicht zum Ziele geführt hatte, bediente ich mich des Meerschweinchenversuches.

Zur *weiteren Untersuchung* eignen sich nur solche Ausgangskulturen, welche typische Wuchsformen zeigen. Platten mit atypisch gewachsenen, z. B. zerlaufenen Kolonien sind von der weiteren Untersuchung auf jeden Fall auszuschließen, denn bei diesen kann der Rauschbrand unerkannt bleiben, weil er vom Pararauschbrand überwachsen wurde. Wegen der Unzuverlässigkeit der Oberflächenkultur stelle ich auf Kosten einer schnellen Benachrichtigung des Einsenders in keinem Falle eine Diagnose auf Grund der primären Platte, selbst wenn die Kolonien typische Rauschbrandwuchsformen zeigen sollten. *Diagnostisch* ist nur eine solche Plattenreinkultur zu verwenden, welche die Leberbouillonkultur einer abgeimpften typischen Einzelkolonie wiederum und ausschließlich in ihrer typischen Wuchsform zeigt, und auch nur dann, wenn auf der Plattenserie, die im gleichen Anaerobenapparat bebrütet worden ist, sowohl Rauschbrand wie Pararauschbrand nur in typischen Wuchsformen gewachsen sind.

Die weitere Untersuchung gewonnener Reinkulturen in anderen Nährmedien, in der sogenannten Anaerobenreihe *Zeißlers*, bietet zwar die Möglichkeit, die Anaerobier der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe von anderen Bakterien zu trennen, gibt aber keine Handhabe, um eine Trennung dieser beiden Bakterienarten voneinander vorzunehmen. Denn beide zeigen in den Nährböden der Anaerobenreihe das gleiche Verhalten. Gerade bei den atypischen Wuchsformen, die weder für Rauschbrand noch Pararauschbrand charakteristisch sind, läßt sie im Stich.

Differentialdiagnostisch wichtig ist die Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus, auf gewöhnlichem Nähragar zu wachsen, im Gegensatz zum Rauschbrandbacillus, der eines Serumzusatzes bedarf (*Cojima*, *Zeller* und *Manninger*). Ich prüfe seit langem meine Reinkulturen jedesmal hinsichtlich ihres Wachstums auf gewöhnlichem Agar und habe mich davon überzeugen können, daß Kulturen, die auf der Blutplatte typische Wuchsformen des Pararauschbrandes zeigen, auch stets auf gewöhnlichen

Nähragar bei anaerober Bebrütung wachsen, Stämme mit typischen Rauschbrandwuchsformen dagegen nicht. Der Sicherheit halber prüfe ich jede Kultur noch ein zweites Mal nach. Voraussetzung ist, daß die äußeren Bedingungen (insbesondere Feuchtigkeit, Sauerstoffspannung) einem anaeroben Wachstum günstig sind, was sich durch Bebrütung der gleichen Kulturen auf Blutplatten im gleichen Anaerobenapparat nachkontrollieren läßt. In gleicher Weise läßt sich Agar in hoher Schicht verwenden. Eine Reinkultur, die einer atypischen Wuchsform wegen weder als Rauschbrand noch als Pararauschbrand angesprochen werden kann, aber auf gewöhnlichem Nähragar wächst, ist demnach nicht als Rauschbrand zu identifizieren und dementsprechend weiter nachzuprüfen.

In gleicher Weise habe ich 1 proz. Traubenzuckerbouillon vom Pferd verwendet, auf welcher der Pararauschbrand ebenfalls gut wächst, niemals dagegen der Rauschbrand. Ich habe daraufhin bisher über 300 Rauschbrand- und Pararauschbrandstämme nachgeprüft. Ebenso wächst der Pararauschbrand auf gewöhnlicher Pferdebouillon. Auf Rinderbouillon mit 1 proz. Traubenzuckergehalt läßt sich bisweilen auch beim Rauschbrand Wachstum erzielen, während auf gewöhnlicher Rinderbouillon weder Rauschbrand- noch Pararauschbrand wachsen. Wahrscheinlich ist das Wachstum des Pararauschbrandes auf gewöhnlicher Pferdebouillon im Gegensatz zur Rinderbouillon auf den Glykogengehalt der Pferdebouillon zurückzuführen.

Serologische Methoden sind wegen ihrer Unzuverlässigkeit zur Identifizierung von Reinkulturen nicht anwendbar bzw. noch nicht derart vervollkommnet, daß ihre praktische Anwendung einwandfreie Diagnosen zu liefern imstande wäre.

Der *Meerschweinchenversuch* ist differentialdiagnostisch unzuverlässig. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bieten keine Unterscheidungsmerkmale. Die Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus, auf der Leberoberfläche der Impftiere Verbände zu bilden, im Gegensatz zum Rauschbrand, ist kein konstantes Merkmal. Denn einmal kann der Rauschbrand, wie schon *v. Hibler* feststellte, in kurzen Verbänden wachsen, andererseits kann die Verbandbildung beim Pararauschbrand ausbleiben oder die Verbände können bis zu dem Zeitpunkt, an welchem die Sektion vorgenommen wird, wieder zerfallen sein. Über die Unzuverlässigkeit des Meerschweinchenversuches herrscht heute ziemliche Übereinstimmung.

Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse, wenn man Tiere nicht mit Reinkulturen, sondern mit dem Ursprungsmaterial direkt impft. In einer verhältnismäßig hohen Zahl von Muskelproben lassen sich Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen gleichzeitig nachweisen. In solchen Fällen kann der Tierversuch niemals eindeutige Auskunft darüber geben,

ob das betreffende Material Rauschbrandbacillen enthalten hat. Man ist daher auch in den Fällen, in denen durch das Plattenkulturverfahren im Ursprungsmaterial keine Anaerobier der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe nachweisbar sind, gezwungen, auf dem Umweg über den Tierversuch die Diagnose doch wieder mit Hilfe des Plattenkulturverfahrens zu ermitteln.

Für die Impfung mit Ausgangsmaterial ist auch der *komplizierte Tierversuch* aus den gleichen Gründen ohne praktischen Wert. Er kann nur dann zu einer richtigen Diagnose führen, wenn in dem betreffenden Material *nur* eine der beiden Arten vorhanden ist. Enthält das Muskelmaterial, wie es häufig der Fall ist, neben Rauschbrand- auch Pararauschbrandbacillen, so *muß* der komplizierte Tierversuch zu einem falschen Ergebnis führen. Zur Identifizierung von Reinkulturen, die auf Grund atypischer Wuchsformen nicht zu identifizieren sind, mag er eine wissenschaftliche Bedeutung besitzen. Praktisch wird er kaum in Frage kommen, weil er umständlich ist, und sich, da Fehlresultate ebenfalls nicht ausgeschlossen sind, mit Hilfe des einfachen Tierversuches ungefähr die gleichen Ergebnisse erzielen lassen.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die sogenannten *Mischinfektionen*. Eigenartig ist, daß der gleichzeitige Nachweis von Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen meist solche Proben betrifft, die neben diesen beiden Bakterienarten noch m.o.w. viel Begleitbakterien enthalten. Ferner ist auffallend, daß zwischen der Zahl der auf der Ausgangsplatte gewachsenen Rauschbrandkolonien und der des Pararauschbrandes ein auffallendes Mißverhältnis zugunsten des Rauschbrandes besteht. In vielen Fällen konnte ich auf einer Platte, auf der Rauschbrandkolonien in reichlicher Anzahl aufgegangen waren, nur 1—2 Pararauschbrandkolonien feststellen. Es kam aber auch vor, daß in einer Probe, bei der die erste Untersuchung „Rauschbrand“ ergeben hatte, bei einer aus irgendeinem Grunde später vorgenommenen zweiten Untersuchung nun auch Pararauschbrandbacillen nachgewiesen werden konnten. Auf Grund dieses Mißverhältnisses liegt der Schluß nahe, daß es sich in den meisten Fällen gar nicht um „Mischinfektionen“ handelt, sondern um eine nachträgliche Verunreinigung durch Einwandern des Pararauschbrandbacillus aus dem Darm nicht ausgeweideter Tiere. Hierfür bietet die warme Jahreszeit, in der der Rauschbrand am häufigsten auftritt, auch die besten Vorbedingungen. Die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme wird durch die Untersuchung von *Ruppert* und *Rottgardt* gestützt, die bei gesunden, getöteten Tieren schon 10 Stunden nach dem Tode in der Muskulatur und im Knochenmark Pararauschbrandbacillen nachweisen konnten. Die gleiche Rolle scheint der Fraenkelsche Gasbrandbacillus zu spielen. Er ist häufig in dem untersuchten Material anzutreffen und läßt sich mit Leichtigkeit dadurch nachweisen, daß man zuerst eine

Anreicherung des Untersuchungsmaterials in Leberbouillon oder Hirnbrei vornimmt.

Allerdings befanden sich unter den Proben, die gleichzeitig Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen enthielten, auch solche, in denen bei gleichem zahlenmäßigen Mißverhältnis zwischen Rauschbrand und Pararauschbrand nennenswerte Verunreinigungen durch Begleitbakterien nicht vorhanden waren, ferner solche, in denen Pararauschbrandkolonien in größerer Zahl auf der primären Platte gewachsen waren. In diesen Fällen ist eine „Mischinfektion“ nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Zur Eruierung solcher Fälle ist aber Vorbedingung, daß man die Anwesenheit dieser beiden Bakterienarten zahlenmäßig feststellen kann. Das ist aber nur möglich, wenn man das Ausgangsmaterial auf Platten direkt verimpft, und auch nur unter der Voraussetzung, daß man nur eindeutige Wuchsformen vor sich hat und eine Technik anwendet, bei der ein optimales Wachstum beider Bakterienarten in jeder Weise gewährleistet ist.

Wegen des vereinzelten Vorkommens von Pararauschbrandbacillen in Material, das sonst reichlich Rauschbrandbacillen enthält, ist erklärlich, daß sogenannte Mischinfektionen in dem einen Institut nachgewiesen werden, in dem anderen bei dem gleichen Falle dagegen nicht. Damit ist auch erklärlich, daß — *eine richtige bakteriologische Diagnose vorausgesetzt* — die Angaben der einzelnen Untersucher über den prozentualen Anteil von Mischinfektionen je nach der Beschaffenheit des Materials und vor allem der Vollkommenheit der Untersuchungstechnik Schwankungen zeigen.

Überblickt man den Stand der heutigen Anaerobenforschung, so läßt sich sagen, daß das Zeißlersche Verfahren unzweifelhaft einen Fortschritt in der Anaerobenuntersuchung bedeutet. Aber die Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung von Anaerobiern allgemein entgegenstellen, sind damit nicht mit einem Schlage behoben. Für die Veterinärmedizin liegen die Verhältnisse insofern ungünstig, als es sich beim Rauschbrand und der Pararauschbrandgruppe um zwei Bakterienarten handelt, die sich zwar von anderen Anaerobiern unterscheiden lassen, unter sich aber große Ähnlichkeiten zeigen. Die biologischen Unterschiede sind so gering und unsicher, daß sie sich mit einfachen Mitteln, die für die praktische Diagnostik in veterinärpolizeilichen Untersuchungsstellen in Frage kämen, nicht feststellen lassen. Da mit der Anwesenheit von Pararauschbrandbacillen im normalen Untersuchungsgang in jeder Muskelprobe zu rechnen ist, kann eine einwandfreie Diagnose nur durch die Untersuchung des Ausgangsmaterials mit Hilfe der Oberflächenkultur erreicht werden. Das setzt wegen des häufigen Vorkommens beider Bakterienarten nebeneinander voraus, daß man imstande ist, schon auf den Ausgangsplatten jede Bakterienart für sich zu erkennen und zu isolieren. Letzten Endes

bleibt also doch immer nur die verschiedene Wuchsform beider Arten als Unterscheidungsmerkmal übrig. Gerade in diesem wichtigsten Teil der Untersuchung ist das Ergebnis von einer vollendeten Technik abhängig.

Wegen seiner Schwierigkeiten, die nur durch lange Spezialerfahrung behoben werden können, eignet sich das Zeißlersche Verfahren nur für Untersuchungsstellen, die sich laufend mit Rauschbranduntersuchungen befassen. Eine genügende Erfahrung ist schon deshalb notwendig, weil auch die typischen Wuchsformen, wenn ich meine Ergebnisse den entsprechenden Angaben *Zeißlers*, sowie *Karmann* und *Seifrieds* gegenüberstelle, nicht absolut konstant sind, sondern von der jeweiligen Zusammensetzung der Nährböden und den technischen Einzelheiten abhängig zu sein scheinen. Da sich bei serienmäßigen Untersuchungen eine gewisse Gleichmäßigkeit ergibt, läßt sich hierbei ein „Normaltypus“ für die Wuchsform des Rauschbrandes und Pararauschbrandes aufstellen. Die Merkmale dieses Normaltypus sind zwar, soweit sie Rauschbrand und Pararauschbrand betreffen, auch nicht immer vollkommen eindeutig. Es ergibt sich aber ein gewisser Spielraum, innerhalb dessen man unter Würdigung der sonstigen Umstände über die Identität einer Kolonie nicht im Zweifel sein kann.

Die Mängel des Zeißlerschen Verfahrens in diagnostischer Hinsicht stellt in der Öffentlichkeit zuerst eine im September 1926 erschienene Arbeit *Goerttlers* zur Betrachtung. Es sei bei dieser Gelegenheit erwähnt, daß bereits in dem am 21. IV. 1926 unter Gesch.-Nr. I 24/26 an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten erstatteten Bericht des Hygienischen Instituts das Zeißlersche Verfahren auf seine diagnostische Leistungsfähigkeit beurteilt und auch im einzelnen die Gründe dargelegt worden sind, weshalb das Zeißlersche Verfahren zu falschen bzw. unsicheren Diagnosen führen *kann*.

Ich bin aber der Meinung, daß die Schwierigkeiten der Anaerobenuntersuchung, soweit es sich dabei um die Feststellung des *Rauschbrandes* handelt, weniger in der richtigen Diagnostizierung schon vorhandener Reinkulturen liegen, sondern darin, auch bei einer mangelhaften Beschaffenheit des Ursprungsmaterials in diesem tatsächlich vorhandene Rauschbrandkeime in *jedem Falle mit Sicherheit* nachzuweisen.

---

## Schrifttum.

*Foth*, Die Diagnose des Rauschbrandes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **6**, 201. — *Francke-Goerttler*, Grundsätzliches zur Rauschbrandfrage. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 605. — *v. Hibler*, Untersuchungen über die pathogenen Anaerobier. Jena 1908. — *Karmann* und *Seifried*, Der Fraenkelsche Gasbacillus als selbständiger Erreger von Gasödemen beim Rind und Schaf. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 293. — *Karmann* und *Seifried*, Zur Gasödemfrage. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh.

u. Hyg. d. Haustiere **28**, 304. 1925 u. **29**, 1. 1926. — *Kojima*, Beiträge zur Erforschung der Rauschbranderreger. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **37**, 170. — *Manninger*, Beiträge zur Ätiologie und Prophylaxe des Rauschbrandes und des malignen Ödems der Wiederkäuer. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abtl. 1, Orig. **92**, 418. — *Mießner*, Rauschbrand und Pararauschbrand. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 413. — *Mießner* und *Albrecht*, Die Gasödeme unserer Haustiere. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 13, 49 u. 443; 1925, S. 179. — *Mießner* und *Meyn*, Der Pararauschbrand der Haustiere. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 606. — *Pfeiler* und *Goerttler*, Die Rauschbranddiagnose durch den komplizierten Tierversuch. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **88**, 47. — *Ruppert* und *Rottgardt*, Rauschbrand und kein Pararauschbrand. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 603. — *Schattenfroh* und *Grasberger*, Arch. f. Hyg. **48**, 32; zit. nach *v. Hibler*. — *Seelemann*, Zur bakteriologischen Diagnose der Gasödeme beim Rind und Schaf. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 525. 1925. — *Votteler*, Über die Differentialdiagnose der pathogenen Anäroben durch die Kultur auf Schrägagar und durch ihre Geißeln. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **27**, 480. 1898. — *Wagener*, Die Diagnose des Rauschbrandes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 73. 1925. — *Zeißler*, Menschliche Wundinfektionen und Tierseuchen. Berlin: R. Schötz 1920. — *Zeißler*, Die Technik der Anaerobenzüchtung. Handbuch der mikrobiologischen Technik von Kraus und Uhlenhuth. 1923. S. 961. — *Zeller*, Untersuchungen über Rauschbrand. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **87**, 374. — *Zwick*, Über Rauschbrand. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 735.

# Gastrotomie beim Hahn.

Von

Dr. I. Carlin, Stockholm.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Juli 1927.*)

Operative Eingriffe im Kropfe bei den Hühnern sind ziemlich häufig vorkommend und werden sogar von gewandten Laien mit Erfolg ausgeführt. Seltener aber sind die übrigen Teile des Digestionsapparats bei den Vögeln Gegenstand operativer Eingriffe und da ich neulich Gelegenheit hatte, Gastrotomie bei einem Hahn auszuführen, werde ich hier einen kleinen Bericht über den Fall erstatten.



Abb. 1.

Es handelte sich um einen Perlenhahn, der in einem Theaterstück mitspielte. Eines schönen Tages verschluckte der Hahn ein Ohrgehänge von großem Wert, das einer Schauspielerin gehörte. Da man nun einerseits den Schmuck so schnell als möglich zurückhaben wollte, andererseits den Hahn nicht verlieren möchte, da er ein vorzüglicher Bühnenkünstler war, wurde ich beauftragt, das Tier zu operieren.

Um zu konstatieren, wo die Perle steckte,

wurden zuerst einige Röntgenaufnahmen gemacht, welche gute Aufschlüsse geben konnten, da die Perle in Gold gefaßt war. Abb. 1 zeigt eine Seitenlage. Im Kropf ist nichts zu sehen. Dagegen enthält der Muskelmagen verschiedene Gegenstände. Ganz dorsal befindet sich ein abgerundeter, dreieckiger Schatten, in welchem ein unregelmäßig geformter heller Fleck vorhanden ist. Dieser Bildung entspricht das Ohrgehänge. Ventral davon sieht man einen Metallring und in caudoventraler Richtung einen hellen Streifen, der auch von einem Metallring herrührt, der aber von den Röntgenstrahlen ganz in Seitenlage getroffen worden ist. Zwischen diesen beiden Schattenbildungen liegt ein kreuzförmiger grauer Schatten eines Kragenknopfes aus Porzellan. Abb. 2 zeigt den Hahn in Rückenlage nach Eingabe einer kleinen Portion Roebaryt, die übrigens ohne weiteres vom Hahn verzehrt wurde. Das Kontrastmittel hat sich im Kropf und Muskelmagen angesammelt. Kranial im letzteren befindet sich ein grauer, ovaler Schatten, an dessen rechter Seite eine kreuzförmige Bildung zu sehen ist. Dies alles repräsentiert das Ohrgehänge; der erstgenannte Teil des Schattens repräsentiert die Perle und der letztgenannte die goldene Fassung.



Abb. 2.

*Operation*: Äthernarkose. Hinter dem linken Rippenbogen wurden die Federn weggeschoren und die Haut mit Jodtinktur bepinselt. 2 cm vom Brustbein und parallel zu demselben wurde ein ca. 6 cm langer Schnitt angelegt. Nachdem das Peritoneum durchgeschnitten war, konnte der Muskelmagen unmittelbar innerhalb der Wunde palpiert werden. Der Magen wurde nun durch die

Wunde herausgezogen und so fixiert, daß der rechte, untere Rand nach oben kam. Hierauf wurde der Magen durch einen ca. 4 cm langen, trichterförmigen Schnitt längs des genannten Randes geöffnet. Die Blutung war sehr gering. Beim Durchschneiden der Schleimhaut floß eine kleine Menge grauartige, dünne, geruchlose Flüssigkeit heraus. Nach genauem Auftupfen derselben wurde der Magen von seinem ganzen Inhalt befreit, worin die verlorene Perle wiedergefunden wurde, nebst 4 Stück Kragenknöpfen aus Porzellan, 2 Metallringen u. a. m. Die Wunde im Magen wurde mit dichten Seideligaturen geschlossen; die Schleimhaut für sich und die Muskelschicht für sich. Die Hautwunde wurde mit Silkworm gut vernäht und ein Mastisolverband angelegt.

Nach 5 Tagen war die Wunde p. p. verheilt und der Hahn konnte wieder seinen Kollegen übergeben werden. Bemerkenswert ist, daß die Perle während des Aufenthaltes im Magen von Sonnabend bis Montag um die Hälfte vermindert worden war.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Hinz*.)

# Über die Atropinmydriasis nach Zusatz von Serum zum Instillat.

Von
**Hans Graf** und **H. Georgi.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 5. Juni 1927.*)

Durch verschiedene Untersuchungen ist gezeigt worden, daß bei Giften mit Wirkung in der Cornea (Lokalanästhetika[1, 2]) als auch bei dem an der Iris, d. h. hinter der Cornea und vorderen Augenkammer, angreifenden Pilocarpin[3] die Wirkungsintensität weitgehend bestimmt wird durch die Art des Mediums, in welchem sie instilliert werden und aus welchem sie somit durch die Cornea diffundieren. Es wurde für die Lokalanästhetika Cocain, Novocain, Tutocain wie für das Pilocarpin gefunden, daß aus tierisch-kolloiden Medien gegenüber Ringerlösung die Wirkung bedeutend verstärkt, aus pflanzlich-kolloiden dagegen stark geschwächt ist. Die Ursache ist nicht genau bekannt; es handelt sich offenbar um Erhöhung der Haftung der Giftteilchen über dem Corneaepithel, indem sie an die Kolloide des Mediums adsorbiert, durch dessen erhöhte Viscosität weniger rasch im Tränenstrom weggeschwemmt werden. Anderseits war auch an eine erhöhte Haftfähigkeit der tierischen, vor allem arteigenen Serumkolloide an die Cornea zu denken, welche die Aufenthaltszeit der Giftteilchen über dem Corneaepithel verlängert, so daß ein länger andauernder Diffusionsstrom des Giftes entstanden ist. Bei den Lokalanästhetika kommt außerdem eine andere Wirkung hinzu.

Es lag nahe, die Verhältnisse auch für das *Atropin* zu untersuchen, wobei aus bestimmten Gründen nur bei den angegebenen Substanzen besonders verstärkende Eigenschaft der Serumkolloide berücksichtigt worden ist.

Der lokale Wirkungs*mechanismus* des Atropins an der Iris ist durch eine Reihe älterer pharmakologisch-analytischer Arbeiten bekannt: Lähmung der Parasympathicusenden der Oculomotoriusbahn im Gebiete des M. sphincter iridis, dessen Tonus herabgesetzt wird. Durch Fehlen des Gegenzuges und Überwiegen des Tonus des sympathisch innervierten Dilatator kommt die Irisretraktion nach der Peripherie zustande (Pupillenerweiterung). Die Diffusion des Alkaloides ist rein lokal (*Donders*[4] und *Lamatre*). Dabei ist zu sagen, daß das Diffusions*gebiet*

im Verhältnis zur ganzen resorptionsfähigen Fläche des Bulbus im Lidsack (Sclera, Conjunctiva) sicher bedeutend verkleinert ist und sich in der Hauptsache auf die Cornea erstrecken dürfte. Bei sehr sorgfältiger Applikation soll man sogar nur einen Teil der Iris behandeln können, der betroffene Abschnitt zeigt dann eine Verzerrung (*Donders*[4], *Fleming*[5]). Einige Forscher (*Rossbach* und *Fröhlich*[6]) wollen nach sehr geringen Atropinmengen eine der Mydriasis vorausgehende Pupillenverengerung gesehen haben, während andere (*Harnack*[7], *Krenchel*[8], *Schultz*[9]) diesen Befund nicht bestätigen.

Die Erweiterung durch Atropin ist keine maximale, indem diese erst erfolgt bei Reizung des Cervicalsympathicus (Tonuserhöhung des Dilatator) durch Cocain (*Limbourg*[10]) oder durch zentrale (psychische) Reize (*Braunstein*[11]). Reizt man den Oculomotorius (*Bernstein* und *Dogiel*[12]) oder seine postganglionären Fasern (*Schultz*[9], *Adamük*[13], *Hensen* und *Völkers*[14]), so findet man keinerlei Wirkung auf die atropinisierte Iris. Dagegen erfolgt eine Kontraktion bei Reizung des Sphincters selbst (*Bernstein* und *Dogiel*[12], *Schultz*[9], *Engelhardt*[15]). Die Nervenendigungen scheinen nicht der eigentliche Wirkungs*ort* zu sein, weil nach *Andersen*[16] nach Degeneration der postganglionären Ciliaräste und der Nervenendigungen das Atropin dem Pilocarpin entgegenwirkt. Der Antagonismus des Atropins zum Pilocarpin und wahrscheinlich auch die Unterbrechung der Leitungsbahn zwischen Gehirn und Pupille durch das Atropin muß daher *peripher* von den Nervenenden lokalisiert werden, in irgendeiner empfindlichen Substanz zwischen den Nervenenden und den wirklichen contractilen Elementen (*Cushny*[17]). Die Nervenenden und die Muskulatur des Dilatator werden durch Atropin nicht direkt beeinflußt (*Bezold*[18], *Schultz*[9]).

Da verschiedene Autoren, die sich mit der mydriatischen Wirkung am Katzenauge beschäftigt haben (siehe unten), eine besondere Eignung dieses Organes zur Demonstration der Wirkung auch kleinster Mengen angeben, so soll zunächst die bei der Katze speziell vorkommende anatomische Eigenart ihres Irisapparates kurz besprochen werden, welche nach unserem Dafürhalten für den spezifischen Charakter der Pupillenveränderung maßgebend ist. Während die runde Pupillenöffnung das Zeichen eines in jeder Richtung des Radius gleichmäßigen Zuges und einer in bezug auf den Pupillenmittelpunkt konzentrischen Lagerung des M. sphincter darstellt (Hund), so liegen bei der vertikal spitzovalen Katzenpupille die anatomischen Verhältnisse wesentlich anders. Bei der gleichmäßigen Erregung oder Lähmung des einen oder anderen Irismotors der runden Pupille ist — falls man von schematisch-geometrischen Gesichtspunkten ausgeht — die veränderte Pupille der normalen geometrisch ähnlich, und bei der gegebenen Größe $\pi$ tritt nur eine regelmäßige Verlängerung oder Verkürzung des Radius ein. Konzentrische Kreisflächen sind bei verschiedenem Radius natürlich immer ähnlich. Genauere Studien an mydriatischen oder miotischen Augen mit runder Normalpupille ergeben aber, daß unter Umständen die Pupille auch normal nicht die geometrische Kreisfläche besitzt, sondern daß die Peripherie in einzelnen Teilen von der idealen des Kreises abweicht, daher eine unregelmäßige Pupillenfläche, die dem Kreis zwar sehr ähnlich ist, vorliegt. Diese Verhältnisse spielen hier nur beim *Hund* eine Rolle. Bei

der vertikal spitzovalen *Katzen*pupille würde bei gleicher Topographie der Irismotoren (hochovale geschlossene Form des Sphincters, in bezug auf den Pupillenmittelpunkt radiär angeordnete Lagerung der Dilatatorfasern) bei der Mydriasis eine der Normalpupille ebenfalls geometrisch ähnliche Pupillenfläche entstehen müssen, d. h. wenn man die normale aus zwei symmetrischen Kreissegmenten zusammengesetzt annimmt, auch die mydriatische aus zwei dazu ähnlichen gebildet werden. Das ist nicht der Fall, bei maximaler Miosis entsteht ein beiderseitig spitzes Hochoval, bei maximaler Mydriasis nahezu ein Kreis. Zwischen diesen beiden Grenzformen liegen alle reflektorisch bedingten Pupillengestalten bei verschiedener Lichtintensität. Von den Dimensionen des Hochovals und des Kreises erleidet beim Übergang von der ersten Fläche in die zweite die kleinere horizontale Achse des Ovals die größte lineare Ausdehnung, während die vertikale (Längs-) Achse des Ovals nahezu gleich dem Durchmesser des Kreises oder kreisähnlichen Hochovals wird und sich relativ viel weniger linear verändert. Diese funktionellen Verhältnisse erklären sich aus den schönen anatomischen Untersuchungen von *A. Raselli*[19], daß der Sphincter bei der Katze aus einem zirkulär geschlossenen zentralen Teil und einem Schleifenteil besteht, dessen zwei Faserzüge sich an den beiden spitzen Polen der Pupille kreuzen (Abb. 1).

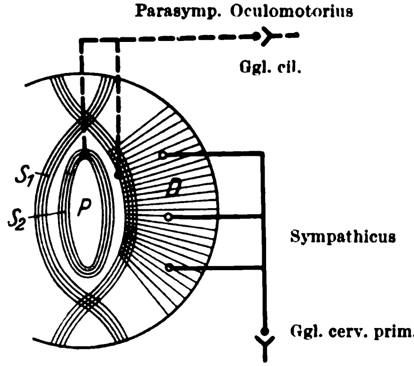



Abb. 1. Schema der Irismuskulatur der Katze nach *Raselli*.
$S_1$ = Schleifenteil des M. sphincter
$S_2$ = Ringteil des M. sphincter
$D$ = M. dilatator iridis
$P$ = Pupillenöffnung

Es bestehen also hier an den Kreuzungsstellen zwei relativ stabile Punkte, welche eine Verkürzung und Verlängerung der Vertikalachse weit weniger zulassen als in der Querdimension. Die größere Beweglichkeit an der Breitendimension der Pupille hängt zudem ab von der hier größten Elastizität des Sphincterenbogens und dem an der Stelle des kleinsten mechanischen Widerstandes senkrecht angreifenden Zug des M. dilatator. Das Pupillenspiel bei der Katze wird fast ausschließlich von muskulösen Elementen beherrscht, im Gegensatz zum Pferde, wo das bindegewebige Stroma stark beteiligt ist. Dadurch ist bei der Katze eine besonders feine Abstimmung und Variationsmöglichkeit geschaffen (*Raselli*). Immerhin beobachtet man auch hier manchmal Asymmetrien der Pupillenform. Im Prinzip gelten auch hier die Innervationsverhältnisse der Antagonisten an den beiden Muskelsystemen. Die Dilatationsverhältnisse zwischen runder Pupille und vertikal-ovaler können wir schematisch etwa folgendermaßen veranschaulichen.

Trägt man bei runder, konzentrisch sich verändernder Pupille auf der Ordinate eines rechtwinkligen Koordinationsystems die Durchmesser der maxillar-frontalen Achse und die gleichzeitigen Werte der nasal-temporalen Achse ab, so sind die geometrischen Orte auf einer Geraden oder einer Kurve von ca. 45° Steigungsrichtung; bei hochovaler Pupille, wo die nasal-temporale Achse größere lineare Veränderungen erfährt als die maxillar-frontale, liegen die Punkte der Werte gleicher Zeiten auf einer Geraden oder Kurve, deren Steigungsrichtung weit unter 45° liegt (Abb. 2). Daraus folgt, daß geringe Veränderungen in der Pupillenweite der nasal-temporalen Dimension besonders auffällig sein müssen, weil die Sphincterenschleifen extreme Veränderungen der Höhe nicht zulassen, auch dann, wenn das Tier nicht eine besondere biologische Empfindlichkeit für mydriatisch wirkende Gifte besitzen würde. Diese Verhältnisse haben sich denn auch bei den Messungen vollkommen bestätigt.

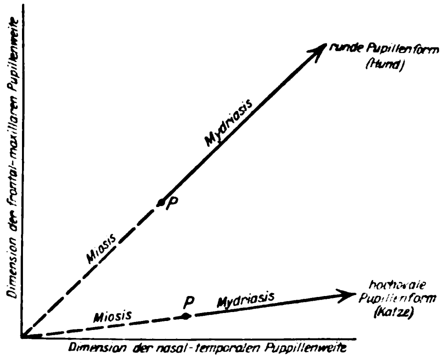



Abb. 2. Schematische Darstellung des Verhältnisses der Pupillenhöhe zur -breite bei der Mydriasis. *P* der Punkt für bestimmte das Auge treffende Lichtintensität, welcher auf der Geraden verschieden liegen kann, je nachdem das auftreffende Licht zu- oder abnimmt. Jenseits des Punktes *P* die für die Lichtintensität als Mydriasis bzw. als Miosis zu bezeichnende Pupillenweiten.

Die Wirkung des Alkaloids ist bekanntlich eine außerordentlich starke und anhaltende. Instilliert man 2 Tropfen einer 1proz. Lösung, beginnt die Pupille nach ca. 15 Minuten sich zu erweitern und erreicht ihre größte Weite nach 30—40 Minuten. Nach 3 Tagen fängt sie an, sich zu verengern und ist nach ungefähr 10—14 Tagen wieder normal. Geringere Mengen haben eine entsprechend größere Latenzzeit und geringere Wirkungsintensität, weil die minimale Konzentration am Angriffspunkt langsamer erreicht wird. Die Empfindlichkeit der Iris bei den verschiedenen Tieren ist nur an der minimalen Grenzdosis zu erkennen, sie ist außerordentlich verschieden. Man kann folgende Reihenfolge aufstellen: Mensch, Katze, Hund, Pflanzenfresser. Nach *Feddersen*[30] ist 0,0002 mg Atropinsulfat die geringste Menge, die am gesunden Auge des erwachsenen *Menschen* eine deutliche Wirkung hervorruft. Bei dieser Dosis tritt nach ca. 1 Stunde die Erweiterung während ca. 20 Stunden ein. Dabei soll im Alter die Pupillenerweiterung geringer sein als in der Jugend. Nach *Fühner*[31] ist die *Katze* nächst dem Menschen am empfindlichsten gegen Atropin und ist daher am besten geeignet zum Nachweis der Mydriatika. Nach *Joachimoglu*[22] ist die Katze für Atropin so empfindlich wie der Mensch. Die Minimaldosis des Atropins wird

von *Fröhner*[23] für Kaninchen, Katze und Hund zu 0,005 mg, von *Joachimoglu*[22] zu 0,000 245 mg (für Katze) angegeben. Über die Minimaldosis am Hundeauge ist außer *Fröhner*[23] in der Literatur keine genauere Angabe.

Schon *Gros* hat gezeigt, daß Alkaloidsalze in alkalischer Lösung stärker wirken als in wässeriger Lösung. Infolgedessen müßte es möglich sein, die für die einzelnen Tiere angegebenen gültigen Minimaldosen durch Zusatz von Alkalien weiterhin zu verringern. Nach *Dierks*[24] kann man am Katzenauge durch Zufügen von Natriumbicarbonat eine stärkere Atropinwirkung erzielen, indem die minimal wirksame Konzentration von 1 : 10 000 auf 1 : 20 000 herabgesetzt werden kann. Es wird sich aber ferner zeigen, daß auch diese Konzentrationen keineswegs etwa als Grenzwerte anzusehen sind.

## Methodik.

Die Fixation der *Katzen* ist mit außerordentlichen Schwierigkeiten verbunden, wenn dabei die durch Erregung außerordentlich leicht eintretende Mydriasis verhindert werden soll; dies ist hier aber Bedingung. Wir haben daher die Tiere auf einen vor dem Objektiv eines großen Mikrophotographenapparates befindlichen Schlitten gesetzt, durch eine Hilfskraft die Lider beiderseitig auseinanderhalten lassen, die beiden Augen auf die Mattscheibe projiziert und die vergleichenden Messungen am normalen und atropinisierten Auge auf der Platte vorgenommen. Da die absoluten Werte natürlich abhängen von der auch hier eintretenden, aber weit geringeren Erregung als auch der Lichtintensität (Tageslicht), welche die Augen traf, haben wir relative Werte ermittelt, d. h. die Mydriasis auf die gleichzeitig auf die Mattscheibe projizierte Normalpupille bezogen. Nachdem die Tiere sich allmählich gewöhnt hatten, konnte eine 2. einfache Methode angewendet werden, die paarweise gleichzeitige direkte Messung der beiden Pupillensymmetrieachsen in bestimmtem Abstande vom Auge (Ebene der Nasenspitze).

Bei den *Hunden* verhindert die starke Pigmentierung der Iris eine Messung durch Projektion auf die Mattscheibe des Apparates, weshalb von vornherein die 2. Methode der direkten Bestimmung in konstantem Abstand angewendet worden ist.

Um diese von Versuch zu Versuch verschiedenen Werte der Pupillendimensionen auf eine einheitliche Basis zu bringen, wurden für alle Messungen die Quotienten aus den Werten des mydriatischen und des normalen Auges für Breite bzw. Breite und Höhe ermittelt ($M:N$).

Als Versuchstiere dienen 5 Katzen und 11 Hunde, deren Augen klinisch gesund waren. Sie wurden zu weiteren Versuchen erst benutzt, wenn die vergleichende genaue Untersuchung das vollständige Abklingen der Mydriasis ergeben hatte. Zudem wurde auch dann noch einige Tage gewartet.

Die stets frischen Lösungen wurden ausgehend von einer 1proz. Atropinstammlösung in Ringer, durch Verdünnen mit Ringer oder sterilem Pferde- bzw. Rinderserum (1:2) hergestellt, davon 0,04 ccm in den Lidsack instilliert, das untere Lid 1 Min. über das Auge geschoben und die Messungen bei den Katzen alle 30, bei den Hunden alle 15 Min. mittels eines mit blanken Spitzen versehenen Zirkels vorgenommen. Wir geben einen Teil der Versuchsprotokolle in Tabellenform wieder.

## A. Versuche bei Katzen.

### a) *Ohne Serumzusatz.*

1. Lösung 1:10000.

| Zeit in Min. | *Atropin* rechtes Auge | | *Kontrolle* linkes Auge | | *Quotient M : N* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Höhe | Breite | Höhe | Breite | Höhe | Breite |
| 30 . . . . | 10,8 | 4,8 | 9,6 | 3,6 | 1,12 | 1,33 |
| 60 . . . . | 14,9 | 2,0 | 12,0 | 1,7 | 1,24 | 1,18 |
| 90 . . . . | 12,0 | 3,0 | 9,9 | 1,5 | 1,21 | 2,00 |
| 120 . . . . | 8,3 | 6,0 | 3,9 | 0,9 | 2,13 | 6,66 |
| 150 . . . . | 8,5 | 7,0 | 4,2 | 1,4 | 2,03 | 1,33 |

2. Lösung 1:50000.

| Zeit in Min. | *Atropin* linkes Auge | | *Kontrolle* rechtes Auge | | *Quotient M : N* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Höhe | Breite | Höhe | Breite | Höhe | Breite |
| 30 . . . . | 7,2 | 4,1 | 7,0 | 4,0 | 1,03 | 1,03 |
| 60 . . . . | 7,5 | 2,0 | 4,5 | 1,6 | 1,67 | 1,25 |
| 90 . . . . | 6,1 | 2,0 | 5,0 | 1,0 | 1,22 | 2,00 |
| 120 . . . . | 5,1 | 2,0 | 4,8 | 1,9 | 1,06 | 2,10 |
| 150 . . . . | 5,0 | 2,1 | 3,1 | 1,9 | 1,61 | 1,11 |

3. Lösung 1:150000 (Abb. 3).

| Zeit in Min. | *Atropin* rechtes Auge | | *Kontrolle* linkes Auge | | *Quotient M : N* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Höhe | Breite | Höhe | Breite | Höhe | Breite |
| 30 . . . . | 4,5 | 2,1 | 4,4 | 2,0 | 1,02 | 1,05 |
| 60 . . . . | 5,9 | 2,5 | 5,5 | 2,1 | 1,07 | 1,19 |
| 90 . . . . | 6,5 | 2,4 | 6,1 | 2,1 | 1,07 | 1,14 |
| 120 . . . . | 5.1 | 2,3 | 4,9 | 1,9 | 1.04 | 1,21 |
| 150 . . . . | 6,0 | 3,5 | 5,6 | 3,0 | 1,07 | 1.17 |
| 180 . . . . | 4.9 | 2,9 | 4,5 | 2,5 | 1,09 | 1,16 |
| 210 . . . . | 5,8 | 2,4 | 5,5 | 2,1 | 1,05 | 1,14 |
| 240 . . . . | 7,0 | 3,4 | 6,9 | 3,1 | 1,03 | 1,10 |

4. Lösung 1:150000.

| Zeit in Min. | *Atropin* rechtes Auge | | *Kontrolle* linkes Auge | | *Quotient M : N* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Höhe | Breite | Höhe | Breite | Höhe | Breite |
| 30 . . . . | 9,1 | 3,0 | 9,0 | 2,8 | 1,01 | 1,08 |
| 60 . . . . | 8,9 | 2,1 | 8,0 | 1,3 | 1,11 | 1,61 |
| 90 . . . . | 7,4 | 1,5 | 6,9 | 1,1 | 1,08 | 1,36 |
| 120 . . . . | 7,7 | 1,8 | 7,0 | 1,4 | 1,10 | 1,28 |
| 150 . . . . | 8,4 | 3,0 | 7,9 | 2,2 | 1,06 | 1,36 |
| 180 . . . . | 8,0 | 4,4 | 7,1 | 3,9 | 1,12 | 1,13 |
| 210 . . . . | 8,8 | 4,5 | 8,0 | 4,1 | 1,10 | 1,10 |
| 240 . . . . | 7,8 | 2,6 | 7,0 | 2,4 | 1,11 | 1,09 |

5., 6., 7. Lösung 1:160000. Keine Wirkung!

### b) *Mit Serumzusatz.*

8. Lösung 1:150000.

| Zeit in Min. | *Atropin* linkes Auge | | *Kontrolle* rechtes Auge | | *Quotient M : N* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Höhe | Breite | Höhe | Breite | Höhe | Breite |
| 30 . . . . | 6,1 | 3,0 | 5,5 | 2,2 | 1,11 | 1,36 |
| 50 . . . . | 6,6 | 3,4 | 5,2 | 2,1 | 1,27 | 1,62 |
| 90 . . . . | 5,6 | 2,2 | 4,8 | 1,3 | 1,17 | 1,69 |
| 120 . . . . | 5,6 | 2,9 | 4,5 | 2,0 | 1,24 | 1,45 |
| 150 . . . . | 6,2 | 3,0 | 5,9 | 2,2 | 1,05 | 1,36 |
| 180 . . . . | 6,3 | 2,8 | 5,6 | 2,0 | 1,13 | 1,40 |
| 210 . . . . | 6,8 | 2,6 | 6,0 | 2,1 | 1,13 | 1,24 |
| 240 . . . . | 6,4 | 3,1 | 5,6 | 2,6 | 1,14 | 1,19 |

Viscosität (19,5°): Serum 1,9; Lösung 1,6.

Der Parallelversuch gibt gleiche Resultate (Abb. 3).

9. Lösung 1:300000.

| Zeit in Min. | *Atropin* linkes Auge | | *Kontrolle* rechtes Auge | | *Quotient M : N* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Höhe | Breite | Höhe | Breite | Höhe | Breite |
| 30 . . . . | 6,6 | 2,0 | 6,5 | 1,9 | 1,02 | 1,05 |
| 60 . . . . | 6,2 | 3,1 | 6,0 | 2,7 | 1,03 | 1,15 |
| 90 . . . . | 5,7 | 1,1 | 5,1 | 1,0 | 1,12 | 1,10 |
| 120 . . . . | 8,0 | 2,5 | 7,6 | 2,3 | 1,12 | 1,09 |
| 150 . . . . | 5,6 | 2,0 | 5,0 | 1,9 | 1,05 | 1,05 |
| 180 . . . . | 5,0 | 1,7 | 5,0 | 1,7 | 1,00 | 1,00 |

Viscosität (17,8°): Serum 1,8; Lösung 1,4.

10. Lösung 1:300000.

| Zeit in Min. | *Atropin* rechtes Auge | | *Kontrolle* linkes Auge | | *Quotient M : N* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Höhe | Breite | Höhe | Breite | Höhe | Breite |
| 30 . . . . | 9,2 | 6,3 | 9,1 | 6,2 | 1,01 | 1,01 |
| 60 . . . . | 9,5 | 6,1 | 9,4 | 6,0 | 1,01 | 1,02 |
| 90 . . . . | 7,8 | 5,0 | 7,0 | 4,9 | 1,11 | 1,02 |
| 120 . . . . | 7,2 | 3,5 | 7,4 | 3,6 | 1,03 | 1,03 |
| 150 . . . . | 9,0 | 2,1 | 9,0 | 2,1 | 1,00 | 1,00 |
| 180 . . . . | 8,9 | 5,9 | 8,9 | 5,9 | 1,00 | 1,00 |

Viscosität bei 17,9°: Serum 1,8; Lösung 1,4.

11. Lösung 1:300000.

| Zeit in Min. | *Atropin* rechtes Auge | | *Kontrolle* linkes Auge | | *Quotient M : N* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Höhe | Breite | Höhe | Breite | Höhe | Breite |
| 30 . . . . | 6,9 | 4,2 | 6,8 | 4,0 | 1,02 | 1,05 |
| 60 . . . . | 5,8 | 4,5 | 5,4 | 4,0 | 1,07 | 1,12 |
| 90 . . . . | 7,5 | 4,4 | 7,1 | 4,1 | 1,06 | 1,07 |
| 120 . . . . | 7,6 | 4,4 | 7,0 | 4,1 | 1,09 | 1,07 |
| 150 . . . . | 8,0 | 2,4 | 7,2 | 2,2 | 1,11 | 1,10 |
| 180 . . . . | 7,4 | 4,2 | 6,9 | 3,7 | 1,07 | 1,14 |
| 210 . . . . | 8,1 | 6,8 | 7,5 | 6,2 | 1,08 | 1,10 |
| 240 . . . . | 8,8 | 4,5 | 8,0 | 4,1 | 1,10 | 1,10 |

Viscosität (21°): Serum 1,9; Lösung 1,5.

12. Lösung 1:330000.

| Zeit in Min. | Atropin linkes Auge | | Kontrolle rechtes Auge | | Quotient M : N | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Höhe | Breite | Höhe | Breite | Höhe | Breite |
| 30 . . . . | 9,8 | 5,0 | 9,5 | 4,6 | 1,03 | 1,09 |
| 60 . . . . | 8,9 | 5,5 | 8,3 | 5,0 | 1,07 | 1,10 |
| 90 . . . . | 7,9 | 3,9 | 7,0 | 3,3 | 1,13 | 1,18 |
| 120 . . . . | 9,8 | 3,0 | 8,9 | 2,9 | 1,10 | 1,01 |
| 150 . . . . | 10,1 | 7,1 | 10,0 | 7,0 | 1,01 | 1,01 |
| 180 . . . . | 7,2 | 2,2 | 7,0 | 2,1 | 1,03 | 1,05 |
| 210 . . . . | 7,1 | 2,2 | 6,8 | 2,1 | 1,04 | 1,05 |
| 240 . . . . | 7,4 | 3,6 | 7,2 | 3,5 | 1,03 | 1,03 |

Viscosität (18,5°): Serum 1,9; Lösung 1,6.

13. Lösung 1:330000.

| Zeit in Min. | Atropin rechtes Auge | | Kontrolle linkes Auge | | Quotient M : N | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Höhe | Breite | Höhe | Breite | Höhe | Breite |
| 30 . . . . | 8,6 | 5,1 | 8,5 | 5,0 | 1,01 | 1,02 |
| 60 . . . . | 8,5 | 4,9 | 8,3 | 4,8 | 1,02 | 1,02 |
| 90 . . . . | 10,8 | 4,8 | 9,6 | 3,6 | 1,12 | 1,33 |
| 120 . . . . | 10,0 | 2,6 | 9,6 | 2,2 | 1,04 | 1,18 |
| 150 . . . . | 9,8 | 7,1 | 8,9 | 6,9 | 1,10 | 1,03 |
| 180 . . . . | 8,9 | 2,6 | 8,6 | 2,4 | 1,04 | 1,08 |
| 210 . . . . | 9,0 | 2,1 | 7,6 | 1,9 | 1,18 | 1,11 |
| 240 . . . . | 10,0 | 4,4 | 9,9 | 4,2 | 1,01 | 1,05 |

Viscosität (19°): Serum 1,9; Lösung 1,5.

14. Lösung 1:360000.

| Zeit in Min. | Atropin rechtes Auge | | Kontrolle linkes Auge | | Quotient M : N | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Höhe | Breite | Höhe | Breite | Höhe | Breite |
| 30 . . . . | 6,1 | 2,9 | 6,0 | 2,8 | 1,01 | 1,01 |
| 60 . . . . | 7,2 | 6,3 | 7,0 | 6,0 | 1,03 | 1,04 |
| 90 . . . . | 8,0 | 4,0 | 7,3 | 3,1 | 1,10 | 1,29 |
| 120 . . . . | 7,1 | 4,3 | 6,3 | 3,5 | 1,13 | 1,23 |
| 150 . . . . | 9,1 | 6,1 | 8,0 | 5,0 | 1,14 | 1,22 |
| 180 . . . . | 10,1 | 8,0 | 9,2 | 7,0 | 1,10 | 1,14 |

Viscosität (19°): Serum 1,9; Lösung 1,5.

15. Lösung 1:380000.

| Zeit in Min. | Atropin linkes Auge | | Kontrolle rechtes Auge | | Quotient M : N | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Höhe | Breite | Höhe | Breite | Höhe | Breite |
| 30 . . . . | 7,4 | 5,1 | 7,3 | 5,0 | 1,01 | 1,01 |
| 60 . . . . | 6,4 | 3,4 | 6,2 | 3,3 | 1,03 | 1,03 |
| 90 . . . . | 7,0 | 3,8 | 6,6 | 3,0 | 1,16 | 1,26 |
| 120 . . . . | 7,0 | 4,7 | 6,5 | 3,8 | 1,08 | 1,24 |
| 150 . . . . | 7,5 | 4,0 | 7,3 | 3,6 | 1,03 | 1,11 |
| 180 . . . . | 7,4 | 5,9 | 6,6 | 5,4 | 1,11 | 1,12 |
| 210 . . . . | 9,8 | 7,4 | 9,0 | 7,0 | 1,09 | 1,06 |
| 240 . . . . | 6,2 | 5,1 | 6,0 | 4,8 | 1,03 | 1,06 |

Viscosität (19°): Serum 2,4; Lösung 1,7.
(siehe Abb. 3).

16. Lösung 1:380000.

| Zeit in Min. | Atropin linkes Auge | | Kontrolle rechtes Auge | | Quotient M : N | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Höhe | Breite | Höhe | Breite | Höhe | Breite |
| 30 . . . . | 7,1 | 1,8 | 6,4 | 1,6 | 1,08 | 1,12 |
| 60 . . . . | 7,9 | 2,6 | 7,4 | 2,2 | 1,07 | 1,18 |
| 90 . . . . | 8,0 | 5,2 | 7,0 | 4,4 | 1,14 | 1,18 |
| 120 . . . . | 8,1 | 6,8 | 7,5 | 6,2 | 1,08 | 1,10 |
| 150 . . . . | 7,2 | 2,2 | 6,8 | 2,0 | 1,06 | 1,10 |
| 180 . . . . | 8,6 | 2,1 | 8,0 | 2,0 | 1,07 | 1,05 |

Viscosität (19°): Serum 2,4; Lösung 1,7.

17., 18. Lösungen 1:390000. Keine Wirkung!

## B. Versuche bei Hunden.

### *a) Ohne Serumzusatz.*

1. Lösung 1:100000.

| Zeit in Min. | Atropin linkes Auge | Kontrolle rechtes Auge | Quotient M : N |
|---|---|---|---|
| 15 . . . . . . . . . . | 7,6 | 7,6 | 1,00 |
| 30 . . . . . . . . . . | 6,2 | 6,0 | 1,03 |
| 45 . . . . . . . . . . | 4,2 | 4,0 | 1,05 |
| 60 . . . . . . . . . . | 5,0 | 4,0 | 1,25 |
| 75 . . . . . . . . . . | 5,2 | 4,3 | 1,21 |
| 90 . . . . . . . . . . | 6,6 | 5,9 | 1,12 |
| 105 . . . . . . . . . . | 4,0 | 3,9 | 1,03 |
| 120 . . . . . . . . . . | 5,1 | 5,0 | 1,02 |

Distanz: Nase — Auge: 7,5 cm.

(Siehe Abb. 3.)

2. Lösung 1:110000.

| Zeit in Min. | Atropin linkes Auge | Kontrolle rechtes Auge | Quotient M : N |
|---|---|---|---|
| 15 . . . . . . . . . . | 6,1 | 6,1 | 1,00 |
| 30 . . . . . . . . . . | 6,8 | 5,6 | 1,21 |
| 45 . . . . . . . . . . | 4,6 | 3,2 | 1,44 |
| 60 . . . . . . . . . . | 4,2 | 3,5 | 1,20 |
| 75 . . . . . . . . . . | 5,0 | 4,1 | 1,22 |
| 90 . . . . . . . . . . | 4,9 | 3,6 | 1,36 |
| 105 . . . . . . . . . . | 3,9 | 3,0 | 1,30 |
| 120 . . . . . . . . . . | 4,2 | 4,0 | 1,05 |

Distanz: Nase — Auge: 8 cm.

3. Lösung 1:110000.

| Zeit in Min. | Atropin rechtes Auge | Kontrolle linkes Auge | Quotient M : N |
|---|---|---|---|
| 15 . . . . . . . . . . | 5,0 | 5,0 | 1,00 |
| 30 . . . . . . . . . . | 4,5 | 4,0 | 1,12 |
| 45 . . . . . . . . . . | 5,1 | 4,4 | 1,16 |
| 60 . . . . . . . . . . | 4,7 | 4,0 | 1,17 |
| 75 . . . . . . . . . . | 4,8 | 4,2 | 1,14 |
| 90 . . . . . . . . . . | 7,0 | 6,2 | 1,13 |
| 105 . . . . . . . . . . | 6,6 | 5,9 | 1,12 |
| 120 . . . . . . . . . . | 5,1 | 5,0 | 1,02 |

Distanz Nase — Auge: 10 cm.

4. Lösung 1:120000.

| Zeit in Min. | *Atropin* linkes Auge | *Kontrolle* rechtes Auge | *Quotient M : N* |
|---|---|---|---|
| 15 | 3,9 | 3,9 | |
| 30 | 4,1 | 4,1 | |
| 45 | 4,0 | 4,0 | |
| 60 | 3,9 | 3,9 | keine |
| 75 | 5,1 | 5,1 | Wirkung! |
| 90 | 4,1 | 4,1 | |
| 105 | 4,4 | 4,4 | |
| 120 | 4,5 | 4,5 | |

Distanz Nase — Augen: 8 cm.

5. und 6. Lösungen 1:120000. Keine Wirkung!

7. und 8. Lösungen 1:150000. Keine Wirkung!

*b) Mit Serumzusatz.*

9. Lösung 1:100000.

| Zeit in Min. | *Atropin* rechtes Auge | *Kontrolle* linkes Auge | *Quotient M : N* |
|---|---|---|---|
| 15 | 3,7 | 3,5 | 1,06 |
| 30 | 6,1 | 5,4 | 1,13 |
| 45 | 8,0 | 5,6 | 1,43 |
| 60 | 6,2 | 4,9 | 1,27 |
| 75 | 5,0 | 3,4 | 1,47 |
| 90 | 5,4 | 4,1 | 1,32 |
| 105 | 3,1 | 2,5 | 1,24 |
| 120 | 4,1 | 3,2 | 1,28 |

Viscosität (18,5°): Serum 2,1; Lösung 1,4.

Distanz Nase — Auge: 7,5 cm.

10. Lösung 1:100000.

| Zeit in Min. | *Atropin* rechtes Auge | *Kontrolle* linkes Auge | *Quotient M : N* |
|---|---|---|---|
| 15 | 2,0 | 2,0 | 1,00 |
| 30 | 3,0 | 3,1 | 1,26 |
| 45 | 3,0 | 3,0 | 1,30 |
| 60 | 4,0 | 2,9 | 1,38 |
| 75 | 4,0 | 3,2 | 1,25 |
| 90 | 3,1 | 2,5 | 1,24 |
| 105 | 3,0 | 2,4 | 1,25 |
| 120 | 5,0 | 4,1 | 1,22 |

Viscosität (19,5°): Serum 1,9; Lösung 1,5.

Distanz Nase — Auge: 7,5 cm.

(Siehe Abb. 3.)

11. Lösung 1:150000.

| Zeit in Min. | Atropin linkes Auge | Kontrolle rechtes Auge | Quotient M : N |
|---|---|---|---|
| 15 | 5,0 | 4,9 | 1,02 |
| 30 | 6,5 | 6,1 | 1,07 |
| 45 | 6,1 | 4,9 | 1,25 |
| 60 | 3,8 | 3,2 | 1,19 |
| 75 | 3,4 | 2,8 | 1,22 |
| 90 | 5,0 | 4,2 | 1,19 |
| 105 | 5,9 | 5,0 | 1,18 |
| 120 | 4,2 | 3,0 | 1,08 |

Viscosität (17°): Serum 2,1; Lösung 1,7.
Distanz Nase — Auge: 10 cm.

12. Lösung 1:240000.

| Zeit in Min. | Atropin linkes Auge | Kontrolle rechtes Auge | Quotient M : N |
|---|---|---|---|
| 15 | 4,1 | 4,1 | 1,00 |
| 30 | 7,9 | 7,8 | 1,01 |
| 45 | 5,3 | 5,2 | 1,02 |
| 60 | 4,7 | 4,0 | 1,17 |
| 75 | 6,5 | 5,9 | 1,10 |
| 90 | 5,8 | 5,3 | 1,09 |
| 105 | 6,2 | 5,8 | 1,07 |
| 120 | 8,4 | 8,0 | 1,05 |

Viscosität (19°): Serum 1,9; Lösung 1,5.
Distanz Nase — Auge: 10 cm.

13. Lösung 1:250000.

| Zeit in Min. | Atropin linkes Auge | Kontrolle rechtes Auge | Quotient M : N |
|---|---|---|---|
| 15 | 3,1 | 3,1 | 1,00 |
| 30 | 3,5 | 3,1 | 1,13 |
| 45 | 3,8 | 3,2 | 1,19 |
| 60 | 3,3 | 2,8 | 1,18 |
| 75 | 3,8 | 3,2 | 1,19 |
| 90 | 3,6 | 3,1 | 1,16 |
| 105 | 4,0 | 3,5 | 1,14 |
| 120 | 3,3 | 2,9 | 1,14 |

Viscosität (20°): Serum 2,2; Lösung 1,6.
Distanz Nase — Auge: 8 cm.

14. Lösung 1:250000.

| Zeit in Min. | Atropin rechtes Auge | Kontrolle linkes Auge | Quotient M : N |
|---|---|---|---|
| 15 | 4,2 | 4,2 | 1,00 |
| 30 | 4,0 | 3,8 | 1,05 |
| 45 | 5,5 | 4,6 | 1,20 |
| 60 | 8,0 | 6,5 | 1,23 |
| 75 | 8,0 | 6,9 | 1,16 |
| 90 | 7,0 | 6,1 | 1,15 |
| 105 | 4,8 | 4,2 | 1,14 |
| 120 | 8,0 | 7,0 | 1,14 |

Viscosität (20°): Serum 2,2; Lösung 1,6.
Distanz Nase — Auge: 5 cm.

15., 16. Lösungen 1:260000. Keine Wirkung!
17., 18. Lösungen bis 300000.

Zur besseren Übersicht des Einflusses der intrapalpebral eingebrachten Serumkolloide haben wir von einem Hund und einer Katze je vier Versuche in graphischer Darstellung beigefügt (Abb. 3).

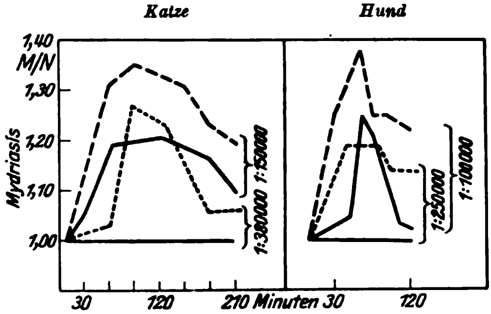



Abb. 3. Graphische Darstellung der durch Serum erhöhten Atropinmydriasis.
——— Ringer, – – – – und ·········· Serum.

Daraus ist die verstärkende Wirkung, die sich in Verkürzung der Latenzzeit (rascherer Eintritt der Mydriasis) sowie Vertiefung und Verlängerung der Dauer ausdrückt, gegenüber Ringerlösung allein sehr gut zu erkennen. Die Kurven der niedrigen Konzentrationen zeigen die verstärkende Beeinflussung insofern noch deutlicher, als in den entsprechenden Parallelversuchen mit Ringerlösung überhaupt keine Wirkung mehr vorhanden war.

Über die Ursachen kann man vielleicht auch hier die eingangs gemachten Vermutungen als Versuch der Erklärung anfügen. Jedenfalls dürften die Ursachen ähnliche sein wie sie für das Pilocarpin gelten.

## Zusammenfassung.

Die Atropinlösungen mit Zusatz von Serum des Pferdes und Rindes wirken am Auge von Hund und Katze über doppelt so stark mydriatisch als gleiche krystalloide Lösungen. Als geringste wirksame Atropindosis wird in Ringerlösung am gesunden Auge einer erwachsenen Katze 0,000264 mg (0,04 ccm einer Lösung 1 : 150 000) und beim Hund 0,000396 mg (0,04 ccm einer Lösung 1 : 110 000) gefunden. Bei Zusatz von Serum ist hingegen 0,000 104 mg Atropinsulfat bei der Katze und 0,000 16 mg beim Hund die geringste wirksame Dosis.

## Schrifttum.

[1] *Graf, H.*, Über den Einfluß verschieden visköser Mucilaginosa auf die corneale Cocain- und Novocainanästhesie. Schweiz. med. Wochenschr. 1923. — [2] *Graf, H.*, und *B. Krummholz*, Über den Einfluß verschiedener Mucilaginosa auf die corneale Anästhesie, besonders des Tutocains. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1926, H. 10. — [3] *Graf, H.*, und *S. Munter*, Über den Einfluß extracornealer Kolloide auf die Miosis des instillierten Pilocarpins. Arch. f. Tierheilk. **56**, 248. 1927. — [4] *Donders*, Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Wien 1880, S. 498. — [5] *Fleming*, Edinburgh med. journ. 1863, S. 777; zit. nach *Heffter*. — [6] *Rossbach, M. J.*, und *C. Fröhlich*, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Phsyistigmin auf Pupille und Herz. Pharmakologische Untersuchungen aus dem pharmakologischen Laboratorium zu Würzburg 1873, S. 3. — *Rossbach, M. J.*, Weitere Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin. Arch. f. d. ges. Physiologie **10**, 383. — [7] *Harnack, E.*, Über die Wirkung des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **2**, 307. 1874. — [8] *Krenchel, W.*, Über die Wirkung des Muscarins auf Akkommodation und Pupille. v. Graefes Arch. f. Ophth. **20**, 135. 1874. — [9] *Schultz, P.*, Über die Wirkungsweise der Mydriaca und Miotica. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898, S. 47. — [10] *Limbourg, Ph.*, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Irisbewegungen und über den Einfluß von Giften auf dieselbe. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **30**, 93. 1892. — [11] *Braunstein*, Zur Lehre der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894. — [12] *Bernstein, J.*, und *J. Dogiel*, Versuche über die Wirkung einiger Gifte auf die Iris. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1866, S. 453. — [13] *Adamük, E.*, Zur Physiologie des N. oculomotorius. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, S. 177. — *Adamük, E.*, Zur Frage über den Mechanismus der Akkommodation. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, S. 292. — [14] *Hensen* und *Völkers*, Experimentaluntersuchungen über den Mechanismus der Akkommodation. Kiel 1868. — [15] *Engelhardt*, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg **2**, 321 (?); zit. nach *Heffter*. — [16] *Andersen*, Journ. of physiol. **33**, 414. 1905; zit. nach *Heffter*. — [17] *Cushny, A.*, In Heffter: Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. II, 1. Hälfte. — [18] *v. Bezold, A.* und *Bloebaum*, Über die physiologischen Wirkungen des schwefelsauren Atropins, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg, **1**, 1. 1867. — [19] *Raselli, A.*, Morphologisches und Funktionelles über den Muskelapparat in der Iris der Katze. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, 309. 1923. — [20] *Feddersen, I. M.*, Beitrag zur Atropinvergiftung. Inaug.-Diss. Berlin 1884. — [21] *Fühner, H.*, Nachweis und Bestimmung von Giften auf biologischem Wege. Berlin-Wien 1911, S. 162. — [22] *Joachimoglu, G.*, Über die Wirksamkeit des Atropins und Scopolamins am Katzenauge. Berlin. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 35. — [23] *Fröhner, E.*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. Stuttgart 1927, S. 251. — [24] *Dierks, Cl.*, Über die Steigerung des Atropinsulfats, Physostigminsalicylats und Pilocarpinchlorids auf das Auge durch Zusatz von Natriumbicarbonat zu den Lösungen dieser Alkaloidsalze. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **113**, 216.

(Aus der Protozoologischen Abteilung des Veterinär-Bakteriologischen Instituts in Leningrad [Petrograd]. — Leiter der Abteilung: Professor *W. L. Yakimoff*.)

# Zur Frage der Blutveränderungen bei Rinder-Piroplasmose.

Von

Prof. Dr. med. und med. vet. **W. L. Yakimoff**, Frl. **W. J. Wassilewsky** (†) und Tierärztin Fr. **E. N. Markoff-Petraschewsky**.

(*Eingegangen am 27. Juni 1927.*)

Wir berichteten schon zusammen mit unseren Mitarbeitern über Blutveränderungen bei durch die nordwestliche Piroplasmose (*Babesiella bovis* Babes, 1888) angesteckten Rindern (1923—1924)[1].

Diese Veränderungen sind folgende:

1. Die Verminderung der Gesamtzahl der Erythrocyten und deren qualitative Veränderung (Anisocytose, Polychromatophilie, Poikilocytose und Normoblastie).

2. Veränderung der leukocytären Formel im Sinne des Ansteigens der einkörnigen und des Sinkens der neutrophilen Polynucleären, auch das Erscheinen der Türkschen „Reizformen", Myelocyten und Knochenmarkzellen im Blute.

3. Verschiebung der *Arneth*schen Formel nach links.

Da wir im Jahre 1925 mehr Material als 1923 besaßen, hatten wir die Möglichkeit, die von uns erzielten Angaben zu ergänzen.

Die Arbeit wurde von uns im Kreise Lodeinoje Pole, Gouv. Leningrad (Petrograd) ausgeführt an 743 an Piroplasmose kranken Tieren, die mit verschiedenen Präparaten behandelt wurden, sowie auch an mehr als 100 gesunden Tieren.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf die quantitativen Veränderungen der roten und weißen Blutkörperchen, des Leukocytenblutbildes, insbesondere auf die *Arneth*sche Formel, ferner auch auf die Resistenz der Erythrocyten[2].

## I. Geschichtliches.

Die Literatur und die bis jetzt angestellten Beobachtungen gaben keine genauen Angaben über die Zahl der Blutkörperchen des normalen Blutes des Rindes; doch geben die Beobachtungen verschiedener Autoren manchmal analoge Ergebnisse.

---

[1] *Yakimoff* und *Mitarbeiter*, Zur Frage über die russische Rinder-Piroplasmose. IV. Blutveränderungen der Rinder bei der nordwestlichen Piroplasmose. Zeitschr. der Mikrobiologie und Epidemiologie (russisch) **4**, 1. 1925.

[2] Siehe in Bull. de la soc. de pathol. exot. 1926 die Mitteilung von *Yakimoff* und Frl. *Woitzeckowsky*.

Als Grund der rein physiologischen Schwankungen der Zahl der roten Blutkörperchen dient die Veränderung des Quantums der Flüssigkeit des Blutes. Bei jungen Tieren zeigen sich mehr Erythrocyten (*Marek*, *Unterdörfer*, *Storch*). Es ist wahrscheinlich, daß der Rassenunterschied Grund für Schwankungen in der Zahl der Erythrocyten ist (*Yakimoff* und *Kohl*, Beobachtung an Pferden). Die Schwangerschaft ruft auch Schwankungen im Blutbilde hervor. Wenn man dazu noch das Geschlecht und noch eine Reihe anderer Ursachen hinzufügt, dann werden diejenigen Schwankungen klar, welche sich aus den unten angeführten Ziffern schon normal ergeben.

Was die Zahl der Leukocyten betrifft, so ist ihre Zahl noch unbeständiger. Die physiologische Eindickung des Blutes führt zu einer Zunahme der Leukocyten (*Marek*). Wenn sich Hindernisse gegen den

*Tabelle 1.*

| Zahl der Erythrocyten in Millionen | Zahl der Leukocyten in Tausenden | Autoren |
|---|---|---|
| 4,500 | 6,36 | *Beinarowitsch* |
| 6,800—10,500 | — | *Dmitrieff* |
| 4,455— 5,835 | 4,200—11,000 | *Bekensky* |
| | 6,814—11,046 (12 Kühen) | *Schultz* |
| | 6,458—7,306 (7 Ochsen) | *Schultz* |
| | 13,800—14,900 (6—8 Wochen) | *Schultz* |
| | 11,000—13,000 (Jungrinder) | *Schultz* |
| 5,000— 8,500 | 7,000—10,000 | *Marek* |
| 5,473— 8,523 | 6,217— 9,869 (10 finnische Kühe) | *Storch* |
| | 8,407— 9,838 (5 trächtige Kühe) | *Storch* |
| | 5,432—9,992 (10 Bullen) | *Storch* |
| | 5,656— 8,608 (10 Ochsen) | *Storch* |
| | 21,488 (3 alte Kälber) | *Storch* |
| | 12,800—16,800 (8—14 Tage) | *Storch* |
| | 10,100—15,200 (8—19 Monate) | *Storch* |
| 6,275 | — | *Bethe* |
| 6,650 | — | *Turawsci* |
| 6,125 | 2,349—10,610 | *Thompson* u. *Dimoce* |
| 6,000 | 9,730 | *Smith* u. *Kilborne* |
| 6,500 | — | *Moressu* |
| | 8,000 | *Goodall* |
| 4,200 | — | *Malassez* |
| 5,073 | — | *Stolzing* |
| | 7,000—11,000 | *Refik-Bey* |
| 8,000—9,000 | — | *Lignières* |
| 6,400—7,800 | — | *Kossel*, *Weber*, *Schütz* und *Miessner* |
| 5,860—7,420 | 5,100—10,000 | *du Toit* |
| | 15,130 (12 Tage) | *du Toit* |
| | 4,882—10,312 | *Unterdörfer* |
| | 15,130 (12 Tage) | *Unterdörfer* |
| | 12,600 (8—10 Monate) | *Unterdörfer* |

Blutumlauf vermehren, dann beobachtet man eine Abnahme der Leukocyten (*Winogradoff*). Ein klares periodisches Eintreten der Verdauung bedingt eine Leukocytose, wenngleich nur eine unbedeutende (*Marek*). Die physiologische Leukocytose beobachteten *Donder*, *Nasse*, *Virchow*, *Hoffmeister*, *Slowzoff* und andere. *Duroux* beobachtete die Leukocytose bei Ermüdung (bei Pferden).

Zunächst geben wir Daten unserer Untersuchungen des normalen Blutes des Rindes an. Die Zahl der Erythrocyten und Leukocyten des normalen Blutes des Rindes in 1 cmm laut Untersuchungen ausländischer und einiger russischer Autoren (bei den letzteren waren sie zufällige) ist aus vorstehender Tabelle 1 zu ersehen.

Die leukocytäre Formel als solche ist noch elastischer in bezug auf Schwankungen, weil das prozentuale Verhältnis noch weniger konstant ist und auf eine jede Infektion reagiert, auch wenn diese manchmal klinisch nicht verfolgt werden kann. Erkrankungen, von Würmern herrührend, vergrößern den Prozentsatz der Eosinophilen.

Der Leukocytengehalt des Rinderblutes in 1 cmm nach ausländischen Autoren ist folgender (Tab. 2).

*Tabelle 2.*

| Lymph. | Mono-nucl. | Über-gangsf. | Neutroph. | Eosinoph. | Mast-zellen | Autoren |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 31—76,1 | 0,21—3,3 | | 13,2—45,8 | 3,89—26,5 | 0,1—1,2 | *Dimoce* und *Thompson* |
| 54,22 | 1,47 | | 30,49 | 13,15 | 0,59 | |
| 60 | 7,5 | | 20 | 15,5 | — | *Goodall* |
| 57 | — | 84 | 28 | — | — | *Refik-Bey* |
| 61 | | | | | | |
| 25—35 | 1,5 | | 60—70 | 1—2 | 0,5 | *Marek* |
| 54 | 1,4 | | 30,5 | 13,13 | 0,59 | *Howard* |
| 31—76 | 10,2 | 3,3 | 13—45,8 | 3,8—26,5 | 0,1 1,2 | *Bournett* |
| | 20—37 | | 55—73 | 3—10 | — | |
| | 27,5 | | 64,55 | 7,95 | | |
| | 21—57 | | 46—71 | 3—10 | — | *Unterdörfer* |
| 52,5 | — | — | 44 | 3,5 | — | (2—14 Tage) |
| 21 | — | — | 71 | 8,0 | — | *Cozette* |
| | 26—28 | — | 70—72 | 1—2 | — | (2 Monate) |
| 50 | 15,4 | — | 25,4 | 7,4 | 0,3 | (2—6 Mon.) *Benjamin* |
| 68 | 10 | — | 20 | 2,0 | | *Knuth* u. *Volkmann* |
| 35,5—65,5 | 4,5—5 | | 27—54,5 | 4—15 | 0—66 | |
| 49 | 3,7 | | 38,8 | 8 | 0,5 | (12 Tage, weibl.) |
| 82 | 10,0 | — | 7,5 | 0,5 | — | (8 Mon., männl.) |
| 64 | 7,0 | — | 24 | 4 | 1 | (10 „ „ ) |
| 76 | 7,0 | — | 16 | 1 | — | (18 „ weibl.) |
| 70 | 5,5 | — | 20 | 4 | 0,5 | *du Toit* |

Danach sind gewisse Unterschiede in der Zahl der Blutkörperchen als normal angegeben, und es ist deshalb notwendig, bei der Blutuntersuchung die normale Zahl der Blutkörperchen am gegebenen Untersuchungsort aufzuklären, zumal diese von Ursachen, die bereits von verschiedenen anderen Autoren studiert wurden, sowie auch von einer Anzahl besonderer Umstände abhängig ist.

Was den Leukocytengahlt anbelangt, so sind, soviel wir wissen, keine russischen Daten hierüber vorhanden.

Wir konnten in der Literatur auch keine Daten betreffs der *Arneth*schen Formel beim gesunden Rinde finden, und es scheint uns, daß unsere Daten die ersten über diese Frage sind.

Bei der Piroplasmose wurden hauptsächlich Erythrocytenuntersuchungen ausgeführt. Schon *Smith* und *Kilborne* bemerkten die verringerte Zahl derselben bei dem Texas-Fever. *Lignières* gibt genaue Ziffern an, aus denen hervorgeht, daß die Zahl der Erythrocyten sich bedeutend vermindert (in einem Falle waren 31000 in 1 cmm).

Russische Daten sind sehr wenige vorhanden. Bei *Beinarowitsch* fiel die Zahl der Erythrocyten bei experimenteller Ansteckung mit *Babesiella bovis* 19 Tage nach der Infektion von den ursprünglichen 4,5—3,1. Die Zahl der Leukocyten wurde von diesem Autor nicht genau nachgeprüft, und es ist schwer, irgendeinen Schluß aus seinen Angaben zu ziehen, es scheint aber, als ob während der Zeit der Anwesenheit der Piroplasmen im Blute eine Leukopenie bestand (4,5—4,8 pro cmm, anstatt früher 6,3). Nach Verschwinden der Piroplasmen jedoch stieg die Zahl derselben bis zur Norm. Bei *Bekensky* bei der Ansteckung mit *Piroplasma bigeminum* in 4 genau bis zum Schluß untersuchten Fällen fiel die Zahl der Erythrocyten beim ersten Tiere von 10,3 auf 4,85, beim zweiten von 10,5 auf 5,0, beim dritten und vierten sind keine Ziffern vor der Ansteckung vorhanden, aber am Tage vor dem Tode wurden 2,36 und 2,0 Erythrocyten gezählt. Von 3 genesenen Tieren fielen sie beim ersten von 8,86 auf 3,6, beim zweiten von 7,184 auf 2,1 und beim dritten von 6,8 auf 2,0. Was die Leukocyten anbelangt, so wurde bei Tieren, welche von der Piroplasmose fielen, Leukocytose beobachtet (manchmal bedeutende — bis 27,084); bei Tieren jedoch, welche von der Piroplasmose genasen, kehrt die Zahl der Leukocyten allmählich zur Norm zurück. Betreffs der Arten der Leukocyten kann keine Angabe gemacht werden, weil der Autor nur bei zwei Tieren differenziert hat und keine Differentialzählung derselben vor der Ansteckung stattgefunden hatte, so daß das normale Verhältnis bei diesen Tieren unbekannt ist, was eine endgültige Beurteilung erschwert. Im allgemeinen wäre eine Zunahme der Lymphocyten, ein Steigen des Prozentsatzes der neutrophilen Polynucleären, sowie auch der Eosinophilen zu verzeichnen.

*Orloff*, 1925, der bereits nach unserer ersten Mitteilung seine Arbeit über die Veränderung des Leukocytengehalts bei der Piroplasmose des Rindes (Sibirien) gedruckt hat, sah eine Abnahme der Zahl der neutrophilen Polynucleären und eine Zunahme der Lymphocyten und Monocyten. Eosinophile kommen im Anfang der Erkrankung vor und erscheinen wieder bei der Genesung, in Fällen jedoch, welche leicht verlaufen, verschwinden sie gar nicht, so daß der Autor vermutet, daß man über den Beginn und das Ende der Erkrankung nach dem Gehalt an Eosinophilen urteilen kann. Bei einer Verschlechterung des Krankheitszustandes verschwindet die Lymphocytose und es entwickelt sich eine Neutrophilie. Es ist immer eine mehr oder weniger hochgradige Kernverschiebung der Neutrophilen vorhanden (nach *Schilling*), abhängig von der Intensität der Erkrankung. Ferner hat der Autor noch einen Umstand bemerkt — das Erscheinen besonderer Zellen vom Typus der Monocyten, von außerordentlicher Größe und nicht selten mit verschiedenen Einschlüssen in dem blaugrauen Protoplasma. Nach der Meinung des Autors gehören diese Zellen zu einem besonderen Typus, welche in der medizinischen Literatur bei Protozoenkrankheiten (Malaria, Kala-Azar u. a.) beschrieben sind. In der medizinischen Literatur werden diese Zellen Makrophagen, Makrophagocyten, Pigmentophagen usw. genannt. Das letztere haben die russischen Autoren auch früher bemerkt. So gibt *Rudneff* 1911 an, daß bei der Piroplasmose große einkernige Leukocyten erscheinen, welche, sich vereinigend, gigantische Zellen von 30—40 $\mu$ im Durchmesser bilden; die meisten von ihnen erweisen sich als mit charakteristischen paarweisen Parasiten belastet, welche aus der Milz stammen.

*Iwanoff*, 1914, fand ebenfalls große Lymphocyten, deren Protoplasma Parasiten von runder Form, in der Zahl von 8—14, enthielt. *Orloff* vermutet, daß bei negativer Untersuchung auf Piroplasmen sie als eines der Mittel der Diagnostik dienen können.

Zum Schluß ist dieser Autor der Meinung, daß die Untersuchung des Leukocytengehaltes und der neutrophilen Verschiebung als wesentliche Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose bei Piroplasmose gelten. „Das Bild des Blutes gibt auf die genaueste Weise das Verhältnis der Infektionskraft und der Schutzkräfte des Organismus wieder und übertrifft in dieser Hinsicht alle anderen Methoden der klinischen Untersuchung.“

## II. Eigene Beobachtungen.

### 1. *Erythrocyten.*

Unsere Untersuchungen des Blutes der Kühe auf dem Leningrader Stadtschlachthause, an Tieren im Gute „Kostroni“ und an Versuchstieren (es wurden 22 Tiere untersucht) im Jahre 1923 gaben folgende Resultate (Tab. 3):

*Tabelle 3.*

| Nr. | Zahl der Erythrocyten in Millionen | Zahl der Leukocyten in Tausenden | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| 52 | 6,376 | 8,7 | Jaroslawer Rasse aus dem |
| 87 | 6,272 | 7,1 | Gute „Kostroni“ |
| 77 | 7,040 | 7,6 | |
| 11 | 5,440 | 7,5 | örtl. Rasse; dortselbst |
| X | 7,168 | 8,8 | Cholmorg. Rasse |
| XI | 6,088 | 7,9 | Versuchstiere |

Um festzustellen, wie groß die Zahl der Erythrocyten ist, die sich in 1 ccm beim örtlichen Lodeinopolschen Rinde (in den am Pidmozero gelegenen Dörfern) findet, haben wir dieselbe bei 10 gesunden Tieren nachgezählt (Tab. 4).

*Tabelle 4.*

| Nr. der Tiere | Gattung | Alter | Zahl der Erythrocyten in 1 ccm in Millionen | Zahl der Leukocyten in 1 ccm in Tausenden |
|---|---|---|---|---|
| 1 | örtlich | 4 Jahre | 6,704 | 6,7 |
| 2 | „ | 6 „ | 6,900 | — |
| 3 | „ | 6 „ | 6,768 | 8,4 |
| 4 | „ | 8 „ | 6,320 | 5,8 |
| 5 | „ | — | 6,072 | 5,6 |
| 6 | „ | — | 6,208 | 7,5 |
| 7 | „ | 5 „ | 6,456 | 8,3 |
| 8 | „ | 4 „ | 7,200 | 7,2 |
| 9 | „ | 3 „ | 6,980 | — |
| 10 | „ | 7 „ | 7,600 | 7,3 |
| Durchschnittlich . . . . . . . . . | | | 6,720 | 7,0 |
| 1 | Kälber (bis 1 Jahr) . . . . . . . . . | | | 6,5 |
| 2 | desgl. . . . . . . . . . | | | 8,3 |
| 3 | desgl. . . . . . . . . . | | | 6,0 |
| Durchschnittlich . . . . . . . . . . . . . . . . | | | | 7,0 |

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß die Zahl der Erythrocyten in 1 ccm bei unseren örtlichen Tieren von 6,072 bis 7,6 (durchschnittlich 6,72) variierte.

Jetzt wollen wir sehen, wie sich die Zahl bei den mit Piroplasmose (*Babesiella bovis* Babes, 1888) kranken Tieren veränderte.

Aus Tab. 5 ersehen wir, daß mit Ausnahme eines Falles (Nr. 1 und auch bei diesem ist es ein wenig unter der Norm) sie bei 9 Tieren von 5,224 auf 1,288 fiel.

*Tabelle 5.*

| Nr. der Tiere | Nr. d. Tiere nach d. Protokoll | Zahl d. Erythrocyten in 1 ccm | An welchem Tage Hämoglobinurie | % d. infizierten Erythrocyten | Zahl d. Stunden Hämoglobinurie | Welches Medikament angewandt?[1] |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 31 | 6,088 | 1. Tag | 2,2 | 22 | Protargol |
| 2 | 55 | 4,728 | 2. „ | 7,5 | 36 | Silbersalvarsan |
| 3 | 58 | 4,300 | 2. „ | 9,1 | 48 | nicht behandelt |
| 4 | 45 | 3,060 | 1. „ | 8,6 | 48 | „ „ |
| 5 | 37 | 3,600 | 1. „ | 1,6 | 51 | Protargol + Ichtargan |
| 6 | 72 | 2,072 | 2. „ | 16,0 | 60 | Ichtargan |
| 7 | 57 | 1,288 | 1. „ | 16,6 | 72 | nicht behandelt |
| 8 | 76 | 5,244 | 1. „ | nicht nachgezählt | 21 | Luargol |
| 9 | 36 | 2,900 | unbekannt | ? | 36 | Ichtargan |
| 10 | 46 | 1,904 | 1. Tag | nicht nachgezählt | unbekannt | nicht behandelt |

Außerdem sehen wir, daß auf den Grad des Fallens der Erythrocyten die Zahl der Parasiten im Blute einen gewissen Einfluß hat. So hat sich bei Nr. 31, bei welcher der Prozentsatz der Erythrocyten — nach der Infektion mit *Babesiella bovis* — 2,2 war, die Zahl der Erythrocyten am 1. Tage der Krankheit sich fast nicht vermindert. Aber bei 7,5, 8,6 und 9,1% der Infektion vermindert sich die Zahl der Erythrocyten ziemlich bedeutend (von 4,728 bis 3,06). Bei 16% der Infektion fällt sie sogar bis auf 2,072 und bei 16,6% noch mehr (1,288).

Entsprechend der Zahl der Parasiten im Blute findet man nach Anwendung der spezifischen Behandlung, wie zu erwarten, auch eine gewisse Zeit lang Hämoglobinurie. So z. B. bei 2,2% hält sie sich 22 Stunden, bei 7,5% 36 Stunden, bei 8,6% und 8,1% 48 Stunden, bei 16% 51 und 60 Stunden und bei 16,6% 72 Stunden.

Wann erfolgt nach Anwendung der spezifischen Behandlung und Genesung Restitutio ad integrum des Blutes?

Wir zählten die Zahl der Erythrocyten im Laufe eines Monats nach der Behandlung und nach 1 und 2 Monaten nach.

Nach Summierung im Laufe des ersten Monats nach der Behandlung bekamen wir folgende Resultate (Tab. 6):

[1] Trypanblau und Silbersalvarsan von Firma *Lucius Meister* und *Brünning* (Höchst am Main). Ichtargan von Aktiengesellschaft *Cordes, Hermani & Cie* Hamburg). Protargol von Firma *Bayer & Cie* (Leverkusen b. Köln). Luargol Firma *Poulènc frères* (Paris).

*Tabelle 6.*

| Nr. der Tiere | Nr. der Tiere nach Protok. | Nach wieviel Tagen nach der Behandlung | Zahl der Erythrocyt. | % der infizierten Erythrocyten | Zahl der Stunden der Hämoglobinurie | An welche Tage Hämoglobinurie? | Welches Medikament zur Behandlung angewendet? |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 42 | 2 Wochen | 2,688 | s. wenig | 24 Std. | 2. | Ichtargan |
| 2 | 54 | 1 „ | 3,680 | 3,4 | 24 „ | 2. | nicht behandelt |
| 3 | 29 | 2 „ | 3,768 | s. wenig | 18 „ | unbek. | Ichtargan |
| 4 | 22 | 3 „ | 4,128 | ? | 24 „ | 1. | Ichtargan |
| 5 | 28 | 2 „ | 5,416 | 2,5 | 24 „ | 1. | nicht behandelt |

Von den 5 untersuchten Tieren (von ihnen wurden 3 mit Ichtargan und 2 nicht behandelt) wies noch keines in den ersten 2 Wochen nach der Behandlung die normale Zahl der Erythrocyten auf. Die höchste Zahl (5 416 000) war bei einer Kuh.

Die Summierung nach 1 Monat nach der Genesung zeigte bei 2 (Nr. 21 und 29) von 8 untersuchten Tieren schon die normale Zahl, bei 4 (Nr. 3, 4, 5, 6) nahezu die Norm (5,024—5,568) und bei 2 (Nr. 1 und 2) unter 5 Millionen (Tab. 7):

*Tabelle 7.*

| Nr. nach der Reihe | Nr. nach dem Protokoll | Zahl der Erythrocyten in 1 ccm | % der infizierten Erythrocyten | Zahl der Stunden mit Hämogobinurie |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 17 | 4,152 | nicht nachgezählt | 36 |
| 2 | 30 | 4,976 | sehr wenig | 15 |
| 3 | 6 | 5,024 | 6,8 | 25 |
| 4 | 40 | 5,488 | 3,0 | 24 |
| 5 | 4 | 5,496 | 7,3 | 48 |
| 6 | 1 | 5,568 | 2,7 | 10 |
| 7 | 21 | 6,528 | 9,0 | 30 |
| 8 | 19 | 6,800 | 9,0 | 30 |

Die Summierung von 4 untersuchten Tieren nach 2 Monaten zeigte bei 3 Tieren (Nr. 2, 3, 4), daß die Zahl der Erythrocyten noch nicht die Norm erreichte, und bei 1 (Nr. 1) war sie sogar weniger als 5 Millionen (Tab. 8).

*Tabelle 8.*

| Nr. nach der Reihe | Nr. nach dem Protokoll | Zahl der Erythrocyten in 1 cmm | % d. infizierten Erythrocyten | Zahl der Stunden mit Hämoglobinurie |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 46 | 4,100 | ? | ? |
| 2 | 9 | 5,168 | 20,8 | 65 |
| 3 | 37 | 5,200 | 16,0 | 51 |
| 4 | 8 | 5,728 | 10,4 | 34 |

Bei 2 Tieren wurde die Untersuchung am Anfang der Erkrankung ausgeführt und nachdem nach 3 Monaten (Tab. 9).

*Tabelle 9.*

| Nr. der Tiere | % der infizierten Erythrocyt. | Zahl der Erythrocyt. am Tag der Behandlung | Zahl der Erythrocyten nach 2 Monaten | Wieviel Stunden war Hämoglobinurie? | Welches Medikament wurde zur Behandlung verwendet? |
|---|---|---|---|---|---|
| 37 | 16 | 3 600 000 | 5 200 000 | 51 | Protargol + Ichtargan |
| 46 | nicht nachgezählt | 1 904 000 | 4 100 000 | unbek. | nicht behandelt. |

In unserer ersten Mitteilung sahen wir, daß die Regeneration der Erythrocyten sich so langsam vollzieht, daß sogar nach Ablauf von $1^1/_2$ Mon. nach Beginn der Krankheit deren Zahl die ursprüngliche Norm nicht erreicht.

*Tabelle 10.*

| Nr. der Tiere | Wieviel Tage nach der Erkrankung und nach Anwendung der chemotherapeutischen Mittel | Waren Rezidive und nach wieviel Tagen wurde die Nachzählung gemacht. | Zahl der Erythrocyten in 1 cmm in Millionen. |
|---|---|---|---|
| 44 | 5 | — | 3,760 |
| 79 | 6 | — | 4,964 |
| 33 | 16 | — | 3,304 |
| 56 | 27 | — | 5,928 |
| 36 | 29 | — | 7,712 |
| 39 | 34 | — | 4,896 |
| 84 | 37 | — | 4,928 |
| 55 | 38 | — | 5,812 |
| 66 | 39—26 | — | 4,448 |
| 63 | 39 | — | 4,944 |
| 73 | 46 | — | 5,560 |
| 91 | 40 | — | 5,832 |
| 48 | 41 | — | 5,944 |
| 65 | 41—32 | — | 4,408 |
| 75 | 41—39 | — | 5,072 |
| 82 | 43 | — | 4,912 |
| 17 | 43 | — | 5,560 |
| 18 | 45 | — | 4,832 |
| 35 | 32 | Rez. 2 | 3,584 |
| 103 | 32 | „ 3 | 3,840 |
| 80 | 30 | „ 5 | 3,486 |
| 58 | 43 | „ 6 | 3,296 |
| 42 | 29 | „ 10 | 5,032 |
| 28 | 39 | „ 10 | 3,024 |
| 15 | 45 | „ 20 | 3,632 |

Ein großes Material ist von uns in bezug auf die Regeneration der Erythrocyten in verschiedenen Zeitabständen nach Anwendung von Trypanblau gesammelt worden. Diese Daten sind von uns in der Tab. 10 angeführt.

Wir ersehen aus der Tabelle, daß bei an Piroplasmose erkrankten Tieren die Regeneration der Erythrocyten so langsam eintritt, daß sogar nach Verlauf von 1 1/2 Mon. nach Beginn der Krankheit die Zahl derselben die ursprüngliche Ziffer nicht erreicht.

Rezidive vernichten von neuem die Erythrocyten. Wie aus derselben Tabelle zu ersehen ist, nach Ablauf von 45 Tagen nach Beginn der Krankheit und 20 Tage nach dem Rezidiv, ist die Zahl der Erythrocyten vermindert im Vergleich mit denjenigen Tieren, bei welchen kein Rezidiv war.

Was die qualitative Veränderung der Erythrocyten betrifft, so fällt in den ersten Tagen der Krankheit die Anisocytose auf. Makro- und Mikrocyten sieht man bei jedem Schritt in größerem oder kleinerem Quantum. Es werden auch Poikilocyten und manchmal Polychromatophile und sehr selten Normoblasten beobachtet.

*Lignières* bemerkte eine interessante Erscheinung im Blute von Tristeza genesender Tiere, und zwar: das Eintreten im Blute sogenannter „géants pointillés". Das sind Makrocyten bis zu 9 $\mu$ groß, welche eine basophile Tüpfelung haben. Das Auftreten dieser Elemente im Blute ist als günstiges Symptom anzusehen und weist auf den Beginn der Genesung hin.

In unseren Beobachtungen 1923 sahen wir géants pointillés in 34,8% aller von uns untersuchten Fälle. Im Blute stellten sie sich zu verschiedener Zeit ein:

Auf den 2. Tag nach Anwendung von chemotherapeutischen Agenzien in 15,3%
„ „ 4. „ „ „ „ „ „ „ 2,3%
„ „ 4. „ „ „ „ „ „ „ 15,3%
„ „ 5. „ „ „ „ „ „ „ 15,3%
„ „ 6. „ „ „ „ „ „ „ 7,6%
„ „ 9. „ „ „ „ „ „ „ 15,3%
„ „ 11. „ „ „ „ „ „ „ 7,6%

Wir wir aus der Tabelle ersehen, stellen sich die „géants pointillés" am häufigsten am 3. Tag nach Anwendung der chemotherapeutischen Präparate ein.

In bezug auf das Verschwinden der Piroplasmen aus dem Blute und die Hämoglobinurie konnten wir in unseren wenigen Untersuchungen folgendes beobachten (Tab. 11):

*Tabelle 11.*

| Nr. der Tiere | Wann wurde die Injektion gemacht | | Wann verschwanden die Piroplasmen | | Wann verschwand die Hämoglobinurie | | Wann erschienen géants pointillés | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Monat | Tag | Monat | Tag | Monat | Tag | Monat | Tag |
| 15 | VI. | 16. | VI. | 16. | VI. | 18. | VI. | 17. |
| 35 | VI. | 27. | VI. | 31. | VII. | 1. | VI. | 30. |
| 34 | VII. | 3. | VII. | 5. | VII. | 5. | VII. | 4. |
| 87 | VII. | 15. | VII. | 18. | VII. | 18. | VII. | 16. |
| 74 | VII. | 27. | VII. | 30. | VII. | 29. | VII. | 29. |

Aus diesen Angaben ist zu ersehen, daß meistens géants pointiles sich vor dem Verschwinden der Piroplasmen aus dem Blute einstellen und seltener gleichzeitig. Hämoglobinurie verschwindet am nächstfolgenden Tage nach ihrem Erscheinen.

Über das Auftreten von géants pointillés in der Zeit von Rezidiven geben wir 2 Beobachtungen an (Tab. 12).

*Tabelle 12.*

| Nr. der Tiere | Erscheinen des Rezidivs | | Verschwinden der Piroplasmen | | Verschwinden der Hämoglobinurie | | Wann erschienen géants pointillés | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Monat | Tag | Monat | Tag | Monat | Tag | Monat | Tag |
| 105 | VIII. | 3. | VIII. | 5. | VIII. | 4. | VIII. | 5. |
| 59 | VIII. | 5. | VIII. | 10. | VIII. | 9. | VIII. | 7. |

Für ihr Auftreten gibt es keine Gesetzmäßigkeit, wie wir in der vorhergehenden Tabelle zeigten. Es ist unzweifelhaft, daß dieselbe davon abhängt, daß bei der Behandlung spezifische Präparate den Kräften des Organismus helfen. In diesen 2 Fällen war keine Behandlung eingeleitet worden, und der Organismus mußte aus eigener Kraft mit der Krankheit fertig werden.

Über den Grad der Zunahme der Zahl der géants pointillés führen wir 2 Beobachtungen bei Kühen an (Kühe Nr. 74 und 34).

*Kuh* Nr. 74. 27. VII. Hämoglobinurie. Es wurden 4 g Trypanblau injektiert.

29. VII. Heller Urin. G. p. sehr wenig.

30. VII. G. p. 0,7%.

31. VII. G. p. 2%.

1. VIII. G. p. 3%.

*Kuh* Nr. 34. 3. VIII. Hämoglobinurie. Es wurden 5 g Trypanblau injektiert.

4. VIII. G. p. 0,3%

5. VIII. 3%.

6. VIII. G. p. 4%.

Das Erscheinen dieser Elemente ist eins der Symptome, welche das Auftreten neuer Zellen im Blute anzeigen und als Hinweis auf die

regeneratorischen Anstrengungen des bluterzeugenden Gewebes dienen — es ist eine Erscheinung von regenerativer Bedeutung. *Pappenheim* sagt, daß. obgleich die basophile Tüpfelung eine regenerative Erscheinung ist, so ist sie gleichzeitig eine pathologische; sie entspricht dem Typus der Reifung der Erythrocyten, welche nicht im normalen bluterzeugenden Gewebe stattfindet, sondern embryonal (*Krjukoff*).

Auf Grund von Untersuchungen im laufenden Jahre bemerken wir, daß eine größere oder kleinere Restitutio ad integrum der Zahl der Erythrocyten von der Anzahl der Parasiten im Blute und von dem Grade der Zerstörung der roten Blutkörperchen abhängt.

Wenn die Zahl der Parasiten verhältnismäßig klein war und die Zahl der Erythrocyten in den ersten Tagen der Krankheit nicht so stark quantitativ abnahm, so konnte man schon nach Verlauf von 1 Monat nach der Genesung beobachten, daß eine Rückkehr zur früheren Zahl oder annähernd zu derselben stattfindet. Im Falle jedoch die Ansteckung eine heftigere ist und die Zahl der Erythrocyten stark abnimmt, so reichen auch 2 Monate für eine vollständige Regeneration des Blutes nicht aus; aber von der höheren oder geringeren Zahl der Erythrocyten im Organismus hängt auch die endgültige Resitutio des ganzen Organismus des Tieres ab, das die Krankheit durchgemacht hat.

Ebenso wie früher fällt von den qualitativen Veränderungen des Blutes besonders Anisocytose und Poilikocytose auf, aber selten wird Polychromatophilie beobachtet.

Bei Behandlung (auch gleichermaßen in einem Falle bei natürlicher Genesung) sahen wir eine basophile Granulation („*Geants pontillés*“ *Lignières*) und Polychromatophilie der Erythrocyten, diese Erscheinung wurde aber von uns verhältnismäßig seltener als im Jahre 1923 beobachtet. Es mag sein, daß es davon abhängt, daß wir damals ein importiertes Rind aus einem nicht mit Piroplasmose verseuchten Orte (Gouv. Yaroslav) hatten, sondern in diesem Jahre in den meisten Fällen bodenständige Rinder, von welchen mehrere Tiere bereits in früheren Jahren die Krankheit durchgemacht hatten.

### 2. *Leukocyten.*

Auf der Tab. 4 sahen wir, daß die Zahl der Leukocyten in 1 ccm beim bodenständigen Rinde war: bei erwachsenen (8 Tieren) 5,6—8,4 (durchschnittlich 7,0) und bei Jungtieren (3 Tieren) von 6,2—8,3 (durchschnittlich 7,0).

Aus der Tab. 13 bei einem Jungrind Nr. 6, experimentell angesteckt mit 7 ccm infizierten Blutes (25,3% der Ansteckung der Erythrocyten), ersehen wir, daß nach der Inokulation die Zahl der Leukocyten bei ihm am nächsten Tag von der ursprünglichen Zahl 8,3—10,0 stieg, alsdann aber am 3.—4. Tag wieder zur Norm heruntersank. Aber am Tage des

*Tabelle 13.*

| Tage nach d. Reihe | Kalb Nr. 3: Zahl der Leukocyten in 1 cmm in Tausend | Kalb Nr. 3: Anwesenheit von Piroplasmen | Kalb Nr. 3: Hämoglobinurie | Kalb Nr. 3: Anmerkungen | Kalb Nr. 6: Zahl der Leukocyten in 1 cmm in Tausend | Kalb Nr. 6: Anwes. v. Piropl. | Kalb Nr. 6: Hämoglobinurie | Kalb Nr. 6: Anmerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 6,5 | · | · | Injektion (subcut.) mit infiziert. Blut | 8,3 | · | · | Injektion (subcut.) mit infiziert. Blut |
| 2 | 7,0 | 0 | 0 | · | 10,0 | 0 | 0 | · |
| 3 | 6,4 | 0 | 0 | · | 9,5 | 0 | 0 | · |
| 4 | 12,4 | + s. wenig | 0 | Eingeführt 2,0 Trypanblau | 9,6 | 0 | 0 | · |
| 5 | 15,0 | + | + | Träge | 13,0 | + | + | Eingeführt Trypanblau |
| 6 | 16,8 | + | 0 | · | 12,0 | + | 0 | Träge |
| 7 | 6,1 | ? | 0 | · | · | 0 | 0 | · |
| 8 | 6,4 | 0 | 0 | · | 11,0 | 0 | 0 | · |
| 9 | 6,8 | 0 | 0 | · | 7,5 | 0 | 0 | · |
| 10 | 10,4 | 0 | 0 | Träge | 7,0 | 0 | 0 | · |
| 11 | 12,6 | + s. wenig | 0 | Träge | 7,1 | 0 | 0 | · |
| 12 | 9,4 | + s. wenig | 0 | Betrübt | | | | |
| 13 | 8,3 | 0 | 0 | Betrübt | | | | |
| 14 | 8,9 | 0 | 0 | Coccidioser Kolit | | | | |
| | Kalb Nr. 8 | | | | Kalb Nr. 76 | | | |
| 1 | 6,2 | · | · | · | 11,1 | + | + | Eingeführt 1,0 Silbersalvarsan |
| 2 | 6,5 | 0 | 0 | · | 12,2 | 0 | 0 | · |
| 3 | 6,1 | 0 | 0 | · | 13,0 | 0 | 0 | · |
| 4 | 6,4 | + s. wenig | 0 | · | 10,5 | 0 | 0 | · |
| 5 | 10,3 | + s. wenig | 0 | Eingeführt Trypanblau | 8,0 | 0 | 0 | · |
| 6 | 11,5 | + s. wenig | 0 | · | 8,5 | 0 | 0 | · |
| 7 | 12,3 | 0 | 0 | · | 7,5 | 0 | 0 | · |

| Tage nach der Reihe | Kuh Nr. 74: Zahl der Leukocyten in 1 ccm in Tausend | Kuh Nr. 74: Anmerkungen | Kuh Nr. 41: Zahl der Leukocyten in 1 ccm in Tausend | Kuh Nr. 41: Anmerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 8,2 | Eingeführt 4,0 Trypanblau | 6,7 | Eingeführt 1,0 Ichtargan |
| 2 | 9,7 | · | 7,5 | · |
| 3 | 16,5 | · | 7,2 | · |
| 4 | 13,4 | · | | |
| 5 | 8,0 | · | | |
| 6 | 10,0 | · | | |

Erscheinens der Parasiten und der Hämoglobinurie (4 Tage nach der Infektion) stieg sie bis auf 13000. Am nächsten Tage, nach der am vorhergehenden Tage erfolgten Injektion von Trypanblau verschwand die

Hämoglobinurie, obgleich man noch Parasiten im Blute finden konnte. Leukocytose bestand noch am 3. und 4. Tage, und erst am 4. Tage nach Beginn der Hämoglobinurie und Injektion von Trypanblau sank die Zahl der Erythrocyten zur Norm.

Das gleiche sehen wir bei der Kuh Nr. 76 (natürliche Infektion; 8% infizierte Erythrocyten), mit Silbersalvarsan behandelt, und einem jungen Rind Nr. 3 (es wurden 10 ccm infizierten Blutes eingeführt; 25,3% infizierter Erythrocyten), mit Trypanblau behandelt (bei ihm stieg nachdem wieder die Zahl der Erythrocyten, was aber schon dadurch verursacht wurde, daß das Tier an Colitis coccidiosa erkrankte). Beim Jungrind Nr. 8 (es wurde 5 ccm infizierten Blutes injiziert; 25% infizierter Erythrocyten) beobachteten wir nur die erste Phase — die Leukocytose —, und dann brachen wir die Untersuchung ab, weil an der Stelle der Injektion mit Trypanblau sich eine Geschwulst bildete und die Leukocytose von der örtlichen Entzündung abhing.

Somit reagiert das Blutbild auf die Einführung von *Babesiella bovis* in dem Organismus durch die Veränderung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen (Leukocyten).

Der therapeutische Eingriff mit Hilfe spezifischer Präparate bringt die Zahl rasch zur Norm.

Bei Rezidiven steigt die allgemeine Zahl der Leukocyten, wie aus der Tabelle 14 zu sehen ist.

*Tabelle 14.*

| Nr. der Tiere | An welchem Tage nach dem Rezidiv wurden die Leukocyten nachgezählt | Zahl der Leukocyten in 1 mm |
|---|---|---|
| 103 | am 2. | 9,0 |
| 35 | ,, 2. | 9,3 |
| 80 | ,, 5. | 7,0 |
| 28 | ,, 6. | 9,96 |

### *Die leukocytären und Arnethschen Formeln.*

Wir haben im Jahre 1923 die leukocytären Formeln (Tab. 15) bei 19 und die Arnethschen Formeln (Tab. 16) bei 20 gesunden Tieren nachgezählt.

Ursprünglich untersuchten wir beide Formeln im Jahre 1925 bei den bodenständigen gesunden Tieren im Lodeinopolschen Bezirk. Diese Tiere litten weder an Piroplasmose noch an Colitis coccidiosa noch an ansteckendem Scheidenkatarrh (welche Erkrankungen in diesem Orte üblich sind) noch auch den Wurmkrankheiten. — Zu diesen Untersuchungen verwandten wir das Blut von 29 erwachsenen Tieren (Tab. 17).

*Tabelle 15.*

| | Nr. der Tiere | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Mini-mum | Maxi-mum | Durch-schnitt-lich |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 18 | 32 | 37 | 39 | 77 | 87 | II | X | | | |
| Lymphocyten . . . | 34 | 44,5 | 31,0 | 38,5 | 41,5 | 37,2 | 35,0 | 34,0 | 34,8 | 31,0 | 40,3 | 40,0 | 32,7 | 37,0 | 37,0 | 40,4 | 39,3 | 39,0 | 37,0 | 31,0 | 44,5 | 35,1 |
| Mononuclearen . . | 2 | 2,0 | 0,5 | 2.0 | 1,5 | 1,5 | -- | 0,7 | 0,3 | 1,0 | — | — | — | — | 1,5 | 0,3 | 0,7 | 1,0 | 0,3 | 0 | 2,0 | 0,77 |
| Übergangsformen . | 2 | 5,0 | 1,5 | 7,3 | 8,0 | 3,0 | 3,3 | 5,5 | 3,7 | 6,0 | 5,0 | 3,5 | 3,0 | 2,5 | 2,5 | 2,3 | 3,7 | 3,0 | 4,7 | 1,5 | 7,3 | 3,9 |
| Neutroph. Polynucl. | 57 | 45,5 | 55,0 | 47,0 | 44.0 | 49,0 | 53.4 | 52,3 | 56.2 | 48,5 | 45,4 | 52,3 | 62,0 | 56,0 | 55,5 | 53,0 | 53,0 | 52,0 | 54,7 | 44,0 | 62,0 | 52.6 |
| Eosinophilen . . . | 5 | 3,0 | 11,5 | 5,0 | 5,0 | 9,0 | 8,3 | 7,5 | 5,0 | 13,5 | 9,3 | 4,0 | 2,3 | 4,5 | 3,5 | 4,0 | 3,3 | 5,0 | 3,3 | 2,3 | 13,5 | 5,7 |
| Mastzellen . . . . | — | -- | 0,5 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 0 | 0,5 | 0,02 |

*Tabelle 16.*

| Zahl der Kerne | Nr. der Tiere | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Maxi-mum | Mini-mum | Durch-schnitt-lich |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 14 | 15 | 32 | 37 | 39 | II | 77 | 87 | X | XI | | | |
| II | 22 | 14,5 | 10,5 | 18 | 13 | 15,5 | 18 | 24,5 | 22 | 12 | 24 | 16,5 | 17 | 23 | 17.5 | 14,5 | 22,5 | 16,5 | 22 | 18 | 10,5 | 24,5 | 18,1 |
| III | 40,5 | 43,5 | 36,5 | 42 | 47,5 | 48,5 | 42 | 40,5 | 35 | 35 | 40 | 42 | 42 | 42 | 43 | 45,5 | 39,5 | 40,5 | 46,5 | 49 | 35 | 49 | 42 |
| IV | 24 | 29 | 30,5 | 23,5 | 25 | 26 | 28 | 28 | 29 | 31 | 28 | 29,5 | 24 | 24,5 | 25,5 | 30 | 26,5 | 27 | 18 | 25 | 18 | 31 | 26,6 |
| V | 12 | 12 | 17,5 | 14,5 | 12,5 | 10 | 10 | 6 | 13 | 18 | 6 | 18 | 13 | 8,5 | 12,5 | 10 | 10 | 13 | 3,5 | 6,5 | 3,5 | 18 | 11,3 |
| VI | 1,5 | 1 | 5 | 2 | 2 | 0 | 2 | 1 | 1 | 4 | 2 | 4 | 4 | 2 | 1,5 | 1 | 2,5 | 3 | 0 | 1,5 | 0 | 5 | 1,8 |
| *Arneth's* Index | 330,5 | 341,5 | 370 | 340,5 | 343 | 330,5 | 336 | 326 | 367 | 318,5 | 322 | 391 | 345 | 324,5 | 337,5 | 341,5 | 334,5 | 345,5 | 273 | 324,5 | 273 | 370 | 341,9 |

*Tabelle 17.*

*Leukocytäre Formeln:*

| | | | |
|---|---|---|---|
| Lymphocyten | von 37—61%, | durchschnittlich | 49,8% |
| Große Mononucleare | „ 0— 5%, | „ | 4,8% |
| Übergangsformen | „ 1— 6%, | „ | 1,8% |
| Neutrophile Polynucleäre | „ 24—53%, | „ | 36,8% |
| Eosinophile | „ 0—15%, | „ | 6,8% |

*Arnethsche Formel:*

| | | | |
|---|---|---|---|
| 2 kernige Neutrophile | von 7—19%, | durchschnittlich | 13,0% |
| 3 „ „ | „ 22—52%, | „ | 39,9% |
| 4 „ „ | „ 24—55%, | „ | 33,7% |
| 5 „ „ | „ 4—17%, | „ | 11,0% |
| 6 „ „ | „ 0— 9%, | „ | 0,9% |

Der *Arneth*sche Index wird sein: von 300—387 (durchschnittlich 341,2).

Aus der Tab. 8 sehen wir, daß die in diesem Jahre (1925) eingezogenen Angaben sich ein wenig von denjenigen des Jahres 1923 unterscheiden, welche bei Untersuchungen des Blutes der Tiere (1—20), die wir von den Schlachthäusern und vom Laboratorium zu Leningrad (Petrograd) bekommen hatten, was wahrscheinlich von der Rassenverschiedenheit abhängt.

In unserer ersten Mitteilung sagten wir, daß bei Infektion mit *Babesiella bovis*, die leukocytären und *Arneth*schen Formeln in dem Sinne verändert werden, daß der Prozentsatz der Lymphocyten sich manchmal ziemlich erheblich vergrößert (von durchschnittlich 35% bis 47—71%), dagegen verkleinert sich der Prozentsatz der neutrophilen Polynucleären (durchschnittlich von 52,7% bis 46,3—18,7%).

Was die *Arneth*sche Formel anbelangt, so beobachteten wir eine Verschiebung nach links, wobei der *Arneth*sche Index von durchschnittlich 341,9 bis zu 329—301 sank (die Vergrößerung der 2- und 3 kernigen Elemente).

Diese Formeln sind bei 42 Tieren aufgestellt worden, welche an natürlicher Piroplasmose erkrankt waren (Tab. 18). Wie hier, so sehen wir auch in unserer früheren Arbeit, daß die Prozentzahl der Lymphocyten sich vergrößert; von durchschnittlich 49,8% bis zu 51—85% (nur bei 4 Tieren war sie kleiner: 47% bei Nr. 14, 45% bei Nr. 41, 37% bei Nr. 63 und 36% bei Nr. 34), durchschnittlich 64,1%.

Dementsprechend verkleinert sich die Prozentzahl der neutrophilen Polynucleären von durchschnittlich 36,8% bis 36—7% (nur bei 6 Tieren war er größer als durchschnittlich: 41% bei Nr. 6, 42% bei Nr. 41, 41% bei Nr. 44, 40% bei Nr. 63 und 59% bei Nr. 34) durchschnittlich 23,9%.

*Tabelle 18.*

| Nr. der Tiere | Tag der Hämoglobinurie | % der infizierten Erythrocyten | Leukocytäre Formel | | | | | | *Arneths* Formel | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Lymphocyten | Große Mononuclearen | Übergangsformen | Neurophile Polynucl. | Eosinophile | Mastzellen | 2 kernig | 3 kernig | 4 kernig | 5 kernig | 6 kernig | *Arneths* Index |
| 89 | — | — | 61 | 3 | 6 | 29 | 1 | — | 17 | 52 | 21 | 19 | — | 324 |
| 83 | — | — | 70 | 2 | 3 | 25 | — | — | 48 | 32 | 20 | — | — | 272 |
| 81 | — | — | 79 | 2 | 2 | 11 | 4 | — | 37 | 36 | 27 | — | — | 280 |
| 98 | — | — | 77 | 2 | 3 | 15 | 3 | — | 53 | 47 | — | — | — | 247 |
| 34 | — | — | 36 | 1 | 3 | 59 | 1 | — | 12 | 58 | 25 | 5 | — | 323 |
| 36 | — | — | 63 | 1 | 2 | 22 | 12 | — | 36 | 45 | 14 | 5 | — | 288 |
| 26 | — | — | 81 | 2 | 4 | 12 | 1 | — | 25 | 66 | 9 | — | — | 284 |
| 23 | — | — | 77 | 5 | 8 | 8 | 2 | — | 25 | 51 | 12 | 12 | — | 311 |
| 66 | — | — | 69 | — | 3 | 27 | — | 1 | 49 | 52 | 4 | — | — | 260 |
| 35 | — | — | 75 | 3 | 6 | 15 | 1 | — | 60 | 40 | — | — | — | 240 |
| 1 | ? | — | 66 | 2 | 1 | 27 | 4 | — | 37 | 37 | 22 | 4 | — | 293 |
| 36 | ? | sehr wenig | 68 | 1 | 4 | 27 | — | — | 30 | 63 | 7 | — | — | 277 |
| 42 | 2 | wenig | 73 | 1 | 4 | 19 | 3 | — | 32 | 53 | 10 | 5 | — | 288 |
| 11 | 2 | 0,7 | 70 | 2 | 4 | 22 | 2 | — | 18 | 59 | 18 | 5 | — | 310 |
| 18 | 2 | 5 | 78 | 1 | 2 | 15 | 4 | — | 40 | 40 | 20 | — | — | 280 |
| 14 | 2 | 14 | 47 | 1 | 6 | 31 | 15 | — | 29 | 42 | 26 | 3 | — | 303 |
| 38 | ? | 10 | 72 | 2 | 2 | 18 | 6 | — | 43 | 39 | 12 | 6 | — | 281 |
| 39 | 1 | sehr wenig | 56 | 1 | 3 | 38 | 2 | — | 10 | 45 | 40 | 5 | — | 340 |
| 1 | 1 | 27 | 55 | 3,5 | 6 | 20,5 | 14,5 | 0,5 | 54 | 38 | 6 | 2 | — | 256 |
| 4 | 2 | 10 | 32,5 | 0,5 | 5 | 11 | 1 | — | 81,8 | 18,2 | — | — | — | 218,2 |
| 6 | 2 | 5,9 | 49 | 2 | 5 | 41 | 3 | — | 16 | 66 | 13 | 5 | — | 307 |
| 8 | 2 | 10,4 | 74 | 4 | 7 | 14 | 1 | — | 14 | 72 | 19 | 2 | — | 300 |
| 10 | 1 | 19,2 | 58 | 2 | 2 | 36 | 2 | — | — | — | — | — | — | — |
| 33 | ? | 10 | 85 | 3 | 3 | 7 | 2 | — | 57 | 43 | — | — | — | 243 |
| 1 a | 2 | 3,1 | 78 | 1 | 3 | 18 | — | — | 17 | 44 | 27 | 12 | — | 336 |
| 26 | ? | sehr wenig | 80 | 2 | 9 | 8 | 1 | — | 37 | 50 | 13 | — | — | 276 |
| 31 | 1 | 2,2 | 57 | 1 | 6 | 32 | 2 | 2 | 35 | 35 | 30 | — | — | 295 |
| 37 | ? | 8,5 | 82 | 2 | 2 | 13 | 1 | — | 23 | 30 | 39 | 8 | — | 332 |
| 5 | 2 | 5,2 | 15 | 2 | 7 | 15 | 3 | — | 67 | 30 | 3 | — | — | 236 |
| 19 | 1 | 9 | 14 | 2 | 3 | 20 | 1 | — | 40 | 50 | 10 | — | — | 270 |
| 9 | 1 | 5 | 53 | — | 4 | 36 | 7 | — | 28 | 39 | 30 | 3 | — | 308 |
| 41 | 1 | 5,4 | 45 | 3 | 4 | 42 | 6 | — | 19 | 62 | 19 | — | — | 300 |
| 44 | 1 | 4,8 | 52 | 2 | 3 | 41 | 2 | — | 17 | 56 | 27 | — | — | 310 |
| 76 | 1 | 8 | 68 | 1 | 4 | 24 | 3 | — | 25 | 26 | 33 | 16 | — | 340 |
| 34 | ? | 0,9 | 63 | 4 | 4 | 26 | 3 | — | 15 | 61 | 24 | — | — | 309 |
| 55 | ? | 1,5 | 74 | 3 | 3 | 15 | 5 | — | 20 | 33 | 33 | 14 | — | 341 |
| 56 | ? | 1,3 | 56 | 2 | 1 | 21 | 20 | — | 5 | 33 | 38 | 24 | — | 381 |
| 61 | 2 | sehr wenig | 62 | 1 | 6 | 23 | 8 | — | 14 | 56 | 22 | 4 | 4 | 328 |
| 63 | 1 | 12,8 | 37 | 1 | 8 | 40 | 14 | — | 7 | 48 | 35 | 10 | — | 348 |
| 65 | ? | 9,8 | 60 | 1 | 2 | 24 | 13 | — | 21 | 59 | 20 | — | — | 299 |
| 69 | ? | 4,8 | 51 | 3 | 5 | 36 | 5 | — | 17 | 48 | 30 | 5 | — | 323 |
| 16 | 1 | 25,3 | 74,5 | 2 | 2 | 19,5 | 2 | — | 2 | 56 | 33 | 9 | — | 249 |
| 15 | 1 | 2 | 65 | 2 | 5 | 24 | 4 | — | 12 | 67 | 21 | — | — | 309 |
| Minimum . . . . | | | 36 | 0 | 1 | 7 | 0 | 0 | 2 | 18,2 | 0 | 0 | 0 | 218,2 |
| Maximum . . . | | | 85 | 5 | 9 | 59 | 20 | 2 | 81,8 | 72 | 39 | 24 | 4 | 348 |
| Durchschnittlich . | | | 65,7 | 1,9 | 4 | 23,9 | 4,6 | 0,08 | 29,6 | 48,2 | 19,6 | 4,4 | 0,18 | 295,3 |

Die Prozentzahl der Eosinophilen war von durchschnittlich 6,8% bis 4,6% verringert. Es erscheinen Mastzellen.

Die *Arneth*sche Formel wies eine klare Linksverschiebung auf:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| bei 2kernigen | von durchschnittlich | 13,0%, | steigt | bis | 81,8%, | (d. 29,6%) |
| „ 3 „ | „ „ | 39,9%, | „ | „ | 72,0%, | („ 8,2%) |
| „ 4 „ | „ „ | 33,7%, | fällt | „ | 3,0% und | |
| | | | | sogar | 0 %, | („ 19,6%) |
| „ 5 „ | „ „ | 11,0%, | „ | „ | 2,0% | („ 4,4%) |
| „ 6 „ | „ „ | 0,9%, | „ | „ | 0 % | („ 0,18%) |

Es erscheinen sogar einkernige Elemente, wobei es auch Ausnahmen gab, aber wenige.

Der *Arneth*sche Index fällt vom durchschnittlichen 341,2 manchmal bis 218 (nur bei 4 Tieren höher; bei Nr. 33—243, bei Nr. 1—349, bei Nr. 63—348 und bei Nr. 56—381), durchschnittlich 295,3.

Wie in unserer ersten Arbeit haben wir bei der natürlichen Ansteckung an Piroplasmose gesehen: Lymphocytose und die Linksverschiebung der *Arneth*schen Formel.

Aus derselben Tab. 18 sehen wir, daß die eine oder andere der leukocytären *Arneth*schen Formeln weder von der Zahl der Parasiten im Blute noch von dem Tage des Einsetzens der Hämoglobinurie abhängt.

### *4. Die Formel der behandelten Tiere.*

Wie reagiert das Blut infizierter Tiere bei der Einführung spezifischer Präparate?

In unserer früheren Arbeit (1923) sahen wir, daß sich die leukocytäre Formel nach der Injektion von Trypanblau noch mehr verändert. Der Prozentsatz der Leukocyten steigt mehr und mehr bis zu 82,3%, aber der Prozentsatz der Neutrophilen fällt manchmal sehr niedrig bis zu 8%. Der Prozentsatz der großen Mononucleären bleibt in den meisten Fällen ohne bemerkbare Veränderung, dagegen kann der Prozentsatz der Übergangsformen sehr hoch steigen (bis 20%). Es ist interessant, daß der Prozentsatz der Eosinophilen fällt, manchmal verschwinden sie gänzlich, aber im weiteren Verlauf können sie wieder im Blute auftauchen. Der Prozentsatz der *Türk*schen Formen fällt allmählich und verschwindet endlich ganz.

Solch ein Zustand dauert längere Zeit an. Aus der Krankheitsgeschichte einer Kuh (behandelt mit Trypanblau) seheh wir, daß nach 6 Tagen in der Leukocytenformel ein Gleichgewicht eintritt. Bei einer anderen Kuh (Ichtargan) beginnt der Ausgleich nach dem 4. Tage, bei einer 3. Kuh (Trypanblau) ebenfalls nach 4 Tagen. Alles dieses fällt mit dem Verschwinden der Leukocytose zusammen.

*Tabelle 19.*

| Nr. der Tiere Präparat | Tag d. Einsetz. d. Hämoglobinurie | % der infizierten Erythrocyten | Uhr | Leukocytäre Formel: Lymphocyten | Große Mononucleare | Übergangsformen | Neutrophile Polynucl. | Eosinophile | Mastzellen | *Arneths* Formel: 2 kernige | 3 kernige | 4 kernige | 5 kernige | 6 kernige | *Arneths* Index |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Ichtargan. . | 1 | 27,0 | vor Injektion | 55 | 3,5 | 6 | 20,5 | 14,5 | 0,5 | 54 | 38 | 6 | 2 | — | 256 |
| | | 1,6 | 2 St. nach Inj. | 68 | 1 | 4 | 13 | 14 | — | 52 | 38 | 10 | — | — | 258 |
| | | — | 4 „ „ „ | 45 | — | 3 | 48 | 4 | — | 50 | 50 | — | — | — | 250 |
| | | — | 6 „ „ „ | 49,5 | 2,5 | 8,5 | 34,5 | 5,5 | 9,5 | 50 | 48 | 2 | — | — | 252 |
| | | — | 8 „ „ „ | 40 | 1 | 9 | 43,5 | 5,5 | 1 | 53 | 43 | 4 | — | — | 251 |
| | | — | 10 „ „ „ | 60,5 | 2,5 | 9 | 25 | 3 | — | 44 | 50 | 6 | — | — | 262 |
| | | — | 12 „ „ „ | 45,5 | 1,5 | 5 | 40,5 | 6,5 | 1 | 40 | 54 | 6 | — | — | 266 |
| | | — | 24 „ „ „ | 69 | 0,5 | 6 | 19,5 | 13,5 | 0,5 | 44 | 50 | 6 | — | — | 262 |
| 4. Ichtargan. . | 2 | 10,0 | vor Injektion | 82,5 | 0,5 | 5 | 11 | 1 | — | 81,8 | 18,2 | — | — | — | 218,2 |
| | | 7,3 | 3 St. nach Inj. | 93 | — | 3 | 4 | — | — | 75 | 25 | — | — | — | 225 |
| | | 4,0 | 9 „ „ „ | 79 | 2 | 6 | 11 | 2 | — | 61 | 38 | 1 | — | — | 236 |
| | | — | 20 „ „ „ | 87 | — | 1 | 11 | 1 | — | 55 | 45 | — | — | — | 245 |
| | | — | 31 „ „ „ | 68 | 6 | 6 | 10 | 1 | — | 52,5 | 31,5 | 16 | — | — | 263,5 |
| | | — | 56 „ „ „ | 56 | 3 | 9 | 30 | 2 | — | 30 | 49 | 17 | 4 | — | 295 |
| | | — | 98 „ „ „ | 61 | 2 | 5 | 32 | — | — | 25 | 35 | 40 | — | — | 315 |
| 10. Ichtargan. . | 1 | 14,2 | vor Injektion | 58 | 2 | 2 | 36 | 2 | — | 1 | 49 | 36 | 14 | — | 255 |
| | | 12,3 | 2 St. nach Inj. | 56 | 4 | 2 | 37 | 1 | — | 41 | 49 | 10 | — | — | 269 |
| | | 10,8 | 3 „ „ „ | 57 | — | 6 | 35 | 2 | — | 41 | 47 | 12 | — | — | 271 |
| | | wenig | 6 „ „ „ | 56 | 1 | 5 | 35 | 3 | — | 42 | 49 | 9 | — | — | 267 |
| | | — | 12 „ „ „ | 50 | 2 | 7 | 38 | 3 | | 38 | 51 | 11 | — | — | 273 |
| | | — | 21 „ „ „ | 47 | 1 | 5 | 45 | 2 | | 28 | 53 | 20 | 3 | — | 302 |
| | | — | 32 „ „ „ | 57 | 3 | 6 | 30 | 4 | | 40 | 36 | 17 | 7 | | 291 |
| | | | 47 „ „ „ | 50 | | 7 | 32 | | 1 | 37 | 53 | 6 | 4 | | 277 |
| 30. Ichtargan. . | 2 | sehr wenig | vor Injektion | 68 | 1 | 4 | 27 | | | 30 | 63 | 7 | | | 277 |
| | | | [illegible] | [illegible] | 1 | [illegible] | [illegible] | | | [illegible] | [illegible] | 7 | [illegible] | | [illegible] |

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 2,5 | 10 „ „ „ | 41 | 2 | 4 | 52 | 1 | | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | | |
| | | 0,2 | 20 „ „ „ | 61 | 5 | 4 | 26 | 4 | | 8 | 59 | 15 | 18 | - | 343 |
| | | — | 48 „ „ „ | 70 | 3 | 5 | 17 | | — | 25 | 53 | 11 | 11 | — | 308 |
| 21. Protargol . . | 2 | 3,1 | vor Injektion | 78 | 1 | 3 | 18 | | — | 17 | 44 | 27 | 12 | — | 336 |
| | | 4,2 | 12St.nachInj. | 88 | 1 | 2 | 8 | 1 | — | 25 | 64 | 11 | — | — | 296 |
| | | 1,5 | 17 „ „ „ | 88,5 | 5 | 2 | 6,5 | 1 | — | 45 | 55 | - | — | — | 255 |
| | | — | 21 „ „ „ | 86 | 3 | 3 | 8 | 2 | — | 50 | 50 | | — | — | 250 |
| | | — | 25 „ „ „ | 82 | 2 | 2 | 8 | | - | 50 | 50 | | — | - | 250 |
| | | - | 30 „ „ „ | 79 | 1 | 3 | 15 | 2 | | 40 | 50 | 10 | — | - | 271 |
| 37. Protargol . . | 2 | 8,5 | vor Injektion | 82 | 2 | 2 | 13 | 1 | - | 23 | 30 | 39 | 8 | — | 332 |
| | | 16,0 | 15St.nachInj. | 55 | 3 | 6 | 34 | 2 | — | 38 | 51 | 8 | 3 | - | 276 |
| | | 6 4 | 29 „ „ „ | 53 | | 3 | 39 | 5 | — | 16 | 41 | 33 | 10 | — | 337 |
| | | 9,3 | 32 „ „ „ | 72 | — | 5 | 20 | 2 | — | 10 | 55 | 30 | 5 | — | 370 |
| | | - | 40 „ „ „ | 68 | 2 | 6 | 19 | 5 | — | 32 | 31 | 37 | | — | 373 |
| | | | 45 „ „ „ | 76 | - | 4 | 17 | 3 | - | 17 | 66 | 17 | — | — | 300 |
| | | — | 51 „ „ „ | 65 | 1 | 2 | 27 | 5 | - | 39 | 48 | 13 | - | — | 274 |
| | | | 52 „ „ „ | 55 | 4 | 4 | 32 | 5 | — | 32 | 46 | 22 | — | — | 290 |
| 5. Arrhenal (intravenös). . . | 2 | 5,2 | vor Injektion | 75 | 2 | 7 | 15 | 3 | — | 67 | 30 | 3 | — | — | 236 |
| | | 3 2 | 4St.nachInj. | 64 | 4 | 10 | 20 | 2 | - | 88 | 12 | . | — | — | 212 |
| | | 4,7 | 11 „ „ „ | 83 | 3 | 3 | 10 | 1 | — | 69 | 31 | — | — | — | 231 |
| | | 0,9 | 36 „ „ „ | 75 | 3 | 9 | 12 | 1 | — | 35 | 37 | 8 | — | | 273 |
| | | | 48 „ „ „ | 75 | 2 | 8 | 14 | 1 | — | 64 | 32 | 4 | — | — | 240 |
| | | - | 60 „ „ „ | 78 | 5 | 7 | 8 | 2 | | 50 | 56 | — | — | — | 250 |
| 9. Arrhenal (intravenös). . . | 1 | 5,0 | vor Injektion | 53 | | 4 | 36 | 7 | | 21 | 39 | 30 | 3 | — | 308 |
| | | 9,1 | 2St.nachInj. | 41 | 9 | 4 | 40 | 6 | | 15 | 56 | 23 | 6 | — | 320 |
| | | 12,4 | 12 „ „ „ | 51 | 1 | 5 | 35 | 8 | | 32 | 54 | 14 | — | — | 282 |
| | | 12,7 | 16 „ „ „ | 52 | 1 | 1 | 33 | 13 | — | 24 | 52 | 24 | - | — | 300 |
| | | 13,7 | 22 „ „ „ | 51 | 1 | 6 | 35 | 7 | — | 54 | 26 | 14 | 6 | — | 272 |
| | | 20,8 | 26 „ „ „ | 49 | 6 | 7 | 30 | 8 | — | 46 | 33 | 21 | — | — | 275 |
| | | 12,0 | 34 „ „ „ | 60 | 1 | 3 | 26 | 10 | - | 15 | 69 | 16 | — | — | 301 |
| | | 4,2 | 45 „ „ „ | 56 | 2 | 6 | 30 | 6 | — | 53 | 46 | — | — | — | 244 |
| | | | 55 „ „ „ | 62 | 1 | 2 | 31 | 4 | — | 2 | 63 | 26 | 9 | - | 242 |
| | | — | 60 „ „ „ | 52 | 1 | 4 | 34 | 9 | — | 29 | 56 | 12 | 3 | — | 289 |

*Tabelle 19 (Fortsetzung).*

| Nr. der Tiere Präparat | Tag d. Einsetz. d. Hämoglobinurie | % der infizierten Erythrocyten | Uhr | Leukocytäre Formel | | | | | | *Arneths* Formel | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Lymphocyten | Große Mononucleare | Übergangsformen | Neutrophile Polynucl. | Eosinophile | Mastzellen | 2 kernige | 3 kernige | 4 kernige | 5 kernige | 6 kernige | *Arneths* Index |
| 55. Silbersalvarsan . . . . . | 2 | 7,5 | vor Injektion | 74 | 3 | 3 | 15 | 5 | — | 20 | 33 | 33 | 14 | — | 341 |
| | | 4,8 | 11 St. nach Inj. | 61 | 1 | 5 | 27 | 6 | — | 27 | 37 | 33 | 3 | — | 319 |
| | | 1,1 | 26 ,, ,, ,, | 63 | 3 | 6 | 22 | 6 | — | 19 | 36 | 36 | — | — | 335 |
| | | — | 52 ,, ,, ,, | 62 | 2 | 6 | 16 | 14 | — | 25 | 13 | 31 | 31 | — | 368 |
| 63. Silbersalvarsan . . . . . | 1 | 12,8 | vor Injektion | 37 | 1 | 8 | 49 | 14 | — | 7 | 48 | 35 | 10 | — | 348 |
| | | 14,6 | 5 St. nach Inj. | 42 | 3 | 3 | 38 | 14 | — | 21 | 42 | 35 | 2 | — | 318 |
| | | 7,0 | 8 ,, ,, ,, | 65 | 1 | 4 | 26 | 4 | — | 29 | 39 | 30 | 2 | — | 295 |
| | | 2,3 | 22 ,, ,, ,, | 43 | — | 7 | 39 | 11 | — | 26 | 37 | 34 | 3 | — | 314 |
| | | 1,8 | 27 ,, ,, ,, | 46 | — | 3 | 44 | 7 | — | 29 | 41 | 28 | 2 | — | 303 |
| | | — | 34 ,, ,, ,, | 42 | — | 4 | 43 | 11 | — | 10 | 45 | 45 | — | — | 335 |
| 13. Apiroplasmin | 1 | 25,3 | vor Injektion | 74,5 | 2 | 2 | 19,5 | 2 | — | 56 | 56 | 33 | 9 | — | 249 |
| | | 18,0 | 4 St. nach Inj. | 74 | — | 5 | 19 | 1 | — | 28 | 28 | 9 | — | — | 246 |
| | | 19,0 | 8 ,, ,, ,, | 74 | 2 | 6 | 16 | 2 | — | 50 | 50 | 7 | — | — | 264 |
| | | wenig | 16 ,, ,, ,, | 91 | 2 | 1 | 5 | 1 | — | 20 | 20 | 20 | — | — | 260 |
| | | sehr wenig | 22 ,, ,, ,, | 82 | 1 | 2 | 13 | 2 | — | 8 | 8 | 7 | — | — | 222 |
| | | — | 30 ,, ,, ,, | 68 | 1 | 2 | 29 | — | — | 35 | 35 | 3 | — | — | 241 |
| | | — | 37 ,, ,, ,, | 65 | 2 | 2 | 31 | — | — | 36 | 36 | 15 | 5 | — | 280 |
| | | — | 40 ,, ,, ,, | 68 | 3 | 5 | 23 | 1 | — | 39 | 39 | 13 | — | — | 265 |
| 3. Luargol . . | 1 | 8,0 | vor Injektion | 68 | 1 | 4 | 24 | 3 | — | 25 | 26 | 33 | 16 | | 340 |
| | | 6,0 | 7 St. nach Inj. | 52 | 1 | 1 | 37 | 9 | | 20 | 59 | 13 | 5 | 3 | 312 |
| | | | 21 ,, ,, ,, | 54 | 1 | 6 | 33 | 0 | — | 13 | 39 | 33 | 15 | — | 350 |

Im Jahre 1925 gebrauchten wir als spezifische Präparate gegen die Piraplasmose folgende:

1. Silbersalze: 1. Ichtargan, 2. Protargol, (beide intravenös).
2. Silber- + Arseniksalze: Silbersalvarsan (intravenös).
3. Silber- + Arsenik- + Antimonsalze: Luargol (intravenös).
4. Arseniksalz: Arrhenal (intravenös und subcutan).
5. Arseniksalz + Coffein: Apiroplasmin (intravenös).

Die Blutausstriche wurden bis zur Anwendung des Präparates und zu verschiedener Zeit entnommen und angefertigt bis zum Verschwinden aller Merkmale der Krankheit: die Temperatursteigerung, das Vorhandensein der Parasiten aus dem Blute und die Hämoglobinurie.

Solche Untersuchungen werden von uns ausgeführt:

| | | |
|---|---|---|
| Mit Ichtargan | | 16 Tiere |
| „ Arrhenal | intravenös | 5 „ |
| „ | subcutan | 5 „ |
| „ Protargol | | 4 „ |
| „ Silbersalvarsan | | 2 „ |
| „ Apiroplasmin | | 2 „ |
| Im ganzen | | 39 Tiere. |

Um nicht vollkommen alle Untersuchungen anführen zu müssen, wollen wir hier nur einige Beispiele angeben.

Aus der Tab. 19, wo 13 Beispiele angegeben sind (5 mit Ichtargan, 2 mit Protargol, 2 mit Silbersalvarsan, 2 mit Arrhenal intravenös, 1 mit Luargol und 1 mit Apiroplasmin behandelt).

Aus diesen ersehen wir, daß im allgemeinen, beim Einführen eines beliebigen von den spezifischen Mitteln schon bald (in den ersten Stunden, manchmal nach 3–4 Stunden) der Prozentsatz der Lymphocyten, welcher ohnehin erhöht ist, zu steigen beginnt (bis zu einer sehr hohen Zahl — 93%), wogegen der Prozentsatz der neutrophilen Polynucleären dementsprechend sich verringert (bis 4%). Der *Arneth*sche Index, schon ohnehin klein, mit einer Durchschnittszahl 341,2, fällt bis zu 210.

Dies aber dauert an, bis der Kampf zwischen der Infektion und den Schutzkörpern des Organismus beginnt. Sobald jedoch die Parasiten aus dem Blute verschwinden, kehren die leukocytäre und *Arneth*sche Formel zur Norm zurück, obgleich dies gewöhnlich nicht gleichmäßig vor sich geht und nach einigen Schwankungen zur endgültigen Restitutio ad integrum einige Tage benötigt werden.

Durch diese bei 39 Tieren ausgeführten Untersuchungen mit 6 verschiedenen Präparaten haben wir nur dasselbe bestätigt, was wir im Jahre 1923 bei der Behandlung mit Trypanblau gesehen haben, aber noch schärfer als mit diesem Präparat.

### 5. *Schluß.*

Wenn wir somit fragen: „Wie verändern sich die morphologischen Bsstandteile des Blutes beim Rinde bei der Ansteckung mit *Babesiella bovis* und bei nachfolgender Behandlung dieser Infektion mit chemotherapeutischen Präparaten?“,

so sehen wir:

1. Abnahme der Gesamtzahl der Erythrocyten und qualitative Veränderung derselben (Anisocytose, Polychromatophilie, Poikilocytose und Normoblastie).

2. Veränderung der Leukocytenformel im Sinne einer Erhöhung des Prozentsatzes der einkernigen und des Sinkens des Prozentsatzes neutrophiler Polynucleärer, wie auch des Auftretens von *Türk*schen „Reizformen“, Myelocyten und Knochenmarkzellen.

3. Verschiebung der *Arneth*schen Formel nach links.

Alle diese Erscheinungen weisen auf eine schwere Erkrankung des Blutes und der bluterzeugenden Organe hin. Piroplasmen zerstören die Erythrocyten, da aber die bluterregenden Organe nicht imstande sind, mit der Ausschüttung neuer Erythrocyten bei deren Vernichtung im zirkulierenden Blute nachzukommen, so sehen wir eine Verminderung der Zahl derselben. Da infolgedessen aus den bluterzeugenden Organen in das Blut noch unreife Erythrocyten herausgeworfen werden, sehen wir vor uns die Anisocytose (Makro- und Mikrocyten), Poikilocytose, Polychromatophilie und manchmal Normoblastie).

Es unterliegt keinem Zweifel, daß aus diesem Grunde auch die Leukocyten rascher ausreifen. Wir haben nicht den Prozentsatz von Leukocyten nachgezählt, welche einer Auflösung (Leukocytolyse) unterworfen wurden, aber auf den Aufstrichen waren nicht wenige dieser Formen zu sehen. Aus dem oben Gesagten ist zu ersehen, daß die Zahl der Neutrophilen, dieser „reifen Formen“, schnell der Verringerung unterworfen werden; und die bluterzeugenden Organe reagieren darauf durch schnellere Produktion neuer Elemente — Lymphocyten, deren Zahl im Verhältnis der vernichteten Neutrophilen steigt. Dank dieser gesteigerten Produktion der bluterzeugenden Organe sehen wir im Blute die *Türk*schen „Reizformen“, Myelocyten und Knochenmarkzellen, welche embryonale und sich bildende Elemente der Leukocyten darstellen.

Die Abweichung der *Arneth*schen Formel nach links ist nur dem Umstande zuzuschreiben, daß in den Reihen der Neutrophilen junge Elemente mit einer kleineren Zahl der Kerne eintreten.

Die Injektion spezifischer Präparate in das Blut reizt die bluterzeugenden Organe. Das ist der Grund, weshalb wir in der ersten Zeit noch ein größeres Steigen des Prozentsatzes der Lymphocyten, ein Fallen

des Prozentsatzes der Neutrophilen und desgleichen eine noch größere Abweichung der *Arneth*schen Formel konstatieren. Das Entschwinden der Piroplasmen aus dem Organismus erklärt sich nicht durch die direkte Wirkung der chemotherapeutischen Agenzien auf dieselben, sondern beruht nach der *Ehrlich*schen Theorie auf denjenigen Körpern, welche im Organismus unter dem Einfluß dieser Präparate entstehen. Die Veränderungen der Leukocytenformel sind nur ein Merkmal dieser Reaktion und bilden vielleicht auch den Ursprung dieser Antikörper. Das sind die Körper, welche auf die Piroplasmen wirken, indem sie die Vermehrung derselben begrenzen.

Nachdem die Piroplasmen aus dem Blute entschwunden sind und mit ihnen gleichzeitig, mehr oder weniger, auch die anderen Erscheinungen der Krankheit schwinden, das Steigen der Temperatur und Hämoglobinurie, so fällt die Notwendigkeit dieser Reaktion weg, und die Leukocytenformel und die *Arneth*sche Formel kehren allmählich zur Norm zurück. Nur die Zahl der Erythrocyten ist noch lange herabgesetzt; es ist eine sehr langdauernde Arbeit, mehr als $1^1/_2$ Monate, seitens der bluterzeugenden Organe notwendig, um die Erythrocyten wieder zur Norm zurückzuführen.

# Bücherbesprechungen.

**Teichert, Kurt, Methoden zur Untersuchung von Milch und Milcherzeugnissen. Zweite, neu bearbeite Auflage.** Mit 66 Abbildungen und 43 Tabellen. 453 S. Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke 1927. Preis geh. 30 RM., geb. 32,10 RM.

Das Werk *Teicherts* ist jetzt in 2., neubearbeiteter Auflage erschienen. In den 17 Jahren, welche seit dem Erscheinen der 1. Auflage verstrichen sind, hat sich vieles geändert; dies trifft vor allen Dingen auch auf dem Gebiete der Ernährung und insbesondere der Milch zu. Alte Anschauungen mußten neuen weichen, alte Untersuchungsmethoden wurden verbessert oder vollkommen verlassen, um neuen Platz zu machen. Dies alles aber setzt die genaue Kenntnis des modernen Schrifttums voraus, welches von dem Verf. in dem vorliegenden Buche wohl vollständig berücksichtigt worden ist. Was dem Buche aber ein besonderes Gepräge verleiht, ist das Hervortreten des praktischen Zuges, welcher sich durch alle Kapitel hinzieht. — Das Buch ist in 3 Teile eingeteilt: Milch, Butter, Käse. Der Verfälschung der Milch sowie dem Nachweis der Verfälschungen ist ein größerer Raum gewidmet. Unter den Untersuchungsmethoden sind alle neueren Verfahren aufgezählt, auch einige alte mit nur noch historischem Interesse haben Platz gefunden. Der mikroskopischen Untersuchung der Milch ist die Arbeit *Winklers* zugrunde gelegt, für die Keimzählung sind die direkte Methode nach *Skar* und das Plattenkulturverfahren angeführt. Die biologischen Untersuchungsverfahren sind gegenüber den chemischen Methoden kurz abgehandelt. Für den Tierarzt spielen aber auch die chemischen Methoden eine Rolle. Deshalb ist zu erwarten, daß das Buch *Teicherts* gern Eingang in die tierärztlichen Bibliotheken finden wird. — Außer Milch sind ferner noch Butter und Käse abgehandelt. Für diese Kapitel gilt im allgemeinen dasselbe, was von der Milch gesagt worden ist. Das Buch *Teicherts* kann für die tierärztlichen Kreise nur bestens empfohlen werden.

*Hock*, Berlin.

**Wiemann, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1920—1922. 17. Jahrgang. II. Teil.** Berlin: Paul Parey 1927.

Es wirkt sehr ermüdend, wenn sich immer wieder wiederholt: der Veterinärarzt des Kreises X, der Veterinärrat des Kreises Y usf. Da es sich doch fast ausschließlich um berichtende Veterinärräte handelt, könnte die Amtsbezeichnung gut fortfallen, auch die Anführung des Doktortitels ist zu entbehren, literarisch auch nicht üblich. Man setze kurz und bündig *Eichert*-Sensburg oder *Pflanz*-Kreuzburg usw.

In dieser Fundgrube werden zahlreiche besonders interessante Fälle, die wohl meist der Privatpraxis der Veterinärräte entstammen, angeführt. Was wird aus dieser Bereicherung unserer Literatur werden, wenn den beamteten Tierärzten jegliche Privatpraxis verboten wird? Sie kommen dann auch als Gutachter und Berater für Regierung und Ministerium kaum mehr in solchen „Fällen" in Frage, die in ihr eigentliches Arbeitsgebiet der Seuchenbekämpfung usw. nicht hineinfallen.

*Neumann-Kleinpaul.*

**Bongert, Jakob, Bakteriologische Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung der experimentell-ätiologischen Forschung, der Immunitätslehre und der Schutzimpfungen für Tierärzte und Studierende der Veterinärmedizin 7., neubearbeitete Auflage.** Mit 206 Abbildungen und 13 Tafeln. Berlin: Richard Schötz 1927.

Die bewährte Diagnostik erscheint seit 1903 in 7. Auflage. Sie hat ihre Einteilung beibehalten, ist aber genau durchgesehen, und man sieht deshalb an vielen Stellen die bessernde Hand und das Bestreben, möglichst Vollkommenes auf nicht allzu ausgedehntem Rahmen zu bringen. Die neueste Literatur ist selbstverständlich berücksichtigt, insbesondere die über Rauschbrand, Gasödem, Borna, Geflügelseuchen, Tollwut, Lungenseuche, Aufzuchtkrankheiten, Aktinomykose, Fleischvergiftungen, Paratyphus.

Die Ausstattung und das Papier stehen auf der Höhe deutscher Buchtechnik. Das Buch entwickelt sich immer mehr zu *der* tierärztlichen Bakteriologie.

*Neumann-Kleinpaul.*

**Fischer, Martin H., Kolloidchemie der Wasserbindung. Eine kritische und experimentelle Untersuchung der Wasserbindung in Kolloiden und ihrer Beziehungen zu den Problemen der Wasserbindung in Physiologie, Medizin und Technik. 3. Aufl. Band 1: Wasserbildung in Ödemen.** Mit 142 Abbildungen. Dresden-Leipzig: Theodor Steinkopf. Übersetzt von Katharina Popp. RM. 22.

Der 1. Band enthält 4 Teile: 1. Absorption und Sekretion in Einzelzellen und Geweben; 2. Ödem; 3. Absorption und Sekretion im ganzen Organismus; 4. die kolloidchemische Therapie der Wasserabsorption und einige Probleme der Biologie, Physiologie und Pathologie.

An diesen Problemen der Kolloidchemie kann heute auch der tierärztliche innere Kliniker nicht mehr achtlos vorübergehen; er braucht die Anleitung und Einführung in die Chemie der Kolloide, um pathologische Vorgänge im Körper verstehen und richtig beeinflussen zu können. Dieses Verständnis dem Internisten, aber auch dem Pathologen usw. zu vermitteln, ist der Zweck des Buches. Und dieser Zweck wird erreicht dadurch, daß durch geeignete Beispiele, durch Tabellen, Vergleiche und Abbildungen das Gebiet dem Nichtchemiker nähergebracht wird. Die Sprache ist klar und deutlich, die Beispiele und Tabellen sind einleuchtend und die Abbildungen einfach gewählt. Das Buch wird wie die früheren Auflagen seinen Weg finden und Nutzen stiften. *Neumann-Kleinpaul.*

**Drahn, Fritz, Extremitätenentwicklung und Polydaktylie beim Pferde. Die Ontogenese des Hand- und Fußskeletts, Varianten am Carpus und die Beurteilung der „entwicklungsbedingten" Polydaktylie bei Equus caballus. Zoologische Bausteine. Ausschnitte aus dem Gesamtgebiet der Zoologie. Bd. 1, H. 3.** S. 1—206. Berlin: Bornträger 1927. Preis 16 RM.

Das mit 130 Abbildungen ausgestattete Werk stellt eine umfassende kritische Studie dar des schon so oft behandelten Problems der Polydaktylie des Pferdes, das in der landläufigen Literatur trotz der einen wesentlichen Fortschritt bedeutenden Untersuchungen von *Boas* ein Tummelplatz steriler Mitteilungen und Urteile geworden ist. Mit um so größerer Freude lernt man die Ergebnisse der tiefgründigen Untersuchungen des eifrigen Verfassers kennen, die dem Problem von neuen Gesichtspunkten aus, d. h. vom ontogenetischem Geschehen her an den Leib rückt. Der erste Teil der ausführlich geschilderten und vorzüglich illustrierten Abhandlung betrifft die normale Entwicklung des Pferdefußes, aber auch weiter proximal gelegener Teile des Gliedmaßenskelettes, wobei der Variabilität der Karpalknochen besondere Beachtung geschenkt wird.

Und das in Rücksicht auf die Frage der Mißbildungen am Fuße, speziell der Polydaktylie, die im letzten Abschnitt großzügig behandelt wird.

Entwicklungsgeschichtlich ließ sich an einem reichen Materiale bei Feten von 16 Wochen Alter bis zu 3 Wochen post partum im Gegensatz zu den vermeintlichen Funden *Ewarts* nicht der geringste Anhalt für das Vorhandensein einer Zehenanlage an den Metapodien II und IV (an den Griffelbeinen) ermitteln. Die Griffelbeine tragen niemals auch nur Andeutungen von Zehengliedern und entbehren selbst der eignen distalen Epiphyse. Das zehenseitige Ende, Knöpfchen, wird von der Diaphyse selbst gebildet. Ulna und Fibula stellen in frühester Zeit (2,5 — ca. 4 cm und darüber) vollkommen ausgebildete Knorpelscheiben dar, die der Reduktion erst bei der Verknöcherung verfallen und beide dann ihre distale Epiphyse dem stärkeren Partner des Zeugopodiums (Radius bzw. Tibia) einverleiben. Am Distalende der knorpeligen Metapodien II und IV konnte Verfasser (bei 3 Embryonen übereinstimmend) in frühen Entwicklungsstadien je eine mesenchymatöse Gewebsverdichtung nachweisen, die mit Rücksicht auf homologe Bildungen bei anderen Säugetieren als ein zelliges, undifferenziertes Bildungsgewebe für Phalangen wohl mit Bestimmtheit angesehen werden muß, das normaliter später wieder zugrunde geht. Damit ist aber durch einen ontogenetischen Normalzustand gleichzeitig die Möglichkeit gegeben, das unter besonderen Umständen beim Pferde im Anschluß an ein Griffelbein auch ein Zehenapparat auftreten kann, eine Möglichkeit, die Verfasser nun mit Recht für die Beurteilung der Polydaktylie auswertet. Für das Bestehenbleiben und die Weiterbildung zu Phalangen hat Verfasser ursächlich logischerweise besondere Verhältnisse in der morphologischen Gestaltung der Nebenstrahlen des Metapodiums angenommen. Mangelhafter Anschluß an den Hauptstrahl bedingt freies Weiterwachsen des Nebenstrahles, und das liefert die von Polydaktyliefällen her bekannten zehentragenden „Griffelbeine" bei Pferden. Die überaus gründliche Kritik der in der Literatur niedergelegten Fälle von Polydaktylie des Pferdes und einiger eigens beschriebener führt Verfasser zur Einteilung der Polydaktylie in 1. Teratologische P. (Spaltung, Verdoppelung usw.), echte Mißbildungen, Terata; und 2. Entwicklungsbedingte P., bisher „atavistische" genannt — Fälle, die auf abnormer Weiter- bzw. Überentwicklung normaler ontogenetischer Grundlagen beruhen. Sie können phylogenetische Entwicklungsstadien mehr oder weniger gut coupiert haben, oder die ursprüngliche Form hat bei der Weiterentwicklung gelitten. Demnach sind zu unterscheiden 2a formgerechte entwicklungsbedingte Polydaktylie und 2b mißgestaltete entwicklungsbedingte Polydaktylie. Gruppe 1—4 der Schilderungen des Verfassers gehören zu 2a, Gruppe 5 und 6 zu 2b. *Otto Zietzschmann.*

**Fröhner, E., Lehrbuch der Toxikologie. 5. Aufl.** Stuttgart: Enke 1927. Preis 21,— RM.

Die 5. Auflage des bekannten Lehrbuches hat einige Erweiterungen und Umarbeitungen aufzuweisen, so insbesondere die im Hinblick auf das „Dopen" der Rennpferde wichtigen Abschnitte über mikroanalytischen Alkaloidnachweis unter Mitwirkung von *G. Schroeter.* Auch die toxischen Eigenschaften neuzeitlicher Wurmmittel sowie neuerdings erkannte Futterschädlichkeiten haben Berücksichtigung erfahren.

Die dem Abschnitt „Chloroformvergiftung" angefügte Kasuistik über die toxische Wirkung des Chloralhydrats befaßt sich auch mit der Gefährlichkeit der intravenösen Verabfolgung dieses Narkoticums. Angesichts der kriegschirurgischen guten Erfahrungen mit diesem Mittel und unter Berücksichtigung des Umstandes, daß der intravenöse Chloralrausch beim Pferde für alle unvorbereitet

zu operierenden Patienten die Methode der Wahl ist, erscheint der von F. vertretene Standpunkt zu weitgehend.

Das Lehrbuch enthält auch in der neuen Auflage eine ausführliche, bis auf die neueste Zeit ergänzte Kasuistik und wird nach wie vor ein unentbehrliches Nachschlagewerk jeder tierärztlichen Bibliothek, dem Studierenden besonders mit dem allgemeinen Teil eine gute Grundlage für die Fachprüfung sein.

*Reinhardt*, Bernburg.

**Stang-Wirth, Tierheilkunde und Tierzucht. Band III.** 755 S. mit 170 Abbildungen im Text, 5 mehrfarbigen und 27 schwarzen Tafeln. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. Geb. 40 RM.

Der 3. Band. enthält Stichworte und Artikel von Delafond bis Futterbau. Ein alphabetisches Übersichtsverzeichnis ist wieder beigegeben. Von Mitarbeitern sind zu nennen neben *Stang* und *Wirth*, *Knuth*, *Schnürer*, *Ehrhardt*, *Manninger*, *Günther*, *Kitt*, *Jaribinsky*, *Dürigen*, *Schnyder*, *R. Reinhardt*, *Fiebiger*, *Lührs*, *Fröhner*, *Wester*, *Duerst*, *Frei*, *Jakob*, *Schöttler*, *Bittner*, *Nöller*, *Schwendimann*, *Dahmen*, *Jansch*, *Pfeiffer*, *Dexler*, *Krölling*, *Benesch*, *Kral*, *Mayr*, *Hartl*, *Henneberg*, *Koch*, *Forssel*, *Pfeiffer*, *Schmidt*, *Mörkeberg*, *Bongert*, *v. Ostertag*, *Wilhelmi*, *Stoss*, *Nachtsheim*, *Honcamp*, *Fingerling* usw., alles Namen von gutem Klange, die für gediegene Arbeit bürgen. Die Ausstattung hat sich verbessert, wenn sich auch einige weniger gute Abbildungen vorfinden.

*Wilhelm Rieck* hat wiederum die biographischen Notizen bearbeitet.

Das schnelle Fortschreiten des Druckes ist entschieden zu begrüßen, und wir können den Herausgebern und Autoren dankbar sein, daß das groß angelegte Werk nunmehr schon zu einem Drittel erschienen ist. Mag die Fertigstellung weiter rüstig fortschreiten und das Werk sich als Nachschlagewerk bald recht bewähren. *Neumann-Kleinpaul.*

**Übele, Handlexikon der tierärztlichen Praxis. Band II. 4. Auflage.** Ulm: Ebner. In Leinen 52 RM.

Der 2. Band der 4. Auflage bringt wieder wie früher die Kapitel: Diagnose und Therapie der wichtigsten „Krankheitszustände" (ein sehr schlechtes Wort, wo es sich fast allgemein um „Vorgänge" und nicht „Zustände" handelt), ferner die Rezeptsammlung und das Inhaltsverzeichnis. Die *Klett-Metzger*sche Bearbeitung hat sich an das altbewährte Schema von *Übele* gehalten und in dieses die neuesten Ergebnisse unserer Wissenschaft sorgsam und, soweit sich es aus Stichproben ersehen läßt, auch vollständig eingefügt.

Das Werk wird seine Abnehmer finden, leider auch in Kreisen, für die es nicht geschrieben ist. *Neumann-Kleinpaul.*

**Zur Pathologie und Therapie der Sterilität der weiblichen Haustiere mit besonderer Berücksichtigung der Physiologie.** Von Prof. Dr. **Walter Frei**, Direktor des veterinärpathologischen Instituts der Universität Zürich. Mit 20 Abbildungen. Berlin 1927. Verlag von Richard Schoetz. Preis: brosch. 9.60 RM.

*Frei* hat es unternommen, das *Sterilitätsproblem* vom *physiologischen Standpunkt* aus zur Darstellung zu bringen, nachdem die Forschungen auf den Gebieten des Geschlechtslebens, der inneren Sekretion und der Ernährung, besonders hinsichtlich der Vitaminfrage, neuerdings Unterlagen hierfür geschaffen haben. Während bisher die Sterilität der Tiere vorwiegend vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt behandelt worden ist, kam es *Frei* darauf an, das physiologisch-funktionelle Verständnis für die Ursachen, die Pathogenese und Therapie der Sterilität zu wecken. Das Buch umfaßt 196 Seiten. Im Ab-

schnitt A werden auf 17 Seiten Fragen der *Fertilität* erörtert, namentlich die Faktoren und Bedingungen der Fruchtbarkeit (Domestikation, Ernährung usw.). Der folgende Teil B beschäftigt sich mit der *Sterilität*. In einem *allgemeinen* Abschnitt werden die Verbreitung der Sterilität und die unmittelbaren Veranlassungen derselben behandelt, nämlich die Sterilität durch Störungen der Sexualperiodizität, infolge von Abnormitäten der Brunst, Sterilität durch Störungen der Konzeption sowie der Eieinbettung und Eientwicklung. Überall leiten eingehende Darlegungen über die Physiologie zur Pathologie über. Das gleiche Prinzip ist in dem fast 100 Seiten umfassenden Abschnitt über die *spezielle* Ätiologie der Sterilität durchgeführt. Von intragenitalen Sterilitätsursachen werden diejenigen ovarieller, tubärer, uteriner und vulvovaginaler Art dargestellt und von den extragenitalen diejenigen endogener Art (Alter, endokrine Drüsen, Nervensystem, Milchdrüse in ihren Beziehungen zur Sterilität) und exogener Art (alimentäre Sterilitätsursachen, mangelhafte Belichtung).

Es besteht kein Zweifel, daß die Kenntnis der normalen Vorgänge und Zustände die Grundlage für das Verständnis und die Beurteilung von abnormen Prozessen und ihren Auswirkungen bilden muß. Hieran mangelt es aber leider nicht selten, und es läßt sich nicht leugnen, daß wir auf dem erst innerhalb der letzten 25 Jahre mehr bearbeiteten Gebiet der Sterilität der Haustiere in vieler Hinsicht bisher weit davon entfernt waren, einen genügend festen Boden physiologischer (und anatomischer) Tatsachen zu besitzen. Es ist deshalb sehr verdienstvoll von *Frei*, an die Ausfüllung dieser Lücke herangegangen zu sein. Er hat als vielseitig interessierter Forscher und vortrefflicher Kenner der Literatur gesicherte Tatsachen und schwankende Theorien in ein klar gegliedertes System gebracht. Er hat das von der hohen Warte des weitblickenden Wissenschaftlers getan, dem es darauf ankommt, große Zusammenhänge physiologischer und pathologisch beeinflußter Lebensvorgänge aufzudecken. Er wollte dabei zugleich Fragestellungen formulieren. Hierin scheint mit ein wichtiges Verdienst des Freischen Buches mit zu liegen, daß es durch seine geistvollen Erklärungsversuche und Gedankengänge, mit denen der Autor vielfach die Lücken unserer Erkenntnis zu überbrücken versucht, *anregend für weitere Forscherarbeit auf dem Gebiet der pathologischen Physiologie der Sexualorgane* wirkt.

Ein letzter Abschnitt beschäftigt sich mit der Prophylaxis und Therapie der Sterilität, der nur 15 Seiten umfaßt und der, entsprechend der Anlage des Buches und der Einstellung des Autors, dieses für die Praxis wichtige Gebiet naturgemäß nicht eingehend behandeln kann und will. *Richter* (Leipzig).

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems bei Greifswald. — Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

# Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der Maul- und Klauenseuche in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei.

Von

**Kurt Wagener,** Insel Riems,

jetzt Oberassistent des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

(*Eingegangen am 17. September 1927.*)

Bei der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche (M.K.S.) hat man von jeher der unschädlichen Beseitigung des von den erkrankten Tieren ausgeschiedenen Ansteckungsstoffes als einer Hauptverbreitungsquelle dieser Seuche besondere Beachtung geschenkt. So enthalten das Reichsviehseuchengesetz und seine Ausführungs- und Zusatzbestimmungen eine Reihe von Sondervorschriften, die alle auf die Vernichtung des Ansteckungsstoffes abzielen. Diese Vorschriften stützen sich zum größeren Teil auf empirische oder bei anderen Seuchen gemachte Erfahrungen, zum kleineren Teil auf exakte experimentelle Arbeitsergebnisse. Abgesehen von rein wissenschaftlichen Untersuchungen über die Tenazität des Virus der M.K.S. bei verschiedenen Hitzegraden, gegenüber chemischen Reagenzien und der Austrocknung liegen Untersuchungen über die Tenazität des Virus in der Außenwelt unter natürlichen Verhältnissen verhältnismäßig spärlich vor. Im Rahmen dieser Betrachtungen berücksichtige ich nicht diejenigen Untersuchungen, die über das Vorkommen und die Haltbarkeit des Virus im Tierkörper gemacht worden sind, sondern nur diejenigen, die das Virus in den tierischen Ausscheidungen und außerhalb des Tierkörpers betrachten.

*Hecker*[1, 2] und auch *Löffler*[4] haben Untersuchungen über die Tenazität des Virus in Dunghaufen angestellt und gefunden, daß das Virus in einer Tiefe von 20—60 cm in 9—3 Tagen abgetötet ist. *Löffler* stellte weiterhin Untersuchungen darüber an, ob und wie lange sich das Virus in der Milch hält. *Lebailly*[3] stellte fest, daß die Tiere und ihre Ausscheidungen nur in den ersten Tagen nach der Infektion für die Ansteckung anderer Tier gefährlich sind, daß dagegen 4 Tage nach Ausbruch der 1. Aphthe die Tiere schon ungefährlich sind, da sie kein infektionstüchtiges Virus mehr ausscheiden, daß auch zu dieser Zeit ohne vorherige Anwendung von Desinfektionsmitteln neue Tiere ohne Gefahr in den Stall eingestellt werden können. *Vallée* und *Carré*[7] stellten ebenfalls in Bestätigung der Untersuchungen von *Lebailly*[3] fest, daß die Ställe und Gehöfte ohne Desinfektion

binnen kurzer Zeit sich selbst entseuchen. *Reppin*[5] dagegen fand, daß das Virus im Speichel m.k.s.-kranker Tiere bis zum 6. Tage nach der Infektion im infektionstüchtigen Zustand nachweisbar ist, daß dagegen das Virus im Mundhöhlensekret, das nicht nur Speichel, sondern auch von Blasendecken stammende Epithelreste enthält, bis zum 11. Tage nach der Infektion infektionsfähig für das Meerschweinchen ist. Er wies auch eindeutig nach, daß dem Virus in Gewebsfetzen eingeschlossen für die Bekämpfung eine ungleich größere Bedeutung zukommt als dem Speichel, insofern als in besonderen Versuchen sich gewebshaltige Virusproben in einem höheren Prozentsatz (89%) infektionstüchtig erwiesen als gleichzeitig entnommener Speichel (22%). *Trautwein*[6], der neuerdings das Verhalten des Virus in der Außenwelt prüfte, fand, daß seine Tenazität eine weit größere ist, als allgemein angenommen wird. Er fand, daß Virus in Form der Aphthenflüssigkeit (Lymphe) an Wegsand im Stall 7 Tage, an Wegsand im Freien 11 Tage, an Stallschmutz im Stall 7 Tage, an Baumwollappen im Zimmer 5 Tage, in Uhrschälchen im Stall 7 Tage lang sich infektionstüchtig erhält. Das Virus in Aphthendecken eingeschlossen erwies sich bei *Trautweins*[6] Versuchen frei aufgehängt im Zimmer 9 Tage, frei aufgehängt im Stall 10 Tage, in feuchtem Stallschmutz im Stall 8 Tage, in trockenem Stallschmutz im Stall 14 Tage, in trockenem Stallschmutz im Freien 43 Tage, in Wasser im Freien 41 Tage, frei aufgehängt im Freien 67 Tage lang infektionstüchtig.

Die *englische Kommission*[8] hat die Tenazitätsversuche ebenfalls vorgenommen und ihre Resultate noch bedeutend erweitert. Die Autoren fanden nach Antrocknung des Virus an Filtrierpapier noch nach 2 Tagen, Seidenläppchen 7 Tagen, Woll-läppchen 14 Tagen, an bzw. in gesalzener Butter 14 Tagen, an Sand 14 Tagen, Rinderhaaren 4 Wochen, Mehl 2—7 Wochen, Heu 8—15 Wochen und Kleie 8—20 Wochen Infektiosität. Bei Verwendung von Virusblut statt Lymphe waren das Heu höchstens 3—4 Wochen und die übrigen genannten Substrate höchstens 4 Tage infektiös. Auch in den Versuchen der *amerikanischen Kommission*[9] war das Virus in Heu oder Gartenerde 25—30 Tage infektiös.

Schon aus diesen experimentellen Untersuchungen geht ganz eindeutig hervor, daß dem sogenannten Aphthendeckenvirus für die Verbreitung der M.K.S. eine weit größere Bedeutung zukommt als dem reinen Speichel, und daß diesem Ansteckungsstoff bei unseren neuzeitlichen M.K.S.-Bekämpfungsmaßnahmen eine entsprechende Beachtung geschenkt werden muß.

Ich habe im Rahmen von Untersuchungen über neuzeitliche hygienische Abwasserbeseitigung das Verhalten des M.K.S.-Virus in Abwässern geprüft. Angaben über diese Materie habe ich in der Literatur nicht gefunden.

Bei meinen Untersuchungen habe ich mich bemüht, die Versuchsbedingungen so zu gestalten, daß sie den natürlichen Verhältnissen möglichst weitgehend entsprechen. Eine Prüfung der Tenazität des reinen Lymphevirus in Abwässern konnte aus rein technischen Gründen nicht stattfinden, da selbst größere Lymphemengen in den zu den Versuchen benutzten Abwassermengen alsbald so stark verdünnt worden wären, daß ein späterer Nachweis nicht mehr möglich gewesen wäre. Es kam daher nur Apthendeckenvirus zur Verwendung, das, wie oben dargelegt, eine größere Widerstandsfähigkeit in der Außenwelt besitzt und deswegen für Tenazitätsversuche besonders geeignet ist.

Die Versuche wurden angestellt in einer Abwässerbeseitigungsanlage (Kläranlage), in der die Abwässer der Staatlichen Forschungsanstalten zusammenflossen, und zwar sämtliche Abwässer aus den wissenschaftlichen Laboratorien, die Spülwässer aus den technischen Serumbereitungsräumen, denen meistens reichlich Blut oder Blutbestandteile beigemengt waren, weiterhin die Spülwässer aus den Operationsräumen, sämtliche Abwässer der Schlacht- und Fleischfabrikationsräume und schließlich die durch die Spülklosetts innerhalb der Anstalten beseitigten menschlichen Fäkalien. Tierische Fäkalien enthielten die Abwässer nur, soweit sie in den Schlachträumen, der Darmschleimerei sowie in den Operationsräumen anfielen; Jauche und flüssige Fäkalien aus den Stallungen wurden gesondert abgeleitet und kamen nicht in die für die Versuche benutzte Kläranlage. Die genannten Abwässer mußten je nach der Länge des Weges, den sie bis zur Kläranlage zu durchfließen hatten, durch verschiedene Revisionsschächte, die in die Rohrleitungen eingeschaltet waren, fließen, um schließlich in einer großen gemeinsamen Leitung zusammenzutreffen, die dann hinter einem weiteren großen Revisionsschacht in die eigentliche Kläranlage einmündete. Die Kläranlage bestand aus einem Faulkammersystem und einem sogenannten biologischen Tropfkörper. Das Faulkammersystem bildeten 3 hintereinander liegende, ausgemauerte, nach oben abgeschlossene Gruben, die die Abwässer nacheinander durchfließen mußten. In ihnen fand zunächst eine weitgehende Vorklärung des Abwassers statt, dergestalt, daß alle spezifisch schweren, korpuskulären Bestandteile sich meist schon in der 1. Faulkammer (= Grube 1) zu Boden setzten und mit der übrigen Abwassermasse in Fäulnis übergingen. Nicht alle korpusculären Bestandteile senkten sich zu Boden, sondern eine gewisse Menge blieb suspendiert bzw. sammelte sich an der Oberfläche an und bildete die sogenannten Schwebestoffe. Grube 1 besaß einen Überlauf, der nach Füllung der Grube das vorgeklärte Abwasser in die 2. Faulkammer (= Grube 2) leitete, von wo es in gleicher Weise nach Grube 3 gelangte. Demnach enthielt das Abwasser in Grube 1 die meisten festen Bestandteile, die dem Abwasser in Grube 1 eine schlammige Beschaffenheit verliehen. Es war stets ein sehr starker schlammiger Bodensatz und auch eine reichliche Absonderung von Schwebestoffen vorhanden, die in einer Schicht von 30—40 cm auf der Oberfläche sich befanden. Grube 2 zeigte in weit geringerem Maße das eben skizzierte Bild, in Grube 3 waren fast nur noch flüssige Bestandteile ohne wesentliche Bodensatz- und Schwebestoffansammlungen vorhanden. Von hier gelangte das vorgeklärte, d. h. das von seinen fäulnisfähigen Bestandteilen weitgehend befreite Abwasser in mehr oder weniger großen Zeitabständen je nach Zustrom durch eine automatische Vorrichtung auf den sogenannten biologischen Tropfkörper, wo das vorgeklärte Abwasser einer weiteren

Klärung durch Oxydationsprozesse entgegengeführt wurde. Diese gesamte Anlage ist jetzt außer Betrieb, da sie sich bei Vergrößerung der Anstalten als zu klein erwies. Sie wurde ersetzt durch eine größere Kläranlage nach dem System Imhoff (Schlammaktivierung).

Die Tenazität des M.K.S.-Virus wurde nun in den 3 oben beschriebenen Faulkammern geprüft. Sie enthielten, wie dargelegt, eine gleichmäßige Mischung von häuslichen und gewerblichen Abwässern wie sie unter praktischen Verhältnissen auch an anderen Orten, z. B. Schlachthäusern, Molkerstallungen, vielleicht auch Abdeckereien oder Institutsbetrieben vorkommen. Meine Versuche begannen im Mai 1926 und wurden bis Ende März 1927 fortgesetzt, erstrecken sich also nahezu über den Zeitraum eines ganzen Jahres; sie wurden somit unter den verschiedensten äußeren jahreszeitlichen Einflüssen ausgeführt. Die während der einzelnen Versuche herrschenden Temperaturen sowohl innerhalb der Gruben im Abwasser wie auch die Außenlufttemperaturen im Schatten sind während der Hauptversuche stets genau ermittelt und protokollarisch festgelegt worden. Während der Hauptversuche wurde in größeren Zeitabständen auch eine Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration des Abwassers in den einzelnen Gruben vorgenommen.

Die Versuchsanordnung war folgende:

Aphthendecken von je einer Planta von Meerschweinchen, die sich auf der Höhe der M.K.S.-Infektion (24—36 Stunden p. i.) befanden, wurden einzeln in eine Lage gewöhnlichen Verbandmulls gehüllt, an Fäden gebunden und in einem Drahtkorb (wie sie im Laboratorium zur Aufbewahrung von Nährböden gebräuchlich sind) auf einem stärkeren Draht aufgereiht. Später, als sich herausstellte, daß die Mullumhüllungen gegenüber der für die Versuche notwendigen Aufenthaltsdauer im Abwasser nicht widerstandsfähig genug waren, wurde um die Mullumhüllung noch eine einfache Lage aus Fliegendrahtgaze gegeben, und die Proben an dünnen Drähten in den Körben aufgereiht. Die Öffnung der Körbe wurde oben mit einer Lage Drahtgaze verschlossen, damit beim Herausnehmen der Körbe sie nicht mit Sink- und Schwebestoffen vollgefüllt wurden. Jede Grube wurde zum Versuche jeweils mit einem Korbe solcher Aphthendeckenproben, deren Virulenz zu Beginn des Versuches jedesmal ermittelt wurde, beschickt. In geeigneten Zeitabständen wurden nun aus den Gruben und Körben Proben entnommen, dabei die jeweils herrschende Außenluft- und Abwassertemperatur festgestellt, und die Proben in sterilen Porzellanmörsern mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Mit diesen Aphthendeckenemulsionen von je einer Probe wurden stets 3 Meerschweinchen infiziert, die nach der Infektion einzeln, vollkommen isoliert gehalten wurden. Dadurch, daß 3 Meerschweinchen für jede Probe als Testtiere verwandt wurden, konnten bei ungleichmäßiger Empfänglichkeit der Meer-

schweinchen gegenüber einem abgeschwächten Infektionsmaterial gleichmäßige und eindeutige Ergebnisse erzielt werden. Auch gebot sich diese Maßnahme, weil mit dem interkurrenten Eingehen von Meerschweinchen nach Infektionen mit dem stark verunreinigten Material gerechnet werden mußte. Wenn sich eine Probe nach mehr oder weniger langem Aufenthalt in einer Grube als nicht mehr infektiös für 3 Meerschweinchen erwies, wurden trotzdem noch weitere Proben zu späteren Terminen geprüft, um mit größerer Sicherheit das Aufhören der Infektiosität an einer größeren Reihe von Meerschweinchen in ununterbrochener Reihenfolge zu ermitteln. Bei diesem Vorgehen zeigten sich hin und wieder noch einzelne Proben infektiös, nachdem schon mit früheren Proben Meerschweinchen nicht mehr infiziert werden konnten. Ich führe diese Erscheinung auf eine ungleichmäßige Beschaffenheit der Meerschweinchenaphthendecken zurück, die von verschiedenen Meerschweinchen stammend, sowohl hinsichtlich ihrer Dicke und damit ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einflüssen, wie auch hinsichtlich der Virulenz Unterschiede aufweisen mußten. Durch die beschriebene Versuchsanordnung wurde diese Tatsache von vornherein in Rechnung gezogen. Ich habe bei meinen Versuchen in der Regel mit Meerschweinchenvirus gearbeitet, nachdem ich schon bei früheren Tenazitätsversuchen ermittelt hatte, daß zwischen dem Meerschweinchenvirus und dem Virus von Großtieren keine unterschiedlichen Ergebnisse erzielt werden. Diese Tatsache bestätigte auch der zweite Hauptversuch, der mit Schweinevirus angestellt wurde.

Meine Versuche habe ich in 2 Vorversuche und 6 Hauptversuchsreihen gegliedert und dabei insgesamt 938 Meerschweinchen verwandt, von denen 133 als Virusspender und 805 als Testtiere dienten.

### 1. Vorversuch (Tab. 1).

Da ursprünglich nicht mit einer allzulangen Tenazität des Virus im Abwasser gerechnet wurde, war der 1. Vorversuch für eine Dauer von

*Tabelle 1.*

| Tag | Datum | Ergebnis | | |
|---|---|---|---|---|
| | | Grube 1 | Grube 2 | Grube 3 |
| 1. | 21. V. 1926 | 0* | 0 | +++** |
| 2. | 22. V. 1926 | 0 | +++ | +++ |
| 3. | 23. V. 1926 | 0 | +++ | +++ |
| 4. | 24. V. 1926 | 0 | +++ | +++ |
| 5. | 25. V. 1926 | 0 | +++ | +++ |
| 6. | 26. V. 1926 | 0 | +++ | +++ |

* 0 = nicht infektiös.
** + = Infektion bei 1 Meerschweinchen.
++ = Infektion bei 2 Meerschweinchen.
+++ = Infektion bei 3 Meerschweinchen.

6 Tagen berechnet. Während in Grube 2 und 3 das Virus während des ganzen 6tägigen Versuches voll infektionsfähig blieb, war es auffallenderweise in Grube 1 sofort abgestorben. Ein Grund hierfür konnte in äußeren Verhältnissen nicht ermittelt werden.

## 2. Vorversuch (Tab. 2).

Auch hier zeigte sich das Virus während der ganzen auf 10 Tage verlängerten Versuchsdauer in Grube 2 und 3 infektiös; dagegen in Grube 1 höchstens 7 Tage. Da hier bei 3maliger weiterer Prüfung das Virus keine Infektion mehr auslöste, muß angenommen werden, daß es nach 7 Tagen abgestorben war.

*Tabelle 2.*

| Tag | Datum | Ergebnis | | |
|---|---|---|---|---|
| | | Grube 1 | Grube 2 | Grube 3 |
| 1. | 4. VI. 1926 | +++ | +++ | +++ |
| 2. | 5. VI. 1926 | +++ | +++ | +++ |
| 3. | 6. VI. 1926 | +++ | +++ | +++ |
| 4. | 7. VI. 1926 | 0 | +++ | +++ |
| 5. | 8. VI. 1926 | 0 | ++ | ++ |
| 6. | 9. VI. 1926 | 0 | +++ | +++ |
| 7. | 10. VI. 1926 | + | +++ | +++ |
| 8. | 11. VI. 1926 | 0 | + | +++ |
| 9. | 12. VI. 1926 | 0 | 0 | +++ |
| 10. | 13. VI. 1926 | 0 | + | 0 |

## 1. Hauptversuch (Tab. 3).

Die beiden Vorversuche waren insofern überraschend, als mit einer so langen wie in den Vorversuchen ermittelten Tenazität des M.K.S.-Virus in Abwässern von vornherein nicht gerechnet worden war. Nach dem Ergebnis des 2. Vorversuches, das das des 1. weitgehend bestätigte, wurde in den nun vorgenommenen Hauptversuchen die Versuchsdauer noch weiter ausgedehnt. Trotzdem die Versuche im Hochsommer bei Lufttemperaturen von 18—29° C im Schatten vorgenommen wurden, zeigte das Virus wieder eine vorher bei der Versuchsanstellung nicht erwartete Lebensdauer. In Grube 1 schien das Virus vom 10. Tage an an Infektiosität eingebüßt zu haben, obgleich es am 14. Tage bei einem Meerschweinchen noch einmal wieder eine Infektion auslöste. Der Versuch mußte leider vorzeitig abgebrochen werden, da die Mullumhüllungen der Aphthendecken vom 12. Tage an so verfault waren, daß die Aphthendecken im Abwasser verloren gingen. Die noch vorgefundenen Aphthendecken hatten im Gegensatz zu ihren Umhüllungen durch die Fäulnisvorgänge weniger gelitten, sondern konnten in gewohnter Weise im M[illegible]er verrieben werden.

Tabelle 3. (*1. Hauptversuch.*)

| Tag | Datum | Außenluft-temp. ° C | Grube 1 | | Grube 2 | | Grube 3 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Abwasser-temp. ° C | Ergebnis | Abwasser-temp. ° C | Ergebnis | Abwasser-temp. ° C | Ergebnis |
| 1. | 9. VII. 1926 | — | — | +++ | — | +++ | — | +++ |
| 2. | 10. VII. 1926 | — | — | +++ | — | +++ | — | +++ |
| 3. | 11. VII. 1926 | — | — | +++ | — | +++ | 19,5 | +++ |
| 4. | 12. VII. 1926 | 21 | 19,5 | +++ | 19,5 | ++ | 19,0 | +++ |
| 5. | 13. VII. 1926 | 25 | 19,0 | ++ | 19,0 | +++ | 19,0 | +++ |
| 6. | 14. VII. 1926 | 27 | 19,0 | +++ | 19,0 | +++ | 18,0 | ++ |
| 7. | 15. VII. 1926 | 29 | 18,0 | ++ | 18,0 | + | 18,0 | ++ |
| 8. | 16. VII. 1926 | 20 | 17,0 | +++ | 18,0 | +++ | 17,0 | +++ |
| 9. | 17. VII. 1926 | 24 | 17,0 | + | 17,0 | ++ | 17,0 | ++ |
| 10. | 18. VII. 1926 | 28 | 20,0 | + | 18,0 | ++ | 18,0 | +++ |
| 11. | 19. VII. 1926 | 26 | 19,0 | 0 | 20,0 | +++ | 18,0 | ++ |
| 12. | 20. VII. 1926 | 24 | 21,0 | 0 | 20,0 | ++ | 19,0 | + |
| 13. | 21. VII. 1926 | 20 | 21,0 | 0 | 19,0 | 0 | 18,0 | + |
| 14.* | 22. VII. 1926 | 18 | 19,0 | + | 18,0 | | 17,0 | |
| 15.** | 23. VII. 1926 | 18 | 18,0 | 0 | 17,0 | | 17,5 | |
| 16. | 24. VII. 1926 | 24 | 20,0 | | 18,0 | | | |

* Umhüllungen der Proben in Grube 2 und 3 verfault.
** Desgleichen in Grube 1.

## 2. Hauptversuch (Tab. 4).

Dieser Versuch stellt eine mit Schweineaphthendecken angestellte Kontrolle des 1. Hauptversuches dar, die nahezu gleichzeitig (8 Tage später), also unter gleichen jahreszeitlichen Verhältnissen vorgenommen wurden. Auch hier beeinträchtigte die eintretende Zerstörung der Mullumhüllungen das endgültige Ergebnis. Diejenigen Proben, deren

Tabelle 4. (*2. Hauptversuch.*)

| Tag | Datum | Außenluft-temp. ° C | Grube 1 | | Grube 2 | | Grube 3 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Abwasser-temp. ° C | Ergebnis | Abwasser-temp. ° C | Ergebnis | Abwasser-temp. ° C | Ergebnis |
| 2. | 16. VII. 1926 | 20,0 | 17 | +++ | 18 | ++ | 18,0 | ++ |
| 3. | 17. VII. 1926 | 24,0 | 17 | ++ | 17 | ++ | 17,0 | +++ |
| 5. | 19. VII. 1926 | 26,0 | 19 | + | 20 | ++ | 18,0 | ++ |
| 7. | 21. VII. 1926 | 20,0 | 21 | + | 19 | +++ | 19,0 | +++ |
| 8. | 22. VII. 1926 | 18,0 | 19 | ++ | 18 | +++ | 18,0 | + |
| 9. | 23. VII. 1926 | 18,0 | 18 | +++ | 17 | +++ | 17,0 | ++ |
| 10. | 24. VII. 1926 | 24,0 | 20 | + | 18 | +++ | 17,5 | ++ |
| 12.* | 26. VII. 1926 | 20,0 | — | | 20 | +++ | 19,0 | + |
| 13. | 27. VII. 1926 | 16,5 | — | | 17 | + | 17,5 | ++ |
| 14. | 28. VII. 1926 | 15,0 | — | | | | 17,0 | +++ |

* In Grube 1 sind die Umhüllungen der Proben verfault.

Umhüllungen noch erhalten waren, zeigten sich bis zum Ende des Versuchs infektiös.

### 3. Hauptversuch (Tab. 5).

Entsprechend den bei den ersten beiden Hauptversuchen gemachten Erfahrungen wurden die Virusproben nunmehr mit einer weiteren einfachen Lage Fliegendrahtgaze lose umhüllt und die Versuchsdauer weiterhin verlängert. Obgleich auch dieser Versuch im Hochsommer bei Außentemperaturen von 15—22° C im Schatten und Abwassertemperaturen von 16,5—22° C vorgenommen wurde, erwies sich das Virus während der ganzen 3wöchigen Dauer infektiös.

Tabelle 5. (*3. Hauptversuch.*)

| Tag | Datum | Außenluft-temp. °C | Grube 1 | | Grube 2 | | Grube 3 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Abwasser-temp. °C | Ergebnis | Abwasser-temp. °C | Ergebnis | Abwasser-temp. °C | Ergebnis |
| 1. | 3. VIII. 1926 | 21 | 16,5 | +++ | 17,5 | +++ | 16,5 | +++ |
| 5. | 7. VIII. 1926 | 21 | 17,5 | +++ | 17,5 | ++ | 17,0 | + |
| 8. | 10. VIII. 1926 | 22 | 18,0 | + | 18,5 | +++ | 18,5 | + |
| 11. | 13. VIII. 1926 | 20 | 18,0 | +++ | 17,5 | +++ | 17,5 | +++ |
| 14.* | 16. VIII. 1926 | 20 | 18,0 | ++ | 17,5 | 0* | 17,5 | 0 |
| 17. | 19. VIII. 1926 | 18 | 18,0 | ++ | 17,0 | ++ | 17,5 | ++ |
| 19. | 21. VIII. 1926 | 18 | 17,0 | +++ | 16,5 | +++ | 16,0 | +++ |
| 21.** | 23. VIII. 1926 | 15 | 22,0 | + | 18,0 | + | 17,0 | +** |

* Grube 2: 2 Meerschweinchen tot.
** Grube 3: 1 Meerschweihchen tot.

### 4. Hauptversuch (Tab. 6).

Dieser Versuch wurde im Herbst angestellt und stützt sich hinsichtlich seiner Dauer auf die bei den früheren Versuchen gemachten Erfahrungen. Die Abwassertemperaturen sind insbesondere zu Beginn des Versuches die gleichen wie im 3. Hauptversuch; sie nehmen gegen Ende des Versuchs allmählich ab. Obgleich niedrige Temperaturen dem Virus im allgemeinen günstiger sind, nimmt hier die Infektiosität mit den Temperaturen allmählich ab, ein Zeichen, daß die Temperatur für die Konservierung des Virus im Abwasser nicht das *allein* ausschlaggebende Moment ist, sondern daß wahrscheinlich die Intensität der biologischen Umsetzungen dabei eine bedeutsame Rolle spielt. Das zeigt auch Tab. 6 insofern, als das Virus in Grube 1, wo die stärksten Fäulnisvorgänge sich abspielten, sich am wenigsten lange hält. Die Verhältnisse in Grube 2 und 3 zeigen eine gleiche deutliche Abstufung. Immerhin ist als beachtliches Ergebnis dieses Versuches festzustellen, daß das M.K.S.-Virus sich im Herbst 17—43 Tage im Abwasser infektionstüchtig zu halten vermag.

Tabelle 6. (*4. Hauptversuch.*)

| Tag | Datum | Außen-luft-temp. °C | Grube 1 | | Grube 2 | | Grube 3 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Ab-wasser-temp. °C | Ergebnis | Ab-wasser-temp. °C | Ergebnis | Ab-wasser-temp. °C | Ergebnis |
| 3. | 6. IX. 1926 | 18,0 | 18 | ++ | 18,0 | +++ | 17,0 | +++ |
| 6. | 9. IX. 1926 | 11,0 | 17 | 0 | 17,0 | +++ | 16,5 | +++ |
| 11. | 14. IX. 1926 | 14,0 | 16 | ++ | 15,5 | +++ | 15,5 | +++ |
| 14. | 17. IX. 1926 | 8,5—16,0 | 15 | ++ | 15,0 | +++ | 15,0 | ++ |
| 17. | 20. IX. 1926 | 20,5 | 18 | + (2 tot) | 16,0 | +++ | 16,0 | ++ |
| 20. | 23. IX. 1926 | 8,0—16,0 | 16 | 0 | 15,5 | +++ | 15,0 | +++ |
| 23. | 26. IX. 1926 | 8,0—17,0 | | 0 | 15,0 | +++ | 14,5 | +++ |
| 27. | 30. IX. 1926 | 8,0—16,0 | | | 15,0 | ++ | 14,0 | ++ |
| 31. | 4. X. 1926 | 8,0—26,5 | | | 15,0 | 0 | 14,5 | +++ |
| 39. | 12. X. 1926 | 4,0—17,0 | | | 13,0 | + | 13,0 | ++ |
| 43. | 16. X. 1926 | 6,0—13,5 | | | 13,0 | 0 | 12,0 | + |
| 49. | 22. X. 1926 | 0,5—7,0 | | | 11,0 | 0 | 10,5 | 0 |
| 53. | 26. X. 1926 | 0,5—7,0 | | | 11,0 | 0 | 10,5 | 0 |
| 57. | 30. X. 1926 | 1,0—7,0 | | | 13,0 | 0 | 11,0 | 0 |

Tabelle 7. (*5. Hauptversuch.*)

| Tag | Datum | Außen-luft-temp. °C | Grube 1 | | Grube 2 | | Grube 3 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Ab-wasser-temp. °C | Ergebnis | Ab-wasser-temp. °C | Ergebnis | Ab-wasser-temp. °C | Ergebnis |
| 5. | 12. X. 1926 | 2,0—17,0 | 13 | 0 | 13,0 | +++ | 13,0 | +++ |
| 9. | 16. X. 1926 | 6,0—13,5 | 15 | +++ | — | — | — | — |
| | | | | | | 1 tot | | |
| 13. | 20. X. 1926 | 1,0—8,0 | 12 | 0 | 12,0 | ++ | 12,0 | +++ |
| | | | | 1 tot | | 1 tot | | |
| 20. | 27. X. 1926 | 2,0—8,0 | 9 | + | 10,0 | ++ | 11,0 | ++ |
| | | | | 2 tot | | 1 tot | | 1 tot |
| 23. | 30. X. 1926 | 1,0—7,0 | 12 | + | 13,0 | ++ | 11,0 | ++ |
| 29. | 5. XI. 1926 | 3,0—7,0 | 10 | 0 | — | — | — | — |
| 31. | 7. XI. 1926 | 2,0—8,0 | — | — | 10,0 | +++ | 10,5 | ++ |
| | | | | | | 1 tot | | |
| 36. | 12. XI. 1926 | 3,0—11,0 | 13 | + | 9,0 | ++ | 9,0 | +++ |
| 40. | 16. XI. 1926 | 0,5—14,0 | 13 | 0 | — | — | — | — |
| 46. | 22. XI. 1926 | 4,5—11,0 | 13 | 0 | 10,0 | + | 9,5 | + |
| 51. | 27. XI. 1926 | 2,0—6,5 | 10 | 0 | 9,5 | + | — | — |
| 54. | 30. XI. 1926 | 0—6,0 | — | — | — | — | 8,5 | 0 |
| 58. | 4. XII. 1926 | —2 bis +4 | 9 | 0 | — | — | — | — |
| 60. | 6. XII. 1926 | 1,0—3,0 | — | — | — | — | 7,0 | 0 |
| 65. | 11. XII. 1926 | 7,0—8,0 | 9 | 0 | 10,0 | ++ | 9,0 | +++ |
| 78. | 24. XII. 1926 | 0—2,0 | 16 | 0 | 7,0 | 0 | 5,0 | 0 |
| 89. | 4. I. 1927 | 3,0—5,0 | 11 | 0 | 7,0 | 0 | 5,0 | 0 |
| 99. | 14. I. 1927 | 0—3,0 | — | — | 6,0 | + | 6,0 | 0 |
| 140. | 24. II. 1927 | | — | — | 4,0 | 0 | 4,0 | 0 |

### 5. Hauptversuch (Tab. 7).

Dieser Versuch wurde im Spätherbst und Winter 1926 ausgeführt. Die Temperaturen der Außenluft bewegten sich während der ganzen Versuchsdauer um den Gefrierpunkt. Der Versuch stellt eine Bestätigung der beim 4. Hauptversuch ermittelten Ergebnisse hinsichtlich der Tenazitätsdauer dar. Andererseits bestätigt er die dort gemachte Erfahrung der Konservierungsbedingungen im Abwasser. Entsprechend den auf das Abwasser übertragenen niedrigen Temperaturen waren die Zersetzungsvorgänge in den Gruben offensichtlich nicht so lebhaft; das Virus hielt sich in Grube 1, wo es im 4. Hauptversuch nur 17 Tage infektionsfähig war, jetzt 36 Tage lang, in Grube 3 65 Tage und in Grube 2 sogar 99 Tage, also ein volles Vierteljahr infektionsfähig. Da nach diesem Termin nur noch eine Virusprobe in jeder Grube zur Verfügung stand, wurde der letzte Testversuch in einem größeren Zeitabstand nach weiteren 41 Tagen vorgenommen. Dabei erwies sich das Virus als nicht mehr infektionsfähig. Das Absterben des Virus im Abwasser erfolgt also zur Winterzeit erst nach mehr als 100 Tagen.

### 6. Hauptversuch (Tab. 8).

Während der Versuchsvornahme, die im Winter und zeitigen Frühjahr stattfand, war in Grube 1 eine außerordentlich starke Verschlammung eingetreten. Die Gruben waren alle, da ihre Außerbetriebsetzung wegen Um- und Neubauten bevorstand, längere Zeit nicht mehr gereinigt worden. In Grube 1 war das Virus zwischen dem 14. und 30. Tag abgestorben. In Grube 2 und 3 dagegen erwies es sich in Bestätigung der im 5. Hauptversuch erzielten Ergebnisse bis zum Ende des Versuchs infektionstüchtig. Der Versuch mußte nach 103 Tagen abgebrochen werden, da die Kläranlage dann außer Betrieb gesetzt und abgebrochen

Tabelle 8. (*6. Hauptversuch.*)

| Tag | Datum | Außenluft-temp. °C | Grube 1 | | Grube 2 | | Grube 3 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Abwasser-temp. °C | Ergebnis | Abwasser-temp. °C | Ergebnis | Abwasser-temp. °C | Ergebnis |
| 6. | 21. XII. 1926 | 0—3 | 9 | + | 5 | ++ | 2 | +++ |
| 14. | 29. XII. 1926 | 4—6 | 7 | +++ | 7 | +++ | 9 | ++ 1 tot |
| 30. | 14. I. 1927 | 0—3 | 6 | 0 | 6 | +++ | 6 | ++ |
| 33. | 17. I. 1927 | 0—2 | 6 | 0 | — | — | — | — |
| 34. | 18. I. 1927 | 0—3 | 6 | 0 | — | — | — | — |
| 40. | 24. I. 1927 | | 8 | 0 | 3 | ++ | 4 | +++ |
| 71. | 24. II. 1927 | | 4 | 0 | 4 | + | 4 | 0 |
| 77. | 2. III. 1927 | | 9 | 0 | 5 | + | 6 | ++ |
| 93. | 18. III. 1927 | | | | 6 | + | 5 | ++ |
| 103. | 28. III. 1927 | | | | 9 | 0 | 7 | ++ |

wurde. *Auch dieser letzte Versuch zeigte eindeutig, daß das Virus der M.K.S. im Winter sich über $^1/_4$ Jahr im Abwasser im Zustande der Infektionsfähigkeit erhalten kann.*

Aus meinen Versuchen geht zunächst einmal ganz eindeutig hervor, daß das Virus der M.K.S. sich im Abwasser außerordentlich viel länger zu halten vermag, als man im allgemeinen anzunehmen geneigt war. Die Versuche bestätigen also auch die schon von *Trautwein*[6] gefundene Tatsache, daß das M.K.S.-Virus keineswegs, wie man früher vielfach annahm, zu den leicht zerstörbaren Virusarten gehört, sondern daß es sich im Zusammenhang mit Gewebe in der Außenwelt unter Umständen recht lange infektionstüchtig zu halten vermag. Die von mir ermittelten Zeiten dürften neben den der *englischen Kommission*[8] die längsten bis jetzt ermittelten Tenazitätsdauern des M.K.S.-Virus unter *natürlichen* Verhältnissen (nicht Laboratoriumsverhältnissen) sein. Unter der bei Aufstellung der Versuchspläne noch bestehenden Annahme einer vielleicht geringen Tenazität des Virus im Abwasser haben die Versuche bzw. die Klärung der Frage teilweise gelitten. Während der ersten im Sommer vorgenommenen Versuche hat das Virus sich nahezu immer bis zum Ende der Versuchsdauer gehalten, so daß die endgültige Tenazität nicht festgelegt werden konnte (1. und 2. Vorversuch, 1. bis 3. Hauptversuch). Die Ergebnisse besagen, daß sich das Virus in den Sommermonaten Juni, Juli, August bei Abwassertemperaturen von 17—21° C mindestens 14—21 Tage infektiös erhält. Die Infektiosität übertraf in den genannten Versuchen die Versuchsdauer, so daß mit einer längeren Tenazität praktisch gerechnet werden muß. Erst nach Zugrundelegung der in diesen Versuchen gemachten Erfahrungen konnte im 4. Hauptversuch festgestellt werden, daß sich das Virus im September und Anfang Oktober bei Abwassertemperaturen von 13 bis 18° C zwischen 43 und 49 Tagen infektiös erhält. Die Tenazität des Virus erfährt in den Wintermonaten und im Frühjahr bei Abwassertemperaturen von 4—13° C, wie aus dem 5. und 6. Hauptversuch hervorgeht, eine weitere Steigerung; es hielt sich in meinen Versuchen 99 bzw. 103 Tage sicher infektiös. Bei einer am 140. Tage vorgenommenen Prüfung erwies es sich nicht mehr infektiös. Es scheint also zwischen dem 103. und 140. Tage abzusterben.

Was nun die konservierenden Einflüsse des Abwassers angeht, so ist nach den vorliegenden Versuchen ganz augenscheinlich, daß ein Hauptfaktor dabei die Temperatur des Abwassers ist. Die schon in vielen anderen experimentellen Untersuchungen beobachtete Tatsache, daß die Tenazität des Virus mit der Erhöhung der Temperatur abnimmt und mit ihrer Erniedrigung steigt, konnte auch bei meinen Versuchen bezüglich des Abwassers beobachtet werden.

Beim Abwasser spielt die Temperatur insofern noch eine weitere beachtliche Rolle, als ihre Erhöhung die Fäulnis- und Zersetzungsvorgänge, die ja im wesentlichen bakterieller Natur sind, außerordentlich begünstigt. Fäulnisvorgänge scheinen nach meinen Untersuchungen aber die Lebensfähigkeit des M.K.S.-Virus zu beeinträchtigen. Denn in den Gruben, in denen das Abwasser seine größte Fäulnisfähigkeit besaß (Grube 1 und z. T. auch Grube 2), hielt sich das Virus in allen Versuchen kürzere Zeit infektiös als in Grube 3, wo es seine Fäulnisfähigkeit zum größten Teil schon eingebüßt hatte.

Von dem Maße der Zersetzungsvorgänge ist offensichtlich die Reaktion des Abwassers abhängig. Sie wies in der Grube 1 stets eine schwachsaure bzw. saure Reaktion auf, während sie in den beiden anderen Gruben immer eine Reaktion näher dem Neutralpunkt bzw. neutrale Reaktion zeigte. Reaktionen um den Neutralpunkt scheinen für die Konservierung des Virus geeigneter zu sein als solche, die nach der sauren oder alkalischen Seite starke Abweichungen zeigen.

In rein praktischer Hinsicht muß aus vorliegenden Versuchen nun weiterhin gefolgert werden, daß der unschädlichen Beseitigung der Abwässer wegen der hohen Virustenazität in ihnen bei der Bekämpfung der M.K.S. eine entsprechende Beachtung zu schenken ist. Nach den in den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems gemachten Erfahrungen kommt es oft vor, daß von m.k.s.-kranken Tieren im akuten Verlauf der Seuche größere Epithelfetzen abgestoßen werden (es sind bis zu handtellergroße, derbe und nachweislich infektiöse Epithelfetzen in der Stallstreu gefunden worden). Solches virulentes Material gelangt sehr leicht mit dem Trinkwasser aus den Krippen oder beim Scheuern und sonstigen Reinigen des Stalles in den allgemeinen Abwasserstrom, der sich je nach der hygienischen Vollkommenheit des Stalles an mehr oder weniger geeignete Plätze ergießt. Dasselbe kann mutatis mutandis in Schlachthäusern, Abdeckereien, Molkerstallungen in Städten der Fall sein. Je nachdem, wohin solche Abwässer geleitet werden, stellen sie eine mehr oder weniger große Gefahr für die Verbreitung der M.K.S. dar. Selbst über weitere Strecken, sei es in geschlossenen Leitungen oder in Gräben und Flüssen, fortgeleitetem Abwasser, würde dadurch seine Gefährlichkeit nicht genommen in Anbetracht der ermittelten, je nach der Jahreszeit längeren oder kürzeren Tenazität des M.K.S.-Virus.

Während früher zur theoretischen Erklärung plötzlicher, scheinbar unmotivierter, zusammenhangloser Seuchenausbrüche gern und vielfach das Vorhandensein von Virusträgern, Dauerausscheidern usw. herangezogen wurde, ohne daß es bis jetzt gelungen sei, dafür einen exakten Nachweis zu erbringen, vermögen die vorstehenden experimentell dargelegten Verhältnisse vielleicht zur Erklärung mancher solcher unmotivierter Seuchenausbrüche beizutragen. Jedenfalls muß eine neuzeitliche

M.K.S.-Bekämpfung berücksichtigen, daß nach den eingangs erwähnten Arbeiten nicht allein dem im Seuchengehöft isolierten kranken Tier bzw. dem erkrankt gewesenen Tier ein so großes Augenmerk zu schenken ist, sondern vielmehr muß dem Verbleib und der unschädlichen Beseitigung des Ansteckungsstoffes insbesondere den etwa abgestoßenen Aphthendecken eine ungleich größere Beachtung als es bis heute der Fall war, geschenkt werden.

In welcher Weise eine solche unschädliche Beseitigung der Abwässer mit Rücksicht auf die M.K.S. zu erfolgen hat, konnte nicht Gegenstand dieser experimentellen Untersuchungen sein, sondern muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Über die nach dieser Richtung aufgenommenen Arbeiten werde ich an anderer Stelle berichten.

## Schrifttum.

[1] *Hecker*, Untersuchungen zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 407. — [2] *Hecker*, Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen des seuchenpathologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 138—140. — [3] *Lebailly*, La durée de la période contagieuse dans la fiévre aphtheuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 1580. 1922. — [4] *Löffler*, Versuche über die Abtötung des Ansteckungsstoffes der Maul- und Klauenseuche in vorschriftsmäßig gepacktem Dünger. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 113—115. — [5] *Reppin*, Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes. Diss. Berlin 1926. — [6] *Trautwein*, Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchen-Virus in der Außenwelt. Arch. f. Tierheilk. **54**, 273. 1926. — [7] *Vallée* und *Carré*, Sur la contagiosité de la fiévre aphtheuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **175**, 292. 1922. — [8] II. Bericht der englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission. London 1927. — [9] Zusammenfassender Bericht der amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission. 1927.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems bei Greifswald.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

# Infektion und Immunität bei der experimentellen Aphthenseuche des Meerschweinchens.

Von
**Kurt Wagener,** Insel Riems,
jetzt Oberassistent des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule, Berlin.

(*Eingegangen am 15. September 1927.*)

Während das Meerschweinchenexperiment in der Maul- und Klauenseucheforschung bei geeigneter Versuchsanstellung die M.K.S.* des empfänglichen Großtieres in wertvoller Weise aufgeklärt hat, gebieten die eigenartigen Immunitätsverhältnisse bei der M.K.S. des Meerschweinchens, nämlich die natürliche Unempfänglichkeit dieses Tieres gegenüber einer Kontaktinfektion, daß Ergebnisse von Immunitätsexperimenten am Meerschweinchen nicht ohne weiteres auf das Großtier, das einer natürlichen Kontaktinfektion in weitestem Maße zugänglich ist, übertragen werden. Solche Experimente müssen vielmehr an jeder Tierart für sich ausgewertet werden.

*Die nachstehenden Untersuchungen und Betrachtungen beziehen sich lediglich auf die Verhältnisse beim Meerschweinchen.*

*Waldmann* und *Pape*[10, 11] haben bei ihren ersten Übertragungsversuchen schon ermittelt, daß das Meerschweinchen außer der von ihnen als sichersten und einfachsten Infektionsmethode bezeichneten cutanen und intracutanen Applikationsweise an der nicht behaarten Plantar- bzw. Volarfläche der Extremitäten auch noch der intravenösen, subcutanen, intramuskulären und der intraperitonealen (abdominalen) Infektion zugänglich ist. *Hobmaier*[6] ist außer diesen Infektionsarten noch die intracerebrale Infektion beim Meerschweinchen gelungen. Während bei der cutanen bzw. intracutanen Infektionsweise die von *Waldmann* und *Pape*[11] eingehend beschriebene Doppelphasigkeit der M.K.S.-Infektion deutlich in die Erscheinung tritt — Entwicklung der Primäraphthe an der Infektionsstelle, Übertritt des Virus ins Blut, und Ausbildung von Sekundäraphthen an weiteren Prädilektionsstellen —, erfolgt nach den übrigen genannten Infektionsarten (der intracutanen an

* M.K.S. = Maul- und Klauenseuche.

behaarten Körperstellen, der subcutanen, abdominalen, intramuskulären Infektion [*Waldmann* und *Pape*[10, 11]] sowie manchmal auch nach der Hodeninfektion [*Krause*[8]]) sofort die Generalisation der Erkrankung, d. h. an der Infektionsstelle selbst werden keine makroskopisch sichtbaren, spezifischen Veränderungen hervorgerufen, sondern die generalisierte Erkrankung tritt sofort an allen Prädilektionsstellen in die Erscheinung.

Von allen gelungenen Infektionen beim Meerschweinchen ist bekannt, daß ihr Überstehen eine Immunität ebenso oder ähnlich wie bei Großtieren hinterläßt. Man unterscheidet bezüglich der Entstehung und der Dauer dieser Immunität zwischen einer Gewebs- und einer allgemeinen oder Blutimmunität. Die Gewebsimmunität tritt nach *Waldmann* und *Trautwein*[12, 13] schon sehr frühzeitig, unmittelbar nach der Generalisation (das sind 2 Tage nach der Infektion) ein, erlischt aber schon vom 4. Monat ab, ausnahmsweise auch schon früher. Der Beginn der allgemeinen oder Blutimmunität wird von *Dietsch*[1] auf 5 Tage, von *Waldmann* und *Trautwein*[13] auf 7 Tage, von *Gins* und *Weber*[5] auf 14 Tage, ihre Dauer von *Waldmann* und *Pape*[10, 11] auf mindestens $4^1/_2$ Monate, von *Uhlenhuth*[9] auf 3 Monate, von *Gins* und *Krause*[4] auf 6, 9 Monate und in einem Falle auf 1 Jahr und 22 Tage nach der Infektion angegeben.

Außer diesen genannten Infektionsarten sind nun noch weitere Methoden mit wechselndem bzw. nicht eindeutigem Erfolg zur Infektion herangezogen worden, insbesondere in dem Bestreben, bei geeigneter Infektionsweise unter Vermeidung einer offensichtlichen Erkrankung aktive Immunität zu erzeugen.

Während es *Waldmann* und *Pape*[11] gelang, durch intracutane Injektion in die sorgfältig enthaarte Oberhaut ohne lokale Erscheinungen *generalisierte* Aphthenseuche beim Meerschweinchen und dementsprechend Immunität zu erzeugen, besteht nach *Hobmaier*[6] in der behaarten Oberhaut eine Neigung zum *lokalen* Verlauf der M.K.S., indem es in der Mehrzahl der Fälle an der Einstichstelle zur Bildung eines derben Knötchens kommt, das das Virus in sich birgt und bei cutaner Verimpfung wiederum eine Allgemeinerkrankung hervorruft. Es fehlen aber die Angaben darüber, ob derartige Tiere Immunität erworben haben oder nicht.

Eine besondere Stellung nehmen weiterhin die von *Krause*[8] ausgeführten Hodeninfektionen des Meerschweinchens ein. *Krause*[8] hat 15 Meerschweinchen verschiedene Dosen M.K.S.-Virus in einen oder beide Hoden injiziert. In 8 Fällen bewirkten derartige Injektionen das Bild der generalisierten M.K.S. An Sicherheit steht also diese Infektionsweise den vorher genannten bedeutend nach. In einem Falle wird das infizierte Meerschweinchen als „völlig frei von M.K.S.“ bezeichnet, obgleich vorher in dem Protokoll „eine flache Erosion“ auf der Zunge

angegeben war. Die durch die Hodeninfektion verursachte Immunität wurde von *Krause*[8] in 5 Fällen, wo die Infektion gelungen war, geprüft. Sie war einmal schon nach 29 Tagen gänzlich, einmal nach 33 Tagen teilweise verschwunden, in den übrigen 3 Fällen war einmal nach 31, zweimal nach 32 Tagen noch Immunität vorhanden. Die nach der offensichtlich gelungenen Hodeninfektion gesetzte Immunität ist also von relativ kurzer Dauer. Nach 6 Hodeninfektionen traten den Angaben *Krauses*[8] zufolge keine aphthösen Veränderungen bei den betreffenden Meerschweinchen auf. Das sind also Fälle, die für die praktische aktive Immunisierungsfrage besondere Beachtung verdienen. In 4 von diesen Fällen erwies sich das Blut oder der infizierte Hoden nach mehr oder weniger lange Zeit nach der Infektion als infektiös; das Virus mußte also längere Zeit im Körper gekreist haben. 2 solcher Tiere waren nach 12 bzw. 14 Tagen immun; die beiden anderen Tiere aber waren nach 14 bzw. 16 Tagen schon nicht mehr immun. Eine nennenswerte praktisch verwertbare Immunität war also auch bei dieser Applikationsmethode nicht erzielt worden. Nur ein einziges Tier, dessen Blut bzw. Hoden nach der Virusinjektion nicht infektiös gefunden wurden, war noch nach 31 Tagen immun. Dieser eine bzw. die 3 Fälle können aber die Möglichkeit einer aktiven Immunisierung ohne vorangegangene Krankheitserscheinungen nicht, wie *Krause*[8] meint, „einwandfrei“ dartun, sondern können ebensowohl in einer zufälligen, schon vorhandenen Immunität der benutzten Meerschweinchen, wie sie bei Handelstieren hin und wieder beobachtet wird, ihre Deutung finden.

Die Fütterungsinfektion wurde auch schon von *Waldmann* und *Pape*[11] vorgenommen; sie gelang ihnen aber nicht. Die Versuchstiere erwiesen sich 3 Wochen nach der reichlichen Virusfütterung, der ein Hungertag voraufgegangen war, als nicht immun. *Ernst*[2] dagegen gelang die alimentäre Infektion, wenn gleichzeitig an den Sohlen intracutan Glycerinwasser injiziert wurde. Dagegen berichten *Gins* und *Fortner*[3] über gelungene Fütterungsinfektions- und Immunisierungsversuche. Sie haben 14 Meerschweinchen verschiedene Dosen M.K.S.-Virus stomachal einverleibt. Bei 2 von diesen 14 Meerschweinchen entstand M.K.S. nach 4tägiger Inkubation. Hierbei kann allerdings der Einwand gemacht werden, daß die Infektion nicht von der unverletzten Schleimhaut des Digestionstraktus, sondern von bestehenden, nicht sichtbaren Schleimhautwunden oder von solchen, die bei der Infektion zufällig gesetzt wurden, entstanden sei. Bei den übrigen 12 Meerschweinchen entstand nach stomachaler Viruseinverleibung keine M.K.S. Bei 5 von diesen Tieren — die anderen waren inzwischen interkurrent eingegangen — war keine Immunität nach 10, 13, 14 oder 17 Tagen vorhanden. Bei nur 2 Tieren wurde, ohne daß M.K.S.-Erscheinungen nach der Viruseinverleibung beobachtet wurden, eine Immunität festgestellt, die

allerdings bei 1 Tier schon nach 23 Tagen teilweise verschwunden war, bei dem anderen aber noch nach 90 Tagen bestand.

Ebenfalls von *Gins* und *Fortner*[3] sind Infektionen auf dem Atmungswege versucht worden, teils durch intranasale, teils durch intratracheale Virusapplikation oder aber auf dem Wege der Inhalation. Die in 9 Fällen ausgeführte Inhalationsinfektion gelang in 2 Fällen nach einer Inkubation von 4 Tagen; in den übrigen 7 Fällen gelang sie nicht; es war danach auch keine Immunität festzustellen. Die in 2 Fällen ausgeführte intratracheale Infektion gelang ebenfalls nicht. Auch bewirkte sie in beiden Fällen keine Immunität. Die in 4 Fällen vorgenommene intranasale Infektion gelang nur in einem Falle nach 5tägiger Inkubation. In den übrigen 3 Fällen gelang sie nicht, bewirkte aber auch keine Immunität.

Nicht gelungen ist die corneale und die conjunctivale Infektion (*Waldmann* und *Pape*[11]). Auch das bloße Einreiben von Virus in die unverletzte, unbehaarte Haut des Meerschweinchens bewirkt keine Infektion.

Ganz besonders zu beachten ist die immer wieder beobachtete Tatsache, daß eine Kontaktinfektion zwischen Meerschweinchen, dergestalt, daß ein infiziertes Tier seine gesunden Stallgenossen infiziert, nicht vorkommen (*Waldmann* und *Pape*[11]). Selbst nach vorheriger Scarification erkranken gesunde Meerschweinchen beim Zusammenleben mit infizierten Meerschweinchen nur in Ausnahmefällen (*Waldmann* und *Pape*[11], *Gins* und *Krause*[4], *Gins* und *Fortner*[3]).

In Anbetracht der Bedeutung, die dem Gelingen einer Infektion ohne offensichtliche Krankheitserscheinungen für das Problem der aktiven M.K.S.-Immunisierung zukommt, habe ich die Immunisierungsmöglichkeit des Meerschweinchens auf aktivem Wege bei den verschiedensten praktisch in Frage kommenden Infektionsarten erneut einer systematischen Prüfung unterzogen. Diese Nachprüfung erschien insbesondere geboten mit Rücksicht auf die Feststellungen von *Gins* und *Fortner*[3], die sie aus ihren oben angeführten Fütterungs- und Inhalationsversuchen herleiten, „daß das Virus der M.K.S. auch beim Meerschweinchen auf natürlichem Wege durch die Schleimhaut des Fütterungs- und Luftweges in den Organismus eindringen kann, wobei es zur typischen Erkrankung oder zur Ausbildung einer Voll- oder Teilimmunität kommt ..., daß es eine vollkommene Resistenz des Meerschweinchens gegen spontane Infektion nicht gibt, daß aber in der Regel unter natürlichen Verhältnissen so geringe Virusmengen aufgenommen werden, daß es zur Infektion bzw. Immunität nicht ausreicht ..., zwischen den Ergebnissen der Infektionsversuche auf natürlichem Wege beim Großvieh und den (von den Autoren) ausgeführten Versuchen beim Meerschweinchen bestehe kein Unterschied“. Schließlich bedurfte es aber noch

einer Nachprüfung, ob das von *Waldmann* und *Pape*[10, 11] bzw. von *Waldmann* und *Trautwein*[12, 13] seinerzeit benutzte Meerschweinchenvirus in den weiteren 4 bzw. 6 Jahren seiner Fortzüchtung im Meerschweinchenkörper andere Virulenz bzw. immunobiologische Eigenschaften angenommen habe, die für eine aktive Immunisierung des Meerschweinchens praktisch verwendbar seien.

## *Technik.*

In 8 verschiedenen Versuchsreihen habe ich die stomachale, tracheale, subcutane, corneale und conjunctivale, abdominale, cutan-intracutane, intracardiale und intramuskuläre Infektionsweise und die danach entstehenden Immunitätsverhältnisse geprüft. Zur Infektion benutzte ich mit physiologischer Kochsalzlösung verriebene Meerschweinchenaphthendecken, die für jeden Versuch auf der Höhe der Infektion 24—36 Stunden nach der Infektion entnommen wurden, oder aber Blut von Meerschweinchen, die sich ebenfalls auf der Höhe der Infektion befanden. Die Virulenz des Infektionsmaterials wurde in jedem Fall an Meerschweinchen geprüft und rief bei cutaner Infektionsweise stets das typische Bild der Meerschweinchenaphthenseuche — Primäraphthen nach 24 Stunden, Generalisation nach 36—48 Stunden, hervor. Zur Reinfektion der vorbehandelten Meerschweinchen diente ebenfalls solches vollvirulentes Material. Die Reinfektion wurde stets cutan bzw. intracutan an der Planta des Metatarsus vorgenommen. Das Virus entstammte der 1177. bis 1378. Meerschweinchenpassage des seit 1920 im Institut fortgezüchteten „Inselstammes". Zu meinen Versuchen verwandte ich 201 Meerschweinchen, die bei den genannten Infektionsweisen vorbehandelt wurden. Als Virusspender bzw. Virulenzkontrollen dienten mir weitere 80 Meerschweinchen.

## *1. Versuchsreihe* — **Stomachale Applikation.**

Die Applikation erfolgte nach Einführung eines Gummikatheters in den Magen des Meerschweinchens vermittels einer Rekordspritze, die auf den Katheter gesetzt wurde. Bei einiger Übung gelingen derartige Viruseinverleibungen, ohne daß das Tier auf ein besonderes Operationsbrett befestigt wird, sondern lediglich durch einen Gehilfen gehalten wird. Wie tief der Katheter eingeführt werden kann, läßt sich experimentell in geeigneten Vorversuchen festlegen. Unter diesen Bedingungen gelingt es in der Regel unter größter Schonung des Tieres, den Katheter in den Magen einzuführen, ohne daß eine Schleimhautverletzung statthat; immerhin aber ist die Möglichkeit einer solchen Verletzung, von der aus eine Virusinfektion erfolgen kann, nicht mit Sicherheit ausgeschlossen, besonders bei sehr unruhigen Tieren. 2 Tiere (Nr. 30 und 31), denen 5 ccm Virusblut in den Magen eingeführt wurden, gingen nach der

Injektion ein. Die angewandten Dosen wurden daher im allgemeinen niedriger gehalten. Von den 37 vorbehandelten Tieren sind 7 Tiere gleichzeitig an den Planten des Metatarsus scarifiziert worden (Nr. 23—29). 3 dieser Tiere erkrankten darauf an generalisierter M.K.S. (Nr. 23, 27, 28). Es zeigte sich also, daß die zuerst von *Ernst*[2] gemachte Beobachtung, daß die alimentäre Infektion nach Scarification bzw. Glycerinwasserinjektion an den Prädilektionsstellen gelingt, nicht absolut zutrifft, sondern daß die Scarification in diesen Fällen evtl. infektionsbegünstigend wirken kann. Von den übrigen 30 Tieren erkrankte nur 1 (= 3,3%) nach der Injektion von 1 ccm Virusemulsion an generalisierter M.K.S. Das Tier starb 11 Tage nach der Infektion (Nr. 14). Ob hier nicht eine den Tod begünstigende Verletzung bei der Infektion stattgefunden hatte, konnte durch die Sektion nicht ausgeschlossen werden. Nur ein einziges von den 34 nicht erkrankten Tieren (= 2,9%) erwies sich bei der nachfolgenden Reinfektion als immun (Nr. 3). Die Immunität konnte noch nach 167 Tagen nachgewiesen werden. Auch hier muß an eine vielleicht schon vor der Behandlung bestehende besonders starke Unempfänglichkeit des Meerschweinchens gedacht werden. Das Virus der M.K.S. zeigt also nach meinen Versuchen nur eine geringe Affinität zu der Schleimhaut des Digestionstraktus beim Meerschweinchen. Das stimmt überein mit der praktischen Erfahrungstatsache, daß das Meerschweinchen durch Kontaktinfektion, wobei die Virusaufnahme durch den Digestionstraktus sicherlich die größte Rolle spielt, nicht erkrankt. Die Infektionsmöglichkeit auf stomachalem Wege muß in Anbetracht des geringen Prozentsatzes der erkrankten Tiere (3,3%) als gering bezeichnet werden. Die Zahl der nach stomachaler Vorbehandlung immun befundenen Tiere war noch geringer (2,9%).

### 2. *Versuchsreihe* — **Tracheale Applikation.**

Zu diesem Infektionsmodus wurden 12 Meerschweinchen verwandt. Das Virus wurde nach Fixation der Trachea zwischen 2 Fingern von außen mit einer Rekordspritze in Dosen von 0,025—0,25 ccm langsam injiziert. Nur in einem Fall gelang die Infektion (Nr. 49). Auch hier kann geltend gemacht werden, daß die Infektion nicht von der Schleimhaut der Luftwege, sondern durch die bei der Injektion entstandene Verletzung ausgegangen sei. In den übrigen 11 Fällen wurden nach dieser Infektionsart keine aphthösen Veränderungen bei den Versuchstieren wahrgenommen. 10 Tiere waren bei der im Abstand von 6—12 Tagen nach der Infektion vorgenommenen Reinfektion nicht immun. Nur 1 Tier war nach 12 bzw. 14 Tagen immun (Nr. 38). Auch der Respirationstraktus des Meerschweinchens zeigte also in voller Übereinstimmung mit der praktischen Erfahrung beim Meerschweinchentierversuch keine oder nur geringe Affinität für das M.K.S.-Virus.

### 3. *Versuchsreihe* — **Intrakardiale Applikation.**

Als geeignete Dosen erwiesen sich bei dieser Infektionsart 0,1—0,3 ccm Virus. Es wurden sowohl Aphthendeckenverreibungen wie auch Blut zur Infektion verwandt. Von den 15 auf diese Weise vorbehandelten Meerschweinchen erkrankten 13 (= 86,6%) an generalisierter Aphthenseuche. Diejenigen Tiere, bei denen eine Immunitätsprüfung vorgenommen wurde, erwiesen sich nach 28 Tagen immun. 2 Tiere (Nr. 59 und 62) erkrankten nicht nach der intrakardialen Infektion. 1 Tier (Nr. 62) war dementsprechend auch nach 26 Tagen nicht immun. Nur 1 Tier (Nr. 49) erwies sich ohne offensichtliche Erkrankung nach 28 Tagen immun. Die Einverleibung des Virus in die Blutbahn führte also in 86,6% zur generalisierten Aphthenseuche und erwies sich somit in Übereinstimmung mit den früheren von *Waldmann* und *Pape*[10, 11] gezeitigten Ergebnissen als ein verhältnismäßig sicherer, wenn auch technisch etwas umständlicher Infektionsmodus. Die hohe Prozentzahl der erkrankten Tiere läßt aber diese Infektionsweise zum Zwecke der aktiven Immunisierung ohne offensichtliche Erkrankung als durchaus ungeeignet erscheinen.

### 4. *Versuchsreihe* — **Intramuskuläre Applikation.**

Zur intramuskulären Infektion verwandte ich 50 Tiere, die teils mit Aphthendeckenvirus, teils mit Blut in Dosen von 0,01—2,5 ccm infiziert wurden. Die Infektion gelang in 38 Fällen (= 76%) selbst mit relativ sehr kleinen Dosen von 0,01 ccm. In 18 von diesen Fällen gelungener Infektionen wurden die Tiere nach 18—24 Tagen auf ihren Immunitätszustand geprüft. Nur 2mal (Nr. 111 und 113) war dabei trotz vorher generalisierter Erkrankung nach 20 Tagen noch keine vollständige Immunität erzielt; die reinfizierten Tiere erkrankten wieder lokal an der Infektionsstelle. Durch die intramuskuläre Vorbehandlung war also die Gewebsimmunität nicht sehr stark ausgebildet. In 12 Fällen gelang die intramuskuläre Infektion nicht; Zusammenhänge bezüglich der Dosierung konnten nicht ermittelt werden, da es sich um Fälle mit relativ kleinen Dosen (0,01 ccm, Nr. 88) wie auch um mittlere und sehr große Dosen (2,5 ccm, Nr. 106) handelte. In 9 von diesen 12 Fällen erwiesen sich die nicht erkrankten Tiere auch nach 18 bzw. 24 Tagen als nicht immun. In 3 Fällen (= 6%) war, ohne daß auf die Vorbehandlung eine offensichtliche Erkrankung gefolgt war, nach 18 bzw. 20 Tagen Immunität vorhanden. Der intrakardialen Infektion mit 86,6% offensichtlicher Erkrankungen steht die intramuskuläre Infektionsweise mit nur 76% gelungener Infektionen an Sicherheit nach. Ebenso ist die hierbei erzielte Immunität nicht so stark wie bei der intrakardialen Infektion, denn sie konnte trotz gelungener Infektion in 2 Fällen schon nach

28 Tagen wieder durchbrochen werden. In 6% der Fälle wurde ohne offensichtliche Infektion Immunität nachgewiesen.

### 5. *Versuchsreihe* — Abdominale Infektion.

Die abdominale Infektionsweise wurde 21 mal ausgeführt mit Aphthendeckenvirus und Blut, und zwar in Dosen von 0,01—4 ccm. Sie gelang in 16 Fällen (= 71,9%). Trotz gelungener Vorinfektion war bei einem von 7 geprüften Tieren (Nr. 121) nach 78 Tagen keine Immunität vorhanden. Alle 5 Tiere, bei denen die Vorinfektion nicht gelungen war, erwiesen sich bei der Reinfektion nach 8 bzw. 21 Tagen als nicht immun. An Sicherheit steht also die abdominale Infektion mit 71,9% gelungener Infektionen der intramuskulären Infektionsweise mit 76% nach. Eine Immunität ohne offensichtliche vorherige Erkrankung wurde bei dieser Applikationsweise nicht festgestellt.

### 6. *Versuchsreihe* — Conjunctival-corneale Infektion.

Diese Infektionsweise wurde 17 mal vorgenommen, indem entweder das Virus in Mengen von 1—3 Capillartropfen in den Lidsack oder in gleichen Mengen auf die vorher scarifizierte oder auch die nicht scarifizierte Cornea geträufelt wurde. Die Infektionsversuche verliefen in allen 17 Fällen ergebnislos. Diese Methode erweist sich also beim Meerschweinchen in Übereinstimmung mit den von *Waldmann* und *Pape*[11] schon früher erzielten Ergebnissen als unbrauchbar. Auch war bei meinen Versuchen in keinem Falle nach 9—17 Tagen bei den vorbehandelten Tieren Immunität vorhanden; die Tiere erkrankten sämtlich bei der vorgenommenen Reinfektion.

### 7. *Versuchsreihe* — Subcutane Infektion.

Die subcutane Infektion wurde bei 30 Meerschweinchen mit Dosen von 0,01—3,0 ccm vorgenommen. Sie gelang in 23 Fällen (= 76,6%). Nur in 1 Fall (Nr. 170) erkrankte das subcutan infizierte Meerschweinchen nur an einer Prädilektionsstelle (Vola); sonst trat stets generalisierte Aphthenseuche ein. In allen 11 Fällen, in denen hierbei eine Reinfektion vorgenommen wurde, waren die Tiere immun. 7 Meerschweinchen, bei denen die Vorinfektion nicht gelungen war, erwiesen sich bei der Reinfektion nach 18—22 Tagen auch nicht immun, sondern erkrankten an lokaler und generalisierter Aphthenseuche. An Sicherheit kommt die subcutane Infektionsweise der intramuskulären also gleich. Eine Immunisierung ohne vorhergehende offensichtliche Infektion wurde bei dieser Applikationsweise nicht festgestellt.

### 8. *Versuchsreihe* — Cutane und intracutane Infektion.

Für die vorliegenden Versuche wurde die cutane und intracutane Infektion in 13 Fällen ausgeführt sowohl mit Aphthendeckenvirus wie

mit Blut. Sie gelang stets. In 1 Fall erkrankte 1 Meerschweinchen (Nr. 186) auch prompt an generalisierter Aphthenseuche nach einem bloßen Einstich mit einer infizierten Kanüle, woraus ersichtlich ist, daß bei dieser Infektionsart schon geringste Virusmengen zur Infektion genügen. Die cutane Infektion hat sich seit der erstmalig gelungenen Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen in vielen Tausenden von Fällen stets als die sicherste und auch als die einfachste Infektionsart erwiesen. Sie hinterläßt stets Immunität, deren Dauer schwankt. Die bei den vorliegenden Versuchen ermittelte kürzeste Immunitätsdauer betrug nur 21 Tage (Nr. 96). Es handelt sich dabei allerdings um 1 Fall, bei dem die Erstinfektion mit Blut nur lokal verlaufen war. Die längste ermittelte Immunitätsdauer betrug 210 Tage (Nr. 184). Darüber hinaus wurden Prüfungen nicht angestellt. Im Einklang mit diesen Versuchen geht unsere Laboratoriumserfahrung bei vielen Tausenden Meerschweincheninfektionen dahin, daß die cutane bzw. intracutane Infektionsweise entsprechend dem Dermotropismus des M.K.S.-Virus die ideale Infektionsweise beim Meerschweinchen ist. Jedoch beobachten wir hin und wieder Fälle, wo auch diese Infektionsmethode, wenn auch ganz vereinzelt, bei einem Meerschweinchen versagt, während sie mit dem gleichen Infektionsmaterial bei einem anderen Meerschweinchen prompt gelingt. Es muß betont werden, daß es sich hierbei um Einzelfälle handelt, die vielleicht so gedeutet werden können, daß bei einzelnen Meerschweinchen hin und wieder eine ausgesprochene natürliche Unempfänglichkeit vorkommt. Dieser Tatsache muß bei der Deutung von aktiven Immunisierungsversuchen beim Meerschweinchen Rechnung getragen werden, indem aus Einzelerfolgen keine bindenden Schlüsse gezogen werden dürfen, sondern daß stets mit einer möglichst großen Anzahl von Tieren gearbeitet werden muß.

In diesem Zusammenhang bedarf es auch noch einer kurzen Erörterung der *spontanen* und *Kontaktinfektion* beim Meerschweinchen. In voller Übereinstimmung mit den von *Waldmann* und *Pape*[11] erhobenen Befunden ist auch weiterhin in vielen Versuchen und bei zahlreichen Tieren die Beobachtung bestätigt worden, daß gesunde Meerschweinchen im Zusammenleben mit hochgradig erkrankten Tieren sich nicht infizieren und auch bei späterer Infektion sich voll empfänglich erweisen. Selbst wenn bei den Tieren an einer Prädilektionsstelle (Planta) durch Scarification eine Eintrittspforte geschaffen wird, infizieren sich die Meerschweinchen im Zusammenleben mit erkrankten Tieren nur höchst selten. Solche nicht mehr als echte Kontakt- oder Spontaninfektionen zu bezeichnenden Vorkommnisse sind von *Gins* und *Krause*[4] beschrieben und werden auch bei unseren zahlreichen Meerschweinchenexperimenten hin und wieder beobachtet. Bei allen Tierversuchen, bei denen es darauf ankommt, Virus in fraglichem Untersuchungsmaterial nachzuweisen,

wird dieser Möglichkeit dadurch vorgebeugt, daß die infizierten Meerschweinchen einzeln in Holzkästen, aus denen sie nicht entweichen können, während der Dauer des Versuches gehalten werden. Solche sogenannten „Isolierkästen" werden nach jedesmaligem Gebrauch im strömenden Wasserdampf sterilisiert.

Zum Schluß kann ich feststellen, daß die bei meinen Untersuchungen erzielten Ergebnisse weitestgehend mit den von *Waldmann* und *Pape*[10, 11] sowie *Knöfel*[7] vor 5—6 Jahren erhobenen Befunden bezüglich der Infektionsmöglichkeit und der Immunität des Meerschweinchens übereinstimmen. Es kann daraus geschlossen werden, daß das zu den Versuchen verwandte M.K.S.-Virus „Inselstamm", mit dem *Waldmann* und *Pape*[10] die ersten Übertragungen auf das Meerschweinchen gelangen, trotz mehrjähriger Passage im Meerschweinchen in mehreren Tausend Tieren und 12—1300 Generationen seine damaligen pathogenen und immunbiologischen Eigenschaften für das Meerschweinchen nicht wesentlich verändert hat.

## Schlußbetrachtung.

Aus meinen Versuchen geht hervor, daß entsprechend dem Dermotropismus des M.K.S.-Virus die cutane und intracutane Infektionsweise beim Meerschweinchen nicht nur die einfachste, sondern auch gleichzeitig mit 100% Sicherheit die beste Infektionsweise ist. Solche Infektionen, die zur offensichtlichen M.K.S. führen, hinterlassen ebenfalls in 100% der Fälle beim Meerschweinchen eine mehr oder weniger langdauernde Immunität. Was die Sicherheit angeht, so folgen der cutanen Infektionsweise zunächst die intrakardiale (intravenöse) mit 86,6%, die subcutane mit 76,6%, die intramuskuläre mit 76%, die abdominale mit 71,9% offensichtlichen Erkrankungen. Während bei der subcutanen und abdominalen Applikation ohne offensichtliche Erkrankung bei den vorbehandelten Tieren keine Immunität nachgewiesen werden konnte, war nach intramuskulärer Vorbehandlung in 6% der Fälle, bei der intrakardialen in 1 von 15 Fällen Immunität nachweisbar, ohne daß nach der Vorbehandlung Aphthen festgestellt werden konnten. Die durch die intramuskuläre Infektion auch bei offensichtlicher Erkrankung geschaffene Immunität scheint nur relativ schwach zu sein. Die stomachale Virusapplikation führte in 3,3%, die intratracheale Injektion in 1 von 12 Fällen zur offensichtlichen Erkrankung. In diesen Fällen waren die Meerschweinchen bei der Reinfektion immun. Bei der stomachalen Vorbehandlung war in 0,9%, bei der intratrachealen in 1 von 12 Fällen Immunität nachweisbar, ohne daß nach der Vorbehandlung Aphthen festgestellt wurden. Wir finden also die beim Großtier gemachte Erfahrung, daß bei der M.K.S. nur dann Immunität zu beobachten ist, wenn eine offensichtliche Erkrankung voraufgeht, beim Meerschweinchen

in der Regel bestätigt. Man beobachtet aber beim Meerschweinchen einzelne Ausnahmefälle. Ob hier tatsächlich Immunität ohne vorherige aphthöse Veränderungen eingetreten war, oder ob die Meerschweinchen, an denen diese Erscheinungen beobachtet wurden, an sich schon vor dem Versuche immun waren, ist schwer zu entscheiden. Es müßte auch weiterhin daran gedacht werden, daß in solchen Fällen vielleicht Aphthen an solchen Stellen aufgetreten sind, die der klinischen Beobachtung unzugänglich waren.

Es ist aber aus den vorliegenden Versuchen erkenntlich, daß nicht die Applikationsmethode *allein* das Problem der aktiven Immunisierung des Meerschweinchens zu lösen vermag, sondern daß den Viruseigenschaften dabei eine mindestens ebensogroße, wenn nicht entscheidende Bedeutung zukommt.

## Schrifttum.

[1] *Dietsch*, Zur Frage der Superinfektion und Depressionsimmunität bei M.K.S. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [2] *Ernst*, Weitere Mitteilungen über die Frage des Infektionsablaufes und der Immunität bei M.K.S. Münch. tierärztl. Wochenschr. **74**, 181—187. — [3] *Gins* und *Fortner*, Experimentelle M.K.S.-Infektion und Immunität beim Meerschweinchen auf dem Fütterungs- und Luftwege. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **103**, 699. — [4] *Gins* und *Krause*, Zur Pathologie der M.K.S. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. 20. Jg. II. Abt. 1. Teil. S. 805. — [5] *Gins* und *Weber*. Über experimentelle M.K.S. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **88**, 180—186. — [6] *Hobmaier*, Die Empfänglichkeit kleiner Versuchstiere für M.K.S. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 661. — [7] *Knöfel*, Versuche zur künstlichen Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [8] *Krause*, Meerschweinchenhoden und M.K.S.-Infektion Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **100**, 162. — [9] *Uhlenhuth*, Übertragung der M.K.S. auf Meerschweinchen. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 671—672. — [10] *Waldmann* und *Pape*, Die künstliche Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 519. — [11] *Waldmann* und *Pape*, Experimentelle Untersuchungen über M.K.S. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 349. — [12] *Waldmann* und *Trautwein*, Über Infektion und Immunität bei M.K.S. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **89**, Beih., S. 162. — [13] *Waldmann* und *Trautwein*, Die M.K.S.-Immunität nach künstlicher und spontaner Infektion sowie nach simultaner Impfung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **90**, 448.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems [Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann*] und aus dem Hygienischen Institut der Universität Greifswald [Direktor: Prof. DDr. *E. G. Dresel*].)

# Die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus.

Von

Dr. **K. Trautwein.**

(*Eingegangen am 24. Oktober 1927.*)

## Inhaltsübersicht.

I. Literatur über die Variabilität von filtrierbaren Krankheitserregern (S. 506).
  A. Allgemeines (S. 506).
  B. Maul- und Klauenseuche (S. 507).
II. Eigene Versuche (S. 512).
  A. Übertragung der Virusstämme auf das Meerschweinchen (S. 512).
  B. Systematik der Virusstämme (S. 515).
    1. Typ A (S. 524).
    2. Typ B (S. 527).
    3. Typ C (S. 528).
  C. Versuche zur Spezifität der Virustypen (S. 529).
    1. Dreimalige Infektion (S. 529).
      a) Versuche am Meerschweinchen (S. 529).
      b) Versuche am Rind (S. 532).
      c) Versuche am Schwein (S. 534).
    2. Serologische Untersuchungen (S. 535).
      a) Prüfungen mit Meerschweinchenserum (S. 536).
      b) Prüfungen mit Rinderserum (S. 539).
      c) Prüfungen mit Schweineserum (S. 541).
      d) Zeitliche Entstehung der Immunkörper (S. 543).
    3. Infektionsablauf und klinische Symptome (S. 545).
    4. Versuche zur Variabilität der Virustypen (S. 547).
      a) Passageversuche mit den Standardstämmen (S. 547).
      b) Passageversuche mit atypischen Stämmen (S. 548).
      c) Wechselpassagen (S. 549).
      d) Versuche mit Mischvirus (S. 550).
      e) Epizootologische Beobachtungen und Versuche (S. 550).
III. Zusammenfassung (S. 552).

# I. Literatur.

## A. Allgemeines.

Die Lehre von der Spezifität der Krankheitserreger als eine der wichtigsten und am meisten fruchtbringenden Errungenschaften, die die Bakteriologie ihrem Meister *Koch* verdankt, hat infolge konsequenter Anwendung zur Entdeckung zahlreicher Infektionserreger geführt, und hat es ermöglicht, viele Krankheiten mit ähnlichem Symptomenbild auf Grund ihrer verschiedenen Ätiologie gegeneinander zu differenzieren. Daß die extreme Verfolgung des Spezifitätsgedankens auch von seiten *Kochs* gelegentlich zu Irrtümern führte, ist bekannt, ändert aber nichts an dem Werte der neuen Erkenntnis. Die neue Anschauung ist aber nicht auf einem dogmatischen Standpunkt verharrt, sondern hat sich im Laufe der Jahre vertieft. Es ist bald gefunden worden, daß manche ursprünglich für einheitlich gehaltene Erregerarten wieder Untertypen erkennen lassen.

Man ist in der Bakteriologie noch weiter gegangen und hat in Anlehnung an den biologischen Entwicklungsgedanken von *de Vries* auch bei der Bakterienzüchtung die Fähigkeit der einzelnen Arten zur Variation studiert. So wurde gefunden, daß namentlich bei den Streptokokken und Pneumokokken, aber auch bei Paratyphusarten, Bact. coli und proteus eine ausgesprochene Variationsfähigkeit besteht. Letztere kann sich auf einzelne oder mehrere Eigenschaften morphologischer, biochemischer oder serologischer Art, Verlust von Kapseln oder Sporen, Anpassung an Gifte, Schwankungen der Virulenz und Toxizität, Auftreten von filtrierbaren Formen usw. erstrecken. Die Variationen werden als der Ausdruck physiologischer Anpassung an ein in bestimmter Weise verändertes Milieu aufgefaßt. Entscheidende Faktoren hierbei sind der Nährboden, die Temperatur, Gifte und Stoffwechselprodukte sowie Antiserum und Tierpassage.

Die Variationsforschung hat bei den sog. filtrierbaren Virusarten noch nicht so weitgehende Erkenntnisse gebracht wie bei den Bakterien und zwar hauptsächlich deshalb, weil der experimentellen Bearbeitung relativ enge Grenzen gezogen sind. Die erwähnten Erreger sind fast ausnahmslos noch nicht züchtbar. auch ist es noch nicht gelungen, sie morphologisch darzustellen. Ein Studium ist deshalb lediglich mit Hilfe des meist umständlichen und kostspieligen Tierversuchs möglich. Eine etwas eingehendere Bearbeitung haben allgemein bisher auch nur diejenigen Erreger erfahren, die für kleine Laboratoriumstiere pathogen sind.

Dies trifft namentlich für das *Pockenvirus* zu, das auf eine ganze Reihe von Tieren künstlich übertragbar ist, und für das außerdem verschiedene Tierarten spontan empfänglich sind. Die ätiologische Forschung hat hier gezeigt, daß die Pockenarten beim Menschen und bei den Tieren nicht, wie früher angenommen wurde, alle eine Krankheit sui generis darstellen, sondern daß sie durch Varietäten ein und desselben Erregers hervorgerufen werden. Als Ausgangsform sind hierbei mit großer Wahrscheinlichkeit die Menschenpocken anzusehen (*Gins*[8], *De Jong*[13], *van Heelsbergen*[12], *Zwick*[41], *Toyoda*[30]). Die weitere Frage, ob es innerhalb des einzelnen Typs, etwa bei dem Variolavirus, auch noch Untervarietäten gibt, ist experimentell noch nicht erforscht. Epidemiologische Erfahrungen weisen darauf hin. Sowohl in der gemäßigten Zone (Vereinigte Staaten, Schweiz und England) wie auch in den Tropen (Brasilien, Kamerun) ist eine milde Form der Pocken beobachtet worden, die von der klassischen Pockenseuche erheblich abweicht. Von *Gins*[8] wird als wesentlicher Grund hierfür die außerordentlich weitgehende Variabilität des Variolavirus angesehen. Derselben Ansicht ist der Amerikaner *Chapin*[2]. Das Experiment müßte hier entscheiden, ob es sich tatsächlich um Variation oder lediglich um Virulenzänderung handelt.

Beim *Lyssavirus* lassen sich je nach der Infektiosität für gewisse Laboratoriumstiere 2 Varietäten unterscheiden. Man hat gefunden, daß das Virus fixe der Pasteur-

Institute Wien und Bukarest von der Subcutis aus weder bei Mäusen und Ratten noch bei Kaninchen pathogen ist, im Gegensatz zum Lyssavirus *Fermi* (Lassari) und dem Virus fixe der Institute Krakau, Kiew und Odessa (*Kraus* und *Fukuhara*[14]). Ein Beweis für die Variationsfähigkeit des Lyssavirus ist ferner die Umwandlung des Straßenvirus in das Virus fixe infolge Kaninchenpassage.

Nach *Kraus* und *Loewy*[15] sollen auch beim *Hühnerpestvirus* 2 verschiedene Varietäten existieren, die sich auf Grund ihrer verschiedenen Pathogenität für junge und alte Gänse sowie Enten unterscheiden lassen. Ihre antigenen Fähigkeiten jedoch sind gleichartig, wie sich serologisch nachweisen läßt. Die Autoren ziehen aus ihren Versuchen den allgemeinen Schluß, daß auch filtrierbare Virusarten Artverwandte besitzen.

Neuerdings haben amerikanische Autoren nachgewiesen, daß bei der *Stomatitis vesicularis*[35] der Pferde, die auch auf Rinder, Schweine und Meerschweinchen übertragbar ist, 2 Virustypen vorhanden sind, die gegenseitig nicht immunisieren, während das klinische Bild sowie die Pathogenität bei beiden identisch sind.

## B. Maul- und Klauenseuche.

Die wenigen bisher bekannten Tatsachen über eine Variabilität der filtrierbaren Krankheitserreger sind in den letzten Jahren durch die intensive experimentelle Bearbeitung der Maul- und Klauenseuche erweitert worden. Und zwar gelangte die ätiologische Forschung auf dem Umwege über Immunitätsstudien zu der Erkenntnis von der Pluralität des Maul- und Klauenseucheerregers, d. h. daß es verschiedene Arten des Maul- und Klauenseuchevirus gibt, die klinisch dieselben Erscheinungen hervorrufen, aber nicht gegeneinander immunisieren.

Das klinische Bild der Maul- und Klauenseuche ist seiner *Art* nach einheitlich; *graduelle* Unterschiede können unschwer mit der außerordentlich schwankenden Virulenz des Erregers erklärt werden. Auch die Tatsache, daß das Virus in der Regel ohne Mühe auf die empfänglichen Tiere übertragen werden kann, ließ den Gedanken an eine Pluralität des Erregers nicht aufkommen.

In den Bereich der Diskussion rückte diese Möglichkeit erst durch gewisse Beobachtungen über Epizootologie und Immunität. Die Tatsache, daß das Überstehen der Maul- und Klauenseucheinfektion Immunität hinterläßt, ist durch den von *Loeffler*[17] und *Hecker*[11] zuerst geführten Nachweis spezifischer Antikörper im Blute durchgeseuchter Tiere erhärtet worden. Die Dauer der absoluten Immunität beträgt beim Rind etwa 7 Monate. Von da ab reagieren die Tiere auf eine Infektion z. T. wieder mit lokaler Erkrankung an der Infektionsstelle, während eine generalisierte Erkrankung durch die im Blute noch vorhandenen Immunkörper verhindert wird. Beim Meerschweinchen liegt dieser Zeitpunkt noch früher, etwa um den 3. Monat. Die humorale Immunität, also der Schutz gegen die Allgemeinerkrankung, erlischt später.

Diese heute experimentell nachgewiesene Immunitätsdauer war Gegenstand eines Jahre dauernden Streites. Es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, wonach vor kurzem durchgeseuchte Einzelindividuen wie auch ganze Bestände innerhalb weniger Tage, Wochen oder Monate zum zweiten- oder drittenmal heftig erkrankten. Die eigentliche Ursache dieser Beobachtungen wurde lange Jahre verkannt, sie haben aber letzten Endes doch zu der Anschauung von der Pluralität des Erregers geführt und sollen deshalb, soweit sie in der Literatur niedergelegt sind, als wertvolles kasuistisches Material hier kurz wiedergegeben werden.

Die älteste Literaturquelle, in der von spontanen Reinfektionen durchgeseuchter Tiere die Rede ist, findet sich in Cannstatts Jahresberichten 1850. Demnach hat *Finlay Dun*[6] in England in einigen Fällen bei denselben Tieren zweimalige Erkrankung beobachtet. Die Zeitintervalle zwischen den einzelnen

Infektionen werden allerdings nicht angegeben. Von zweimaliger Erkrankung in einem Bestande innerhalb eines $^1/_2$ Jahres berichtet sodann *Adams*[1] (1871). Dieselben Erfahrungen hat *Strebel*[29] 1881 in der Schweiz gemacht. Er sah Rinder schon nach 6—10 Wochen zum zweiten Mal an Maul- und Klauenseuche erkranken. Auch von *Ehrhardt*[4] wurden während des Seuchenganges 1913—1914 in der Schweiz Fälle beobachtet, in denen dieselben Tiere zweimal erkrankt sind. Dreimalige Erkrankungen bei denselben Tieren innerhalb 1 Jahres hat *Schadrin*[26] 1893 in einem taurischen Dorf gesehen. *Gotteswinter*[9] (1897) bringt die Tatsache, daß „die Seuche einen ganzen zahlreichen Viehbestand innerhalb 1 Jahres mehrere Male ergreifen kann," mit der großen Tenazität des Virus in Zusammenhang. Er ist der Meinung, daß die Maul- und Klauenseuche keine Immunität hinterläßt. 3 Fälle wiederholter Erkrankung von Rindern hat *Warneson*[40] beobachtet (1900). Im ersten Fall erfolgte die Reinfektion bereits nach 8 Tagen, im zweiten nach 10 Monaten. Im dritten Falle wurden die gleichen Tiere dreimal innerhalb 11 Monaten von der Seuche heimgesucht.

In Deutschland sind es namentlich die beamteten Tierärzte, die immer wieder auf derartige Erfahrungen hinweisen. In den Veröffentlichungen aus den *Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens*[36] finden sich seit dem Jahre 1900 zahlreiche kasuistische Beiträge. So sollen im Kreise Breslau-Land im Jahre 1900 15 Kühe, welche 10 Monate vorher bereits durchgeseucht hatten, zum zweiten Male ziemlich heftig erkrankt sein.

1901 wird berichtet, daß 96 Rinder eines Bestandes im Kreise Wolfhagen, die erst 13 Monate vorher durchgeseucht hatten, sich nicht mehr immun zeigten, sie erkrankten vielmehr mit Ausnahme von 4 Kühen zum zweiten Male z. T. sehr heftig.

1910: 26 Zugochsen sind erneut erkrankt 7 Wochen p. i. (*Rust*, Breslau).

1913: Im Kreise Teltow erkrankten in einem Gutsbestande, der im 4. Vierteljahr 1911 verseucht gewesen war, die noch vorhandenen 30 Rinder wiederum, einige z. T. sehr schwer. Im Kreise Prenzlau erkrankten auf einem Gute 25% des alten Bestandes wieder.

1914—1918: Kreistierarzt *Friedrichs* in Jülich berichtet: Auf einem Gute mit einem Viehbestand von 33 Tieren brach die Seuche zweimal innerhalb 3 Monaten aus. Im Verlaufe dieses zweiten Seuchenganges erkrankten wiederum sämtliche Tiere, die bereits bei dem ersten Ausbruch von der Seuche befallen waren. — *Müssemeier*-Potsdam: Von 26 Tieren sind nach 4 Wochen 5 aufs neue erkrankt.

1920—1922: Veterinärrat *Maak*-Berlin hat beobachtet, daß ein Rindviehbestand von 210 Stück 5 Wochen nach dem Erlöschen der Seuche erneut erkrankte. Veterinärrat *Krüger* in Lüchow (Lüneburg) sah in seinem früheren Wirkungskreise in Westpreußen in einem Rindviehbestande von 100 Kopf die Seuche in Zwischenräumen von 3 Monaten dreimal hintereinander und jedesmal heftiger als zuvor auftreten.

Veterinärrat *Bludau* in Koblenz beobachtete im Jahre 1922 ebenfalls, daß die Seuche innerhalb 8 Monaten dreimal in demselben Bestande auftrat.

*Lüer* (1920) sah zweimalige Erkrankung bei 14 Tieren innerhalb 6 Monaten, bei einer Kuh sogar innerhalb 14 Tagen.

Über ähnliche Fälle in Österreich berichtet *Rudovsky*[25] (1914) an Hand eines größeren Materials. Nach seinen Beobachtungen sind in 29 Gehöften 829 Rinder zum zweiten Male 3—19 Monate nach der ersten Verseuchung und in 3 Gehöften 85 Rinder zum dritten Male 8—12 Monate nach der zweiten Verseuchung erkrankt.

Diese Befunde sind in neuerer Zeit ergänzt worden durch Beobachtungen zunächst in Holland. *Ubbels*[32] hat viele Viehbestände in gar nicht leichtem Grade zum zweiten Mal und z. T. auch dreimal innerhalb 1 Jahres erkranken sehen. In Österreich sind nach *Moore*[22] während des Seuchenganges 1924—1925 manche Tiere sogar 4 oder 5mal innerhalb eines Jahres erkrankt.

Trotzdem die Zahl der beobachteten Fälle ständig zunahm, hat man die eigentliche Ursache dieser kurzfristigen Wiedererkrankung durchseuchter Tiere lange Zeit nicht erkannt. Auch die Klassiker der Maul- und Klauenseuche-Forschung haben ebensowenig wie die anderen Beobachter den Grund der Erscheinung in Stammesunterschieden des Virus gesucht. Man hat es zunächst unterlassen, die Frage experimentell zu klären; es wurde vielmehr allgemein angenommen, daß Schwankungen des Immunitätsgrades bei einzelnen Tieren und Beständen die Ursache der Wiedererkrankung seien.

Weiterhin wurde die wechselnde Virulenz des Erregers zur Erklärung der Rezidive herangezogen. Ausgehend von der Annahme, daß der Immunitätsgrad bei Maul- und Klauenseuche in direktem Verhältnis zur Virulenz des Erregers steht, gelangte man zu der Meinung, daß Reinfektion mit einem besonders starken Virus die durch ein schwächeres Virus hervorgerufene Immunität durchbricht.

Sehr deutlich hat *Mettam*[21] 1914 die damals herrschende Ansicht ausgesprochen: „There seems every reason to suppose that the *potency of the virus does vary*, just as the virus of Cape horse sickness varies, and also that of swine fever or hog cholera infections due also to a filterable virus. In experimental cases in the production of immunity, the immunity established to one virus may be broken down on the infection of another virus. Moreover the serum produced by an animal hyperimmunized against a particular strain of virus gives little or no protection to animals against another strain. The uncertainty of anti-foot-and-mouth serum is doubtless to be explained by the variation in the virus (hiermit ist Variation der Virulenz gemeint) a serum which protects against one strain is useless against another strain ... Despite the fact that many authors of recent and remote times claim an immunity after a first attack there are others who maintain that any immunity acquired is of short duration and that the same animal may be attacked subsequently, and within a few months. Cattle may have two attacks, and sheep be affected three times within a year."

In ein neues Stadium trat die Frage erst, als man begann, sie experimentell zu bearbeiten. Und zwar wurden die Arbeiten zuerst von den französischen Forschern *Vallée* und *Carré*[34] aufgenommen. Im Anschluß an den Massenimport von Rindern, zu deren Ablieferung an den Feindbund das deutsche Reich nach dem Vertrag von Versailles in den Jahren 1920/21 gezwungen war, erkrankten vor kurzem durchgeseuchte französische Rinder abermals schwer an Maul- und Klauenseuche, wenn infiziertes deutsches Vieh in die Bestände eingestellt wurde. Mit dem hierbei entnommenen deutschen Virus „*A*" und einem französischen aus dem Departement Oise stammenden Virus „*O*" haben die genannten Forscher experimentiert. Sie zogen aus ihren Versuchen den Schluß, daß es 2 verschiedene Stämme des Maul- und Klauenseuche-Virus gebe, die nicht gegeneinander immunisierten, während im klinischen Bild sowohl bei infizierten Rindern wie bei Schweinen und Schafen keine Unterschiede festzustellen waren.

Damit war der Gedanke ausgesprochen, daß nicht die *Virulenz* des Erregers und nicht die mangelnde Immunität, sondern seine verschiedene *Qualität* die Ursache der Reinfektionen ist. Welche grundlegenden Verschiedenheiten zwischen den beiden Erregertypen sonst noch vorhanden sind, und wie deren Entstehung vor sich ging, diese Fragen haben *Vallée* und *Carré*[34] offengelassen.

Sie haben in weiteren Veröffentlichungen ihre ersten Befunde wiederholt bestätigt, es erfolgte aber zunächst keine Bestätigung von anderer Seite. Allerdings hat der Franzose *Schein*[27] gleichzeitig mit *Vallée* und *Carré*[34] ebenfalls die Vermutung aufgestellt, daß es zwei Arten von Maul- und Klauenseuche-Erregern geben müsse. Seine Theorie stützte sich jedoch nicht auf Experimente, sondern auf die Beobachtungen von Fällen spontaner Reinfektionen. Auch aus der wechselnden Infektiosität des Erregers für die einzelnen Tierarten sowie für den Menschen glaubte *Schein*[27] auf Typenverschiedenheiten des Erregers schließen zu dürfen.

Die erste experimentelle Nachprüfung der französischen Angaben erfolgte in der Riemser Anstalt durch *Waldmann* und *Mayr*[38] (1924). Die mit einem deutschen, einem französischen und einem italienischen Stamm durchgeführten Versuche konnten die Befunde der französischen Autoren nicht bestätigen, da alle 3 Stämme beim Meerschweinchen gegenseitig immunisierten. Zu einem negativen Ergebnis kam zunächst auch die in England zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche eingesetzte *Kommission*[3] (1925).

Entsprechend ihrer Wichtigkeit haben wir die Frage in der Riemser Anstalt jedoch weiter verfolgt. Die Untersuchungen kamen in ein akutes Stadium, als wir 1925 in den Besitz eines größeren Virusmaterials von spontanen Seuchenausbrüchen in Deutschland sowie im Ausland gelangten. Auf Grund ausgedehnter Versuche an 30 Stämmen verschiedener Herkunft konnten *Waldmann* und *Trautwein*[39] 1926 die Dualitätstheorie bestätigen und dahin erweitern, daß es nicht nur 2, sondern eine ganze Anzahl verschiedener Stämme gibt, die jedoch alle auf Grund ihrer mehr oder weniger übereinstimmenden immunisatorischen Eigenschaften in 3 große typische Gruppen A, B und C zusammengefaßt werden können. Es wurde ferner auf wichtige Unterschiede im Verhalten der Stämme bei den einzelnen Tierarten hingewiesen, da die Reinfektionen mit den heterologen Typen zwar beim Meerschweinchen, nicht aber bei spontan empfänglichen Tieren zu 100% positiv verlaufen. Auch im Serumprüfungsversuch konnten die Typenunterschiede nachgewiesen werden, d. h. bei passiver Immunisierung schützt das Serum nur gegen Infektion mit dem homologen Virustyp.

Bald nach der Veröffentlichung von *Waldmann* und *Trautwein* wurde die Pluralitätstheorie auch von den Engländern *Stockman* und *Minett*[28]

(1926) bestätigt. Die Autoren prüften 20 Stämme, darunter *Vallées* „A"- und „O"-Virus. Von diesen Stämmen entsprach ein Stamm englischer Herkunft dem *Vallée*schen Stamm „A" und alle anderen dem Stamm „O". Auch die Engländer fanden, daß die Reinfektionen bei Rindern zum Teil (23% der Fälle) und noch erheblicher bei Schweinen und Schafen negativ verlaufen.

Die Mitglieder der englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission *Maitland*, *Bedson* und *Burbury*[20] (1927) haben in Meerschweinchenversuchen mit dem französischen Virus „A", mit 2 deutschen sowie mit einem schwedischen Stamm gearbeitet. Sie fanden, daß die deutschen Stämme verschieden waren von dem Stamm „A" und „Schweden I", die beide ein und derselben Gruppe angehören. Da die Versuche keine glatten Ergebnisse zeitigten, glauben die Autoren, daß die von ihnen benutzten Stämme in geringem Grade gekreuzte Immunität erzeugen.

Die Verschiedenheit der *Vallée*schen Stämme „A" und „O" wurde 1926 auch von *Lebailly*[16] sowie 1927 von der amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission (*Olitsky*, *Traum* und *Schöning*[24]) bestätigt. Letztere arbeiteten mit Rindern, Schweinen und Meerschweinschen. Sie kamen im wesentlichen zu denselben Ergebnissen wie *Vallée* und *Carré*.

Auch die schwedischen Forscher *Magnusson* und *Hermansson*[19] teilten 1927 ihre Versuche mit, wonach wenigstens 2 verschiedene Virusarten existieren, die bei Rindern, Schweinen und Meerschweinchen wenig oder gar keine Beziehungen in ihrem immunisatorischen Verhalten erkennen lassen. Die Autoren arbeiteten mit 2 Stämmen aus Spontanausbrüchen in Schweden. Bemerkenswerterweise waren dabei 40% der zuerst erkrankten Bestände innerhalb 10—12 Monaten, in einem Fall innerhalb 12 Wochen, zum zweiten Mal infolge Spontaninfektion mit dem heterologen Virus von der Seuche ergriffen worden.

In jüngster Zeit sind *Ernst*, *Guth* und *Hopfengärtner*[5] (1927) zu einer Ablehnung der Pluralitätstheorie gekommen, weil die von ihnen untersuchten 6 Virusstämme deutscher, französischer und schwedischer Herkunft in ihrem immunisatorischen Verhalten sich gegenseitig stark beeinflußt haben. Da die Autoren somit anscheinend 6 Stämme ein und desselben Typs und zudem nur an Meerschweinchen untersucht haben, erscheinen insbesondere die weitgehenden Schlußfolgerungen über das Wesen und die Entstehung der Virustypen experimentell nicht begründet.

Der kurze Rückblick auf die bisherige Entwicklung zeigt, daß das Wesen der Pluralität, die mehr oder weniger vollständige immunisatorische Unabhängigkeit einzelner Virustypen, lange Zeit verkannt wurde, obwohl seine Auswirkungen, die spontanen Rezidive, schon lange und häufig genug beobachtet worden sind. Letztere haben viel-

mehr zunächst zu der irrigen Auffassung geführt, daß die Maul- und Klauenseuche-Infektion nur ganz kurz dauernde, äußerst geringe oder gar keine Immunität hinterlasse. Erst die experimentelle Bearbeitung hat das Problem seiner Lösung näher gebracht, wenn auch bedeutsame Fragen namentlich über die Entstehung der Virustypen heute noch nicht beantwortet werden können. Die von mir im Verlaufe der letzten 2 Jahre angestellten Untersuchungen über die Pluralität des Virus sollen im folgenden wiedergegeben werden.

## II. Eigene Versuche.

### A. Übertragung der Virusstämme auf das Meerschweinchen.

Die meisten Virusstämme gelangten als Originalmaterial von spontanen Seuchenausbrüchen in Form von abgestoßenen Epithelstücken, sog. Blasendecken, die in Glycerin-Kochsalzlösung konserviert waren, in unseren Besitz. Da wir die Virusproben in den meisten Fällen nicht selbst entnehmen konnten, haben uns viele Kollegen des In- und Auslandes durch Übersendung von infektiösem Material bereitwilligst unterstützt. Für ihre wertvolle Mitarbeit gebührt den Kollegen aufrichtiger Dank. Verbindlichst gedankt sei vor allem auch den Veterinärverwaltungen in Preußen sowie verschiedener anderer Länder, die durch entsprechende Erlasse an die beamteten Tierärzte die Entnahme des Materials angeordnet haben.

Eine geringe Anzahl Stämme habe ich untersucht, die schon vorher in deutschen oder ausländischen Instituten auf Meerschweinchen übertragen worden waren. Alle anderen Stämme, die meist von Rindern, zum Teil auch von Schweinen entnommen waren, mußten zuerst auf das Meerschweinchen verimpft werden. Und zwar erfolgte die Verimpfung in der Regel ohne weiteres auf das Meerschweinchen, ohne daß die Virusproben vorher noch auf spontan empfängliche Tiere übertragen wurden. Auf Ausnahmen von diesem Vorgehen wird weiter unten hingewiesen.

Wenn möglich, wurde von dem Originalmaterial noch eine Probe zurückbehalten und unserer Sammlung von Virusstämmen einverleibt; das übrige wurde zerkleinert und unter Zusatz von einigen Tropfen physiologischer NaCl-Lösung im Mörser zerrieben. Die Verimpfung des virushaltigen Breies auf das Meerschweinchen erfolgte stets nach der Methode von *Waldmann* und *Pape*[37] durch kräftiges Einmassieren in die skarifizierte Plantarfläche des Metatarsus. Die Tiere wurden bis nach erfolgter Erkrankung und Verimpfung des Blaseninhaltes auf weitere Meerschweinchen in sterilisierten Isolierkästen gehalten und dann in ungebrauchte neue Sammelkäfige gesetzt, die jeweils für einen Virusstamm bereitgestellt wurden. Die Fütterung der Tiere erfolgte

in der Weise, daß das Futter und der Wärter nicht mit infizierten Tieren in Berührung kamen.

Durch die Versuche ist die hervorragende Eignung des Meerschweinchens für experimentelles Arbeiten mit Maul- und Klauenseuche aufs neue erwiesen; es wäre ganz unmöglich gewesen, die Versuche auch nur annähernd in dem breiten Maße durchzuführen, wie es geschehen ist, wenn kein Tier zur Verfügung gestanden hätte, das nicht spontan, sondern nur experimentell empfänglich ist und dabei den Vorzug der Billigkeit besitzt. Dabei bin ich mir natürlich bewußt, daß die Verhältnisse, wie wir sie bei der experimentellen Maul- und Klauenseuche-Infektion des Meerschweinchens vorfinden, nicht ohne weiteres auf das spontan empfängliche Tier übertragen werden dürfen. Namentlich gilt dies für die Fragen der Immunität und Immunisierung. Es sind deshalb auch alle wichtigen Versuche, soweit irgendmöglich, außer mit Meerschweinchen auch mit spontan empfänglichen Großtieren vorgenommen worden. Gerade für die Differenzierung der Stämme jedoch hat sich das Meerschweinchen auch nach den Versuchen der englischen Autoren als besonders brauchbar erwiesen. Alle Stämme wurden deshalb zunächst auf das Meerschweinchen übertragen.

Durch diese Versuche scheint gleichzeitig die prinzipielle Frage geklärt, ob jedes Maul- und Klauenseuche-Virus für das Meerschweinchen pathogen ist oder nicht. Bekanntlich hat *Uhlenhuth*[33] seine früher immer negativ ausgefallenen Übertragungsversuche sowie die *Loefflers* und der Maul- und Klauensuche-Kommission des Reichsgesundheitsamtes dahin gedeutet, daß nur Stämme mit ganz bestimmter, besonders großer Virulenz, eine Infektion beim Meerschweinchen hervorzurufen, geeignet sind. Diese Annahme läßt sich auf Grund vorliegender Versuche nicht halten. Denn die bis jetzt übertragenen 76 Virusproben stammten von Seuchenausbrüchen ganz verschiedenen Charakters und der verschiedensten Gegenden des In- und Auslandes. Großenteils haben die Einsender der Virusproben kurze Angaben über den Seuchencharakter gemacht, zum Teil habe ich die Stämme bei Spontanausbrüchen selbst entnommen und konnte so aus eigener Anschauung feststellen, daß zwischen der Schwere des Seuchenverlaufes und der Pathogenität für das Meerschweinchen kein entscheidender Zusammenhang besteht. Das Nichtangehen einer Anzahl von Stämmen beim Meerschweinchen führe ich in meinen Versuchen hauptsächlich darauf zurück, daß die Proben in einem zu weit vorgerückten Stadium der Infektion entnommen wurden, zum Teil waren sie auch nicht vorschriftsmäßig konserviert und verpackt. Bei verschiedenen Proben aus Argentinien, die niemals im infektionstüchtigen Zustand angekommen sind, muß wohl der lange Transport bei höherer Außentemperatur für das Zugrundegehen des Virus verantwortlich gemacht werden.

Daß allerdings auch für andere Tiere vollvirulentes Material vereinzelt für das Meerschweinchen *scheinbar* apathogen sein kann, muß zugegeben werden. Ich konnte aber experimentell nachweisen, daß ein derartiger Stamm durch Einschalten einer Wechselpassage über ein anderes spontan empfängliches Säugetier sofort für das Meerschweinchen vollvirulent wurde. Ein vom Rinde stammendes Virus Riems X versuchte ich wiederholt auf insgesamt 44 Meerschweinchen zu übertragen. Die Meerschweinchen reagierten in keiner Weise, während die gleichzeitig als Kontrolle mitinfizierten 12 Rinder prompt erkrankten. Es wurden nunmehr mit dem Material 6 Schweine infiziert, die alle erkrankten. Mit dem Blaseninhalt der Schweine ist es nunmehr leicht gelungen, Meerschweinchen in 100% der Fälle zu infizieren. Der Versuch läßt den Schluß zu, daß sich das Virus in exzessiver Weise an eine bestimmte Tierart gewöhnen kann, so daß es für andere Tiere *vorübergehend* apathogen wird. Durch Einschaltung von Wechselpassage dürfte jedoch die gewünschte Virulenz für eine bestimmte Tierart jederzeit wieder herzustellen sein. Aus finanziellen Gründen war es leider nicht möglich, bei allen für das Meerschweinchen scheinbar apathogenen Stämmen diese Modifikation der Virulenz mittels Wechselpassage herbeizuführen.

Als weiteren Beweis exzessiver Anpassung an eine Tierart möchte ich die Beobachtung aus dem diesjährigen Seuchenzug in Schleswig-Holstein anführen, in dem eigentümlicherweise entgegen den sonstigen Erfahrungen in erster Linie, und in einzelnen Gegenden fast ausschließlich, Schweine erkrankt sind, obwohl sehr häufig in demselben Stall empfängliche Rinder mit Schweinen zusammen standen. Nach Passage über das Meerschweinchen jedoch ist die *künstliche* Infektion von Ochsen mit diesen Schweinestämmen ohne weiteres gelungen.

Bei allen Übertragungsversuchen auf das Meerschweinchen ist deshalb dieser Anpassungsfähigkeit des Maul- und Klauenseuche-Virus an eine bestimmte Tierart Rechnung zu tragen. Wenn nötig und möglich, sind Wechselpassagen einzuschalten, mindestens aber müssen eine größere Anzahl Meerschweinchen mit dem Originalmaterial infiziert werden. Es hat sich gezeigt, daß Stämme mit relativ geringer Meerschweinchen-Pathogenität Meerschweinchen zunächst nur mit 20 bis 30% infizieren. Ich habe deshalb in meinen Versuchen zunächst die Virusproben auf mindestens 6 Meerschweinchen im Gewicht von 400—500 g übertragen. Häufig reagierten nur 1 oder 2 Tiere positiv, von denen das Virus dann ebenfalls wieder auf 6 Meerschweinchen verimpft wurde. Bei der 2. und den nächsten Passagen paßte sich das Virus immer mehr an den Meerschweinchenorganismus an. Nur in wenigen Fällen kam es vor, daß die Passage nach einer oder mehrmaliger Überimpfung abriß. In der Regel aber war mindestens von der

10. Passage ab eine hohe Konstanz bei Infektion und Infektionsablauf erreicht, d. h. die Meerschweinchen sind jetzt zu 100% innerhalb 24 Stunden primär und nach weiteren 24—48 Stunden generalisiert erkrankt. Von diesem Zeitpunkt an konnten die Stämme durch tägliche Überimpfung auf 2 Meerschweinchen mit Sicherheit beliebig lange fortgezüchtet werden. Die eigentlichen Versuche zur Typendifferenzierung wurden, allerdings nicht von Anfang an, jedoch im späteren Verlauf der Untersuchungen erst dann vorgenommen, wenn die zu prüfenden Stämme mindestens 10 Meerschweinchenpassagen durchlaufen hatten.

## B. Systematik der Virusstämme.

Alle bisher untersuchten Stämme konnten nach 3 Typen A, B und C differenziert werden, wobei der Typ A gegen B und C nicht immunisiert und umgekehrt. Zur Nomenklatur bemerke ich, daß ich im wesentlichen die von *Gottschlich*[19] gewählten Termini übernommen habe. Danach werden die nicht artverschiedenen , sondern nur durch ihr unterschiedliches immunisatorisches Verhalten charakterisierten Varietäten des Maul- und Klauenseuche-Virus „Typen" genannt. Da bis jetzt außer der unterschiedlichen Immunitätsreaktion kein weiteres Kriterium zur sicheren Typendifferenzierung bekannt ist, so wurde diese ausschließlich durch den kreuzweisen Reinfektionsversuch vorgenommen, d. h. Meerschweinchen, die mit einem bekannten Stamm, dessen Typ bereits feststand, durchgeseucht waren, wurden 20—30 Tage p. i. mit dem heterologen, zu untersuchenden Stamm reinfiziert. Ebenso erfolgte umgekehrt bei den Tieren, die mit dem zu untersuchenden Stamm durchgeseucht waren, die Reinfektion mit den heterologen, bereits bekannten Virusstämmen. Im Anfang der Untersuchungen wurde die Immunität jedes einzelnen Virusstammes durch Reinfektion mit allen anderen Stämmen geprüft. Es wurden aber sehr bald die beiden Stämme „Bayern" und „Mailand" gefunden, die zusammen mit unserem seit 1920 dauernd im Meerschweinchen weitergezüchteten „Inselstamm" fortan als Standardstämme für die Typisierung aller weiteren Virusproben dienten, und zwar entspricht der „Inselstamm" dem Typ „A", der Stamm „Bayern" dem Typ „B" und Stamm „Mailand" dem Typ „C". Während zur Typisierung der ersten untersuchten Stämme 100 und mehr Tiere gebraucht wurden, erfolgte die Differenzierung späterhin bei jedem Stamm in 6 kleineren Versuchsreihen zu durchschnittlich 6, also im ganzen 36 Meerschweinchen. Die folgende Übersicht zeigt den Verlauf dieser Doppelversuche. Rund 3000 Meerschweinchen dienten zu diesem Versuch. Über 2000 Meerschweinchen waren zur Anzüchtung der Stämme erforderlich, während den gesamten Versuchen der Arbeit über 10 000 Meerschweinchen zugrunde liegen.

*Tabelle 1.*

Zeichenerklärung: ++ = generalisierte Erkrankung; + = lokale Erkrankung; — = ohne Reaktion.

| Lfd. Nr. | Spalte I | | | | | Spalte II | | | | | Gefundener Typ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1. Infektion | | | Reinfektion | | I. Infektion | | | Reinfektion | | |
| | Stamm | Mee. | Reaktion | Typ | Reaktion | Typ | Mee. | Reaktion | Stamm | Reaktion | |
| 1 | Insel . . . . | 70 | ++ | A | 70 — | A | 70 | ++ | Insel . . . . | 70 — | |
| | | 40 | ++ | B | 40 ++ | B | 30 | ++ | | 30 ++ | |
| | | 40 | ++ | C | 40 ++ | C | 25 | ++ | | 25 ++ | |
| 2 | Terni II . . . | 4 | ++ | A | 4 —, | A | 13 | ++ | Terni II . . . | 13 — | A |
| | | 9 | 8 ++, 1 + | B | 9 ++ | B | 7 | ++ | | 7 ++ | |
| 3 | Straßburg . . | 4 | ++ | A | 3 —, 1 + | A | 9 | ++ | Straßburg . . | 9 — | A |
| | | 4 | ++ | B | 4 ++ | B | 7 | ++ | | 7 ++ | |
| 4 | Gingst I . . | 6 | ++ | A | 3 ++, 3 — | A | 6 | ++ | Gingst I . . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 5 | Gingst II . . | 6 | ++ | A | 3 ++, 3 — | A | 6 | ++ | Gingst II . . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 6 | Ratzeburg . . | 5 | ++ | A | 5 — | A | 6 | ++ | Ratzeburg . . | 6 — | A |
| | | 5 | ++ | B | 4 ++, 1 + | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 4 | ++ | C | 4 + | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 7 | Gumbinnen II | 6 | ++ | A | 4 —, 2 ++ | A | 6 | ++ | Gumbinnen II | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 8 | Anklam . . . | 6 | ++ | A | 3 —, 3 ++ | A | 6 | ++ | Anklam . . . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | [illegible] | [illegible] | C | [illegible] | C | 6 | [illegible] | | 6 ++ | |
| [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | A |

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | Itzehoe I . . . | 6 | ++ | A | 5 —, 1 ++ | A | 6 | ++ | Itzehoe I . . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 5 | ++ | C | 5 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 11 | Flensburg . . . | 6 | ++ | A | 6 — | A | 6 | ++ | Flensburg . . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 12 | Altendeich . . . | 6 | 5 ++, 1 + | A | 5 —, 1 + | A | 6 | ++ | Altendeich . . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 13 | Schleswig III. . | 6 | ++ | A | 6 — | A | 6 | ++ | SchleswigIII | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 14 | Kiel III . . . . | 6 | ++ | A | 5 —, 1 ++ | A | 6 | ++ | Kiel III . . . | 6 — | A |
| | | 5 | ++ | B | 5 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 5 | ++ | C | 5 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 15 | Bernau . . . . | 6 | ++ | A | 6 — | A | 6 | ++ | Bernau . . . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 16 | Alzey . . . . . | 6 | ++ | A | 5 —, 1 ++ | A | 6 | ++ | Alzey . . . . | 6 — | A |
| | | 5 | ++ | B | 5 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 17 | Eckernförde . . | 6 | ++ | A | 6 — | A | 8 | ++ | Eckernförde . | 8 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 8 | ++ | | 8 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 18 | Mathildenhof . . | 6 | ++ | A | 6 — | A | 6 | ++ | Mathildenhof . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 19 | Pr.-Eylau . . . | 6 | ++ | A | 6 — | A | 6 | ++ | Pr.-Eylau . . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |

*Tabelle 1* (Fortsetzung).

| Lfd. Nr. | Spalte I | | | | | Spalte II | | | | | Gefundener Typ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. Infektion | | | Reinfektion | | I. Infektion | | | Reinfektion | | |
| | Stamm | Mec. | Reaktion | Typ | Reaktion | Typ | Mec. | Reaktion | Stamm | Reaktion | |
| 20 | Biberach . . . | 6 | ++ | A | 6 — | A | 6 | ++ | Biberach . . . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 21 | Hannover X . | 5 | ++ | A | 4 —, 1 + | A | 6 | ++ | Hannover X . | 6 — | A |
| | | 4 | ++ | B | 4 ++ | B | 5 | ++ | | 5 ++ | |
| | | 5 | ++ | C | 5 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 22 | Wangen II . | 7 | ++ | A | 6 —, 1 ++ | A | 6 | ++ | Wangen II . . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 5 ++, 1 + | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 7 | ++ | C | 6 ++, 1 + | C | 6 | ++ | | 5 ++, 1 ++ | |
| 23 | Wangen V . . | 10 | ++ | A | 9 —, 1 ++ | A | 6 | ++ | Wangen V . . | 6 — | A |
| | | 5 | ++ | B | 5 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 24 | Leutkirch I . | 6 | ++ | A | 5 —, 1 + | A | 6 | ++ | Leutkirch I . | 6 — | A |
| | | 5 | ++ | B | 5 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| | | 6 | ++ | C | 5 ++, 1 + | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 25 | Leutkirch II . | 5 | ++ | A | 3 —, 2 ++ | A | 6 | ++ | Leutkirch II . | 6 — | A |
| | | 4 | ++ | B | 4 ++ | B | 5 | ++ | | 4 ++, 1 + | |
| | | 5 | ++ | C | 5 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 26 | Wangen IV . | 6 | ++ | A | 6 — | A | 6 | ++ | Wangen IV . | 6 — | V |
| | | 8 | ++ | B | 8 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 8 | ++ | C | 7 ++, 1 — | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 27 | Leobschütz I . | 5 | ++ | A | 2 —, 3 ++ | A | 6 | ++ | Leobschütz I . | 6 — | A |
| | | 5 | ++ | B | 2 ++, 2 +, 1 — | B | 6 | ++ | | 5 ++, 1 + | (V) |
| | | 4 | ++ | C | 4 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 28 | Leobschütz II | 5 | ++ | A | 4 —, 1 ++ | A | 6 | ++ | Leobschütz II | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 5 ++, 1 + | B | 6 | ++ | | 5 ++, 1 — | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 4 | ++ | | 4 ++ | [illegible] |

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 29 | Lombardei II . | 7 | ++ | A | 6 —, 1 + | A | 6 | ++ | Lombardei II | 5 —, 1 ++ | A |
| | | 5 | 3 ++, 2 + | B | 5 ++ | B | 5 | ++ | | 4 ++, 1 + | (V) |
| 30 | Schlawe . . . . | 6 | ++ | A | 2 ++, 4 — | A | 6 | ++ | Schlawe . . . | 1 ++, 5 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 5 ++, 1 + | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 1 +, 5 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 31 | Stolp II . . . . | 6 | ++ | A | 5 —, 1 ++ | A | 6 | ++ | Stolp II . . . | 5 —, 1 ++ | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 5 ++, 1 + | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 32 | England III . . | 6 | ++ | A | 5 —, 1 + | A | 6 | ++ | England III . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 3 ++, 3 + | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 33 | Böblingen . . . | 6 | 5 ++, 1+ | A | 4 —, 2 ++ | A | 6 | ++ | Böblingen . . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 5 ++, 1 + | B | 6 | ++ | | 5 ++, 1 + | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 5 ++, 1 + | |
| 34 | Pinneberg I . . | 6 | ++ | A | 6 — | A | 6 | ++ | Pinneberg I . | 5 —, 1 ++ | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 35 | Jugoslavien . . | 4 | ++ | A | 4 ++ | A | 4 | ++ | Jugoslavien . | 4 — | A |
| | | 6 | 4 ++, 2 + | B | 5 ++, 1 + | B | 4 | ++ | | 2 ++, 2 + | (V) |
| | | | | C | | C | 6 | | | | |
| 36 | Serbien I . . . | 8 | 5 ++, 3 + | A | 1 —, 7 + | A | 8 | ++ | Serbien I . . | 4 —, 4 + | A |
| | | 7 | 5 ++, 2 + | B | 7 ++ | B | 7 | 6 ++, 1 + | | 6 ++, 1 — | (V) |
| | | | | C | | C | 3 | ++ | | 1 —, 2 ++ | |
| 37 | Piemont I . . . | 8 | ++ | A | 3 —, 3 +, 2 ++ | A | 6 | ++ | Piemont I . . | 6 — | A |
| | | 5 | 4 ++, 1 + | B | 5 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | | | C | | C | 3 | ++ | | 3 ++ | |
| 38 | Romagna . . . | 4 | ++ | A | 2 +, 2 ++ | A | 4 | ++ | Romagna . . | 1 +, 3 — | A |
| | | 7 | 5 ++, 2 + | B | 5 +, 2 ++ | B | 5 | 2 ++, 3 + | | 4 ++, 1 + | (V) |

*Tabelle 1* (Fortsetzung).

| Lfd. Nr. | Spalte I | | | | | Spalte II | | | | | Gefundener Typ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I. Infektion | | | Reinfektion | | I. Infektion | | | Reinfektion | | |
| | Stamm | Mee. | Reaktion | Typ | Reaktion | Typ | Mee. | Reaktion | Stamm | Reaktion | |
| 39 | Baden . . . . | 8 | 6 ++, 2 + | A | 3 —, 2 +, 3 ++ | A | 5 | ++ | Baden . . . . | 1 —, 4 + | A |
| | | 6 | 5 ++, 1 + | B | 2 ++, 4 + | B | 5 | ++ | | 5 ++ | (V) |
| | | | | C | | C | 3 | 2 ++, 1 + | | 3 ++ | |
| 40 | Serbien II . . | 8 | 6 ++, 2 + | A | 2 —, 2 +, 4 ++ | A | 6 | ++ | Serbien II . . | 5 —, 1 + | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 5 | ++ | C | 5 ++ | C | 3 | ++ | | 3 ++ | |
| 41 | Terni 376 . . | 6 | ++ | A | 2 —, 4 + | A | 7 | ++ | Terni 376 . . | 4 —, 2 +, 1 ++ | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | 5 ++, 1 + | | 5 ++, 1 + | (V) |
| | | | | C | | C | 3 | ++ | | 3 ++ | |
| 42 | Osterode . . . | 6 | ++ | A | 6 — | A | 6 | ++ | Osterode . . | 2 +, 4 ++ | A |
| | | 5 | ++ | B | 5 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 43 | Itzehoe III . | 6 | ++ | A | 5 —, 1 ++ | A | 6 | ++ | Itzehohe III . | 5 —, 1 + | A |
| | | 6 | ++ | B | 5 ++, 1 + | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 5 ++, 1 + | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 44 | Schleswig I . | 6 | ++ | A | 5 —, 1 ++ | A | 6 | ++ | Schleswig I . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 5 —, 1 + | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 45 | Pinneberg III | 6 | ++ | A | 3 —, 2 +, 1 ++ | A | 6 | ++ | Pinneberg III | 2 ++, 4 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 5 ++, 1 + | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 46 | Preetz III . . | 6 | ++ | A | 1 —, 2 +, 3 ++ | A | 8 | ++ | Preetz III . . | 6 ++, 2 — | A |
| | | 6 | 5 ++, 1 — | B | 6 ++ | B | 8 | ++ | | 8 ++ | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 5 ++, 1 — | C | 8 | ++ | | 8 ++ | |
| 47 | Schleswig II . | 8 | ++ | A | 6 —, 1 +, 1 ++ | A | 6 | ++ | Schleswig II . | 6 — | A |
| | | 6 | ++ | B | 5 ++, 1 + | B | 6 | ++ | | 4 ++, 2 + | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 7 | ++ | | 7 ++ | |
| 49 | Bayern . . . | 30 | ++ | A | 30 ++ | A | 40 | ++ | Bayern . . . | 40 ++ | B |
| | | 80 | ++ | B | 80 — | B | 80 | ++ | | 80 — | |
| | | 50 | ++ | C | 50 ++ | C | 30 | ++ | | 30 ++ | |
| 50 | Elmshorn II . | 7 | 6 ++, 1 + | A | 7 ++ | A | 6 | ++ | Elmshorn II . | 6 ++ | B |
| | | 8 | ++ | B | 4 —, 2 +, 2 ++ | B | 6 | ++ | | 6 — | |
| | | 3 | 2 ++, 1 + | C | 3 ++ | C | 3 | ++ | | 3 ++ | |
| 51 | Holstein V . | 6 | ++ | A | 6 ++ | A | 6 | ++ | Holstein V . . | 6 ++ | B |
| | | 6 | ++ | B | 5 —, 1 + | B | 6 | ++ | | 6 — | |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 6 ++ | |
| 52 | Hannover VIII | 4 | ++ | A | 3 ++, 1 + | A | 5 | 3 ++, 2 + | Hannover VIII | 5 ++ | B |
| | | 6 | ++ | B | 6 — | B | 4 | 2 ++, 2 + | | 4 — | (V) |
| | | | | C | | C | | | | | |
| 53 | Hannover IX | 4 | ++ | A | 4 ++ | A | 5 | 4 ++, 1 + | Hannover IX | 5 ++ | B |
| | | 5 | ++ | B | 3 —, 2 + | B | 5 | 3 ++, 2 + | | 4 —, 1 + | (V) |
| | | | | C | | C | 3 | ++ | | 3 ++ | |
| 54 | Vallée A . . | 6 | ++ | A | 6 ++ | A | 7 | ++ | Vallée A . . . | 6 ++, 1 + | B |
| | | 5 | 4 ++, 1 + | B | 4 —, 1 + | B | 7 | ++ | | 7 — | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 5 | ++ | | 4 ++, 1 + | |
| 55 | Heide . . . . | 5 | 4 ++, 1 + | A | 4 ++, 1 + | A | 8 | ++ | Heide . . . . | 6 ++, 2 + | B |
| | | 5 | 4 ++, 1 + | B | 2 ++, 3 + | B | 9 | ++ | | 7 —, 2 + | (V) |
| | | 5 | ++ | C | 5 ++ | C | 9 | ++ | | 7 ++, 2 + | |
| 56 | Stuttgart II . | 5 | 2 ++, 3 + | A | 5 ++ | A | 5 | ++ | Stuttgart II . | 5 ++ | B |
| | | 9 | 7 ++, 2 + | B | 3 —, 4 +, 2 ++ | B | 5 | ++ | | 5 — | (V) |
| | | | | C | | C | 3 | ++ | | 2 ++, 1 + | |
| 57 | Pommern II . | 5 | 4 ++, 1 + | A | 5 ++ | A | 7 | ++ | Pommern II . | 5 ++, 2 + | B |
| | | 5 | 3 ++, 2 + | B | 5 + | B | 5 | ++ | | 5 — | (V) |
| | | 6 | 6 ++ | C | 6 ++ | C | 2 | ++ | | 2 ++ | |

*Tabelle 1* (Fortsetzung).

| Lfd. Nr. | Spalte I: I. Infektion: Stamm | Mee. | Reaktion | Spalte I: Reinfektion: Typ | Reaktion | Spalte II: I. Infektion: Typ | Mee. | Reaktion | Spalte II: Reinfektion: Stamm | Reaktion | Gefundener Typ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 58 | Mailand . . . | 25 | ++ | A | 25 ++ | A | 40 | ++ | Mailand . . . | 40 ++ | C |
| | | 30 | ++ | B | 30 ++ | B | 50 | ++ | | 50 ++ | |
| | | 60 | ++ | C | 60 — | C | 60 | ++ | | 60 — | |
| 59 | Bern . . . . | 5 | ++ | A | 5 ++ | A | 6 | ++ | Bern . . . . | 6 ++ | C |
| | | 5 | ++ | B | 5 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 5 | ++ | C | 5 — | C | 5 | ++ | | 5 + | |
| 60 | Terni 372 . . | 6 | 5 ++, 1 + | A | 6 ++ | A | 7 | ++ | Terni 372 . . | 5 ++, 2 + | C |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 5 | ++ | | 3 ++, 2 — | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 6 ++ | C | 6 | ++ | | 4 —, 2 + | |
| 61 | Schweiz II . | 6 | 5 ++, 1 + | A | 6 ++ | A | 7 | ++ | Schweiz II . . | 7 ++ | C |
| | | 6 | 3 ++, 3 + | B | 6 ++ | B | 8 | ++ | | 7 ++, 1 — | (V) |
| | | 5 | ++ | C | 5 — | C | 3 | ++ | | 3 — | |
| 62 | Schweiz III . | 6 | 5 ++, 1 + | A | 6 ++ | A | 6 | ++ | Schweiz III . | 6 ++ | C |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 7 | ++ | | 6 ++, 1 + | (V) |
| | | 4 | ++ | C | 4 + | C | 4 | ++ | | 4 — | |
| 63 | Lombardei III | 6 | 4 ++, 2 + | A | 6 ++ | A | 7 | ++ | Lombardei III | 6 ++, 1 — | C |
| | | 7 | 5 ++, 2 + | B | 7 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 3 | ++ | C | 2 —, 1 + | C | 4 | ++ | | 4 — | |
| 64 | Piemont II . | 6 | 3 ++, 3 + | A | 6 ++ | A | 6 | ++ | Piemont II . | 5 ++, 1 — | C |
| | | 7 | ++ | B | 7 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 4 | ++ | C | 4 ++ | C | 3 | ++ | | 3 — | |
| 65 | Jugoslavien II | 6 | 5 ++, 1 + | A | 6 ++ | A | 5 | ++ | Jugoslavien II | 4 ++, 1 + | C |
| | | 7 | 5 ++, 2 + | B | 7 ++ | B | 6 | ++ | | 4 ++, 2 + | (V) |
| | | 4 | ++ | C | 2 —, 2 + | C | 3 | ++ | | 3 — | |
| 66 | Terni 375 . . | 7 | ++ | A | 7 ++ | A | 7 | ++ | Terni 375 . . | 7 ++ | C |
| | | 7 | ++ | B | 7 ++ | B | 6 | 4 ++, 2 + | | 5 +, 1 ++ | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 3 —, 3 + | C | 3 | ++ | | 3 + | — |

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 5 | ++ | C | 5 — | C | 6 | ++ | | 5 —, 1 ++ | |
| 68 | Jakubeit. . . | 6 | ++ | A | 6 ++ | A | 5 | ++ | Jakubeit. . . | 5 ++ | C |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 5 ++, 1 + | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 1 ++, 2 +, 3 — | C | 6 | ++ | | 5 —, 1 + | |
| 69 | Elbing I . . | 6 | ++ | A | 5 ++, 1 + | A | 6 | ++ | Elbing I . . | 5 ++, 1 + | C |
| | | 6 | ++ | B | 3 ++, 3 + | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 6 — | C | 6 | ++ | | 6 — | |
| 70 | Lyck II . . . | 6 | ++ | A | 5 ++, 1 + | A | 6 | ++ | Lyck II . . . | 5 ++, 1 + | C |
| | | 6 | ++ | B | 6 ++ | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 5 —, 1 + | C | 6 | ++ | | 5 —, 1 ++ | |
| 71 | Truchsen. . . | 6 | ++ | A | 5 ++, 1 + | A | 6 | ++ | Truchsen. . . | 5 ++, 1 + | C |
| | | 6 | ++ | B | 1 —, 3 +, 2 ++ | B | 6 | ++ | | 4 +, 2 — | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 4 —, 1 +, 1 ++ | C | 6 | ++ | | 2 ++, 4 — | |
| 72 | Lyck I . . . | 6 | ++ | A | 6 ++ | A | 6 | ++ | Lyck I . . . | 6 ++ | C |
| | | 6 | ++ | B | 3 ++, 3 + | B | 6 | ++ | | 4 ++, 2 + | (V) |
| | | 7 | ++ | C | 2 ++, 5 — | C | 6 | ++ | | 6 — | |
| 73 | Kobylinnen . | 6 | ++ | A | 6 ++ | A | 8 | ++ | Kobylinnen . | 8 ++ | C |
| | | 6 | ++ | B | 5 ++, 1 + | B | 10 | ++ | | 9 ++, 1 + | (V) |
| | | 6 | ++ | C | 4 —, 1 +, 1 ++ | C | 8 | ++ | | 6 —, 2 ++ | |
| 74 | Pr.-Holland . | 6 | ++ | A | 5 ++, 1 + | A | 6 | ++ | Pr.-Holland . | 6 ++ | C |
| | | 7 | ++ | B | 7 ++ | B | 6 | ++ | | 5 ++, 1 + | (V) |
| | | 7 | ++ | C | 7 — | C | 6 | ++ | | 6 — | |
| 75 | Gumbinnen I. | 3 | ++ | A | 3 ++ | A | 2 | ++ | Gumbinnen I | 2 ++ | C |
| | | 3 | ++ | B | 2 ++, 1 + | B | 2 | ++ | | 2 ++ | (V) |
| | | 3 | ++ | C | 3 — | C | 2 | ++ | | 1 —, 1 ++ | |
| 76 | Malmö IV . . | 6 | ++ | A | 6 ++ | A | 6 | ++ | Malmö IV . . | 6 ++ | C |
| | | 9 | ++ | B | 7 ++, 2 — | B | 6 | ++ | | 6 ++ | (V) |
| | | 9 | ++ | C | 7 —, 2 + | C | 3 | ++ | | 2 ++, 1 — | |

In Tabelle 1 sind die 76 untersuchten Stämme nicht nach der zeitlichen Reihenfolge der Versuche, sondern nach dem Untersuchungsergebnis in der Typenfolge A, B, C aufgeführt. Die Stämme sind fast ausnahmslos nach dem Orte der Entnahme benannt worden. In der Spalte I der Tabelle sind die Ergebnisse enthalten, die bei der Reinfektion der mit dem untersuchten Stamm durchgeseuchten Meerschweinchen mit den Standardstämmen der 3 Typen erzielt wurden. Umgekehrt zeigt Spalte II der Übersicht die Ergebnisse der Immunitätsprüfung der Standardstämme mit dem zu untersuchenden Virus.

Im ganzen sind durch die Versuche 48 A-Stämme, 9 B-Stämme und 19 C-Stämme ermittelt worden. Innerhalb der einzelnen Typen habe ich je nach dem Ergebnis die Gruppe der typischen, reinen Stämme und die atypischen Stämme oder Varianten unterschieden, und zwar verhalten sich die typischen Stämme genau so wie die Standardstämme des entsprechenden Typs, d. h. sie müssen bei der Reinfektion mit den heterologen Stämmen zu 100% generalisierte Reaktionen ergeben, während die Reinfektion mit dem homologen Stamm in der Regel ohne Reaktion verläuft; vereinzelte positive Ergebnisse hierbei sind auf die stärkere Virulenz des ausgeglichenen, maximal an das Meerschweinchen gewöhnten Standardstammes zurückzuführen. Alle Stämme, die sich abweichend hiervon verhalten, sind zu den Varianten gerechnet worden.

Im einzelnen ist zu den Stämmen folgendes zu bemerken:

## *1. Typ A.*

1. Der Inselstamm, wie erwähnt unser Standardstamm des Typs A, wurde im Oktober 1920 von *Waldmann* und *Pape* vom Schwein auf das Meerschweinchen übertragen und ist seither in reiner Linie ohne Wechselpassage dauernd im Meerschweinchen bis jetzt in rund 2000 Passagen weitergezüchtet worden. In der Regel erfolgte die Infektion von Tier zu Tier. Verschiedentlich wurde die Passage auch für einige Tage unterbrochen und dann mit dem Aphthendeckenvirus der letzten Passagennummer, das in Glycerin-Kochsalzlösung konserviert war, wieder aufgenommen.

Der Inselstamm darf insofern das größte Interesse beanspruchen, als mit ihm alle früheren Versuche in der Riemser Anstalt angestellt worden sind. Darüber hinaus kann gesagt werden, daß der experimentellen Bearbeitung der Maul- und Klauenseuche, namentlich soweit sie mit Meerschweinchen erfolgt ist, auch in den meisten anderen Instituten entweder unser Inselstamm selbst oder ein anderer Stamm des Typs A zugrunde gelegen hat. Dies gilt für das Reichsgesundheitsamt, das Hygiene-Institut der tierärztlichen Hochschule Berlin, Institut Robert Koch, die Untersuchungen der englischen und der amerikanischen Maul- und Klauenseuchekommission sowie das Valléesche Virus „O“. Im einzelnen wird hierauf noch zurückzukommen sein.

Die in der Tabelle wiedergegebenen, an 275 Meerschweinchen erzielten Versuchsergebnisse sind eindeutig. Die kreuzweisen Reinfektionen mit den heterologen Stämmen ergaben stets generalisierte Erkrankung, während sie mit dem homologen Stamm reaktionslos verliefen. Die Resultate sind aus mehreren, zu

verschiedenen Zeiten vorgenommenen Einzelversuchen entnommen, erweisen sich also von der Virulenz vollkommen unabhängig.

2. Virus „Terni II" stammt aus Norditalien und ist ursprünglich vom Rind entnommen (1925). Es konnte gegen Typ „C" nicht ausgewertet werden, da letzterer Typ damals noch nicht gefunden war. Die mit den anderen Typen an 33 Meerschweinchen gefundenen Ergebnisse zeigen, daß der Stamm weitgehend dem Inselstamm entspricht.

3. Der Stamm „Straßburg" ist im Juni 1925 in der Umgebung von Straßburg bei einem Spontanausbruch vom Rind gewonnen worden. Das Virus ist von der amerikanischen Maul- und Klauenseuchekommission in ihren Untersuchungen fast ausschließlich benutzt worden. Es wurde uns auf unseren Wunsch im Januar 1926 überlassen. Nach meinen an 24 Meerschweinchen durchgeführten Versuchen entspricht das Virus „Straßburg" dem Inselstamm. Letzterer ist ihm allenfalls in der Virulenz für Meerschweinchen überlegen. Wie die Amerikaner selbst ermittelt haben, ist das von ihnen benutzte Virus mit dem Valléeschen Stamm „O" identisch.

4. Der Stamm „Gingst I" wurde im November 1926 bei einem Seuchenausbruch auf der Insel Rügen von einer Kuh entnommen. Die mit 36 Meerschweinchen durchgeführten Versuche zeigen, daß es sich um ein Analogon zum Inselstamm handelt.

5. Für Virus „Gingst II" gilt dasselbe wie für „Gingst I". Es ist nach den mit 36 Meerschweinchen erzielten Ergebnissen ein „A"-Stamm, der dem Inselstamm nur hinsichtlich der Virulenz unterlegen ist.

6. „Ratzeburg" ist ein Stamm aus Schleswig-Holstein (November 1926), der nach meinen Untersuchungen an 36 Meerschweinchen dem Inselstamm vollkommen entspricht.

7. „Gumbinnen II" ist ein Virusstamm, der zu Ende des ostpreußischen Seuchenzuges 1926 entnommen wurde. Nach der mit 36 Meerschweinchen durchgeführten Differenzierung handelt es sich um einen reinen „A"-Stamm.

8. Letzteres gilt auch für das November 1926 aus Pommern eingesandte Virus „Anklam", das mit 36 Meerschweinchen geprüft wurde.

9. Der Stamm „England I", der dem Institut durch den englischen Forscher *Minett* im November 1926 überlassen wurde, ist mit dem Inselstamm vollkommen identisch. Dieses an 34 Meerschweinchen gewonnene Ergebnis entspricht dem von *Stockman* und *Minett* selbst mitgeteilten Befund, wonach der von ihnen in England gefundene und „Virus 6" genannte Stamm in seinem Verhalten übereinstimmt mit dem Valléeschen „O-Virus". Da ferner nach den Versuchen der amerikanischen Kommission das Valléesche „O-Virus" dem Stamm Straßburg entspricht, muß auch unser Inselstamm mit dem Valléeschen Stamm „O" identisch sein, d. h. letzterer gehört zum Typ A.

10. „Itzehoe I" stammt von einem Spontanausbruch in Schleswig-Holstein (Dezember 1926). Nach dem mit 35 Meerschweinchen gefundenen Ergebnis handelt es sich um einen A-Stamm.

11. In demselben Seuchenzug in Schleswig-Holstein wurden auch das Virus „Flensburg" und noch verschiedene andere entnommen (März 1927). Es entsprach wie die anderen alle dem Inselstamm (35 Meerschweinchen).

12. Hierzu gehört auch das Virus „Altendeich" (März 1927; 36 Meerschweinchen).

13. Ferner wurde das Virus „Schleswig III" aus dem schleswig-holsteinischen Seuchenzug des Jahres 1927 als „A" Stamm differenziert (36 Meerschweinchen).

14. Dasselbe trifft für den Stamm „Kiel III" zu (März 1927; 36 Meerschweinchen).

15. Virus „Bernau“ wurde in dem Berliner Vorort im Februar 1927 entnommen. Nach der Prüfung an 36 Meerschweinchen ist es ein typischer A-Stamm.

16. Der Stamm „Alzey“ ist im April 1927 aus Rheinhessen eingesandt worden. Das vom Schwein stammende Material erwies sich als A-Virus (35 Meerschweinch.).

17. Das Virus „Eckernförde“ wurde ebenfalls aus Schleswig-Holstein eingesandt (April 1927). Es stammt aus einem Bestand, in dem nur die Schweine, nicht aber die Rinder erkrankt sind, eine Beobachtung, die gerade für diesen Seuchenzug charakteristisch ist, und auf die weiter oben bereits hingewiesen wurde. Das Virus „Eckernförde“ war wie alle die anderen bei Schweinen und Rindern dieses Seuchenzuges gefundenen Stämme ein A-Stamm (40 Meerschweinch.)

18. Der Stamm „Mathildenhof“ wurde in Ostpreußen (Kreis Mohrungen) gefunden (Februar 1927). Nach der Prüfung an 36 Meerschweinchen ist er identisch mit dem Inselstamm.

19. Dasselbe gilt für den Stamm „Pr.-Eylau“ (36 Meerschweinchen).

20. Virus „Biberach“, eingesandt im Mai 1927 aus Württemberg, ist ein typischer A-Stamm (36 Meerschweinchen).

21. Virus „Hannover X“ (Oktober 1926) entspricht ebenfalls dem Typ „A“ (31 Meerschweinchen).

22. „Wangen II“ (38 Meerschweinchen).

23. „Wangen V“ (39 Meerschweinchen).

24. „Leutkirch I“ (35 Meerschweinchen).

25. „Leutkirch II“ (31 Meerschweinchen).

26. „Wangen IV“ (40 Meerschweinchen).

Diese 5 Stämme sind im Herbst 1927 anläßlich einer Maul- und Klauenseuche-Enzootie im schwäbischen Allgäu auf Anordnung der württembergischen Veterinärverwaltung entnommen worden. Sie entsprechen mit Ausnahme von „Wangen IV“ dem Typ A in reiner Form. „Wangen IV“ muß wegen einer kleinen Abweichung als atypischer A-Stamm angesprochen werden.

27. „Leobschütz I“ (32 Meerschweinchen) ist ebenso wie

28. „Leobschütz II“ (33 Meerschweinchen) im Herbst 1927 aus Oberschlesien eingesandt und auf ministerielle Anordnung geprüft worden. Nach dem Untersuchungsergebnis handelt es sich um atypische A-Stämme.

29. „Lombardei II“ ist uns von dem italienischen Professor *Terni* überlassen worden (April 1926). Der Stamm entspricht dem A-Virus, jedoch nicht in reiner, sondern in atypischer Weise, da die Reinfektionen keine glatten Ergebnisse geliefert haben, und die auftretenden Differenzen auch nicht mit Virulenzunterschieden gegenüber den reinen A-Stämmen erklärt werden können. „Lombardei“ ist deshalb als Variant des A-Typs anzusehen. Gegen Virus C konnte „Lombardei II“ seinerzeit noch nicht geprüft werden (23 Meerschweinchen).

30. Virus „Schlawe“, von einem Seuchenausbruch im November in Hinterpommern, ist ein A-Variant (36 Meerschweinchen), ebenso wie

31. „Stolp II“ von demselben Seuchenzug.

32. Virus „England III“ (November 1926) ist nach meinen Versuchsergebnissen ein atypischer A-Stamm (36 Meerschweinchen).

33. „Böblingen“ wurde im Dezember 1926 aus Württemberg zur Prüfung eingesandt. Nach letzterer handelt es sich um einen A-Variant (36 Meerschweinchen).

34. „Pinneberg“ ist ein ebenfalls nicht ganz typischer A-Stamm (36 Meerschweinchen). Er wurde im Dezember 1926 aus einer Gegend in Schleswig-Holstein eingesandt, in der seit Monaten die Maul- und Klauenseuche fast ausschließlich unter den Schweinen herrschte.

35. Virus „Jugoslavien“ wurde bei einem Rind entnommen, das auf dem Transport von Jugoslavien in Italien maul- und klauenseuchekrank anlangte

(Dezember 1925). Der Stamm, der gegen Virus C seinerzeit nicht geprüft werden konnte, dürfte ein A-Variant sein (18 Meerschweinchen).

36. Dasselbe bezüglich Herkunft und Prüfungsergebnis gilt für den Stamm „Serbien I" (April 1926; 33 Meerschweinchen).

37. „Piemont I" wurde im Frühjahr 1926 aus Norditalien eingesandt, es ist ein A-Variant (28 Meerschweinchen), ebenso wie das

38. Virus „Romagna", das ebenfalls aus Italien stammt (Dezember 1925; 20 Meerschweinchen).

39. Stamm „Baden" (März 1926) ist ein A-Variant, dessen Prüfung insofern auffallende Ergebnisse zeitigte, als nahezu alle Reinfektionen positiv verlaufen sind (27 Meerschweinchen). Da diese Tatsache auch bei mehreren anderen Varianten beobachtet wurde, soll später noch besonders hierauf zurückgekommen werden.

40. Virus „Serbien II", das ebenfalls von einem serbischen Importrind in Italien (Mai 1926) entnommen wurde, ist ein fast reiner A-Stamm (34 Meerschweinchen).

41. „Terni 376", ein oberitalienisches Virus, ist nach den Ergebnissen an 28 Meerschweinchen ein A-Variant (März 1926).

42. Der Stamm „Osterode" wurde im November 1926 aus Ostpreußen eingesandt. Auch er ist ein A-Variant (35 Meerschweinchen),

43. Virus „Itzehoe III" (36 Meerschweinchen),

44. Virus „Schleswig I" (36 Meerschweinchen),

45. Virus „Pinneberg III" (36 Meerschweinchen),

46. Virus „Preetz III" (42 Meerschweinchen),

47. Virus „Schleswig II" (38 Meerschweinchen) wurden sämtlich im März 1927 aus Schleswig-Holstein eingesandt und sind sämtlich atypische A-Stämme. Großenteils handelte es sich um Schweinematerial. Eine weitere Anzahl damals eingesandter Stämme konnte, wie eingangs erwähnt, auf das Meerschweinchen nicht übertragen werden.

48. „Wangen" ist ein Virus aus dem schwäbischen Allgäu, das im Januar 1927 bei einem Seuchenausbruch von einer Kuh entnommen wurde. Es ist ein A-Variant (40 Meerschweinchen).

### 2. *Typ B.*

49. Virus „Bayern" war der erste Stamm, der uns seinerzeit (Oktober 1925) auf das tatsächliche Bestehen verschiedener Virustypen hinwies; er wurde deshalb der Standardstamm des neuen Typs B. Entnommen wurde das Virus von einem Rind, das auf einem bayerischen Markt angekauft war und maul- und klauenseuchekrank in Pommern ankam. Die mit 310 Meerschweinchen erzielten Ergebnisse beweisen eindeutig, daß es sich um einen besonderen Typ handelt. Virulenzunterschiede können als Ursache der Ergebnisse auch deshalb kaum in Frage kommen, weil das Resultat sich aus vielen, zeitlich z. T. weit auseinanderliegenden, aber einheitlich verlaufenen Einzelversuchen zusammensetzt.

50. „Elmshorn II" (33 Meerschweinchen) und

51. „Holstein V" (36 Meerschweinchen) sind Virusstämme, die im Juli 1926 während des sehr bösartig verlaufenen Seuchenzuges in Schleswig-Holstein entnommen wurden. Es sind beides reine B-Stämme.

52. „Hannover VIII" (19 Meerschweinchen) wurde ebenso wie

53. „Hannover IX" (23 Meerschweinchen) von geschlachteten maul- und klauenseuchekranken Schweinen, im Schlachthaus zu Hannover entnommen (Februar 1926). Es sind atypische B-Stämme.

54. „Vallée A" ist der Stamm, den der französische Maul- und Klauenseucheforscher *Vallée* bei seinen Pluralitätsversuchen benutzt hat, und der uns von dem

Autor zur Nachprüfung überlassen wurde. Das Virus ist nach meinen Versuchen an 36 Meerschweinchen ein nicht ganz typischer B-Stamm.

55. Virus „Heide“ ist ebenfalls während der schleswig-holsteinischen Epizootie im August des Jahres 1926 entnommen. Nach den Prüfungen an 41 Meerschweinchen ist es ein atypischer B-Stamm.

56. Der Stamm „Stuttgart II“ wurde im März 1926 durch das württembergische Landesgesundheitsamt zur Untersuchung eingesandt. Nach der Prüfung an 27 Meerschweinchen ist es ein atypischer B-Stamm.

57. „Pommern II“ stammt von einem Seuchenausbruch in Pommern (April 1926). Es ist ein B-Variant (24 Meerschweinchen).

### 3. *Typ C.*

58. Virus „Mailand“ wurde von uns im Mai 1926 als Vertreter eines dritten Typs identifiziert. Es wurde von Professor *Terni* aus Mailand eingesandt. Die Versuche an 265 Meerschweinchen ergaben stets gleichmäßige und eindeutige Resultate.

59. Virus „Bern“ aus einem schweizerischen Seuchenausbruch im Januar 1927 kam durch Vermittelung des Eidgenössischen Veterinäramtes in unseren Besitz. Es erwies sich als ein nicht ganz reiner C-Stamm (32 Meerschweinchen).

60. Der Stamm „Terni 372“ aus Oberitalien ist ein C-Variant (36 Meerschweinchen).

61. „Schweiz II“ (35 Meerschweinchen) ist ebenso wie

62. „Schweiz III“ (33 Meerschweinchen) ein atypischer C-Stamm. Beide Virusproben wurden in Mailand von verseuchten Importrindern aus der Schweiz entnommen.

63. „Lombardei III“, ein oberitalienischer Stamm, ist ein C-Variant (33 Meerschweinchen).

64. „Piemont II“ ist ein fast reiner C-Stamm (32 Meerschweinchen).

65. Der Stamm „Jugoslavien II“ (31 Meerschweinchen) von einem jugoslavischen Importrind ist ein atypischer C-Stamm, ebenso wie

66. „Terni 375“ (36 Meerschweinchen),
67. „Elbing II“ (33 Meerschweinchen),
68. „Jakubeit“ (35 Meerschweinchen),
69. „Elbing I“ (36 Meerschweinchen),
70. „Lyck II“ (36 Meerschweinchen),
71. „Truchsen“ (36 Meerschweinchen),
72. „Lyck I“ (37 Meerschweinchen),
73. „Kobylinnen“ (44 Meerschweinchen),
74. „Pr.-Holland“ (38 Meerschweinchen),
75. „Gumbinnen I“ (15 Meerschweinchen).

Diese 9 Stämme wurden während der ostpreußischen Epizootie im Jahre 1926 in den verschiedensten Gegenden der Provinz entnommen. Sämtliche Stämme stellen mehr oder weniger variable Formen des C-Typs dar. Damit war dieser Typ das erste Mal in Deutschland festgestellt.

76. Virus „Malmö IV“ wurde uns von dem schwedischen Forscher *Magnusson* überlassen. Nach den an 39 Meerschweinchen durchgeführten Versuchen handelt es sich offenbar um einen C-Varianten.

Eine kleine Anzahl weiterer Stämme aus dem In- und Auslande, die ebenfalls Gegenstand meiner Untersuchungen waren, sind in der Übersicht nicht berücksichtigt worden, zum Teil weil die Passage vorzeitig abgebrochen wurde.

Zusammengefaßt verteilen sich die untersuchten Stämme somit folgendermaßen auf die einzelnen Typen:

| Typ A | Typ B | Typ C |
|---|---|---|
| 25 reine Stämme, | 3 reine Stämme, | 1 reiner Stamm, |
| 23 Varianten. | 6 Varianten. | 18 Varianten. |

Sehr weitgehende Schlüsse auf die Häufigkeit der einzelnen Typen dürfen aus diesem Ergebnis deshalb nicht gezogen werden, weil aus Seuchengängen in einzelnen Provinzen, z. B. Ostpreußen und Schleswig-Holstein, während des dortigen Seuchenzuges eine sehr große Anzahl von Stämmen entnommen und geprüft werden konnten, dagegen aus anderen Gegenden, z. B. Süddeutschland, nur verhältnismäßig wenig Virusmaterial zu erlangen war. Immerhin läßt sich sagen, daß der Typ A weitaus am häufigsten und in den verschiedensten Gegenden festgestellt wurde. Im einzelnen war die geographische Verbreitung der Typen folgende:

*Tabelle 2.*

| Deutschland Land | Typen A | B | C | Ausland Land | Typen A | B | C |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Pommern . . . | 6 | 1 | — | Italien . . . . | 5 | — | 5 |
| Schlesw.-Holst. . | 13 | 3 | — | Frankreich . . . | — | 1 | — |
| Hannover . . . | 1 | 2 | — | Jugoslavien . . | 3 | — | 1 |
| Ostpreußen . . | 4 | — | 9 | Schweiz . . . . | — | — | 3 |
| Brandenburg . . | 1 | — | — | Schweden . . . | — | — | 1 |
| Bayern . . . . | — | 1 | — | England . . . . | 2 | - | — |
| Württemberg . . | 8 | 1 | — | Elsaß-Lothring. . | 1 | | — |
| Baden . . . . . | 1 | — | — | | | | |
| Hessen . . . . . | 1 | — | — | | | | |
| Schlesien . . . | 2 | — | — | | | | |

Die Versuche zur Typisierung von Maul- und Klauenseuche-Stämmen aus Spontanausbrüchen werden fortgesetzt, nicht nur um evtl. noch neue Typen zu finden, sondern um ganze Epizootien in bezug auf den Erreger zu beobachten und nach den Gesetzmäßigkeiten der Variabilität zu suchen.

## C. Versuche zur Spezifität der Virustypen an Meerschweinchen und spontan empfänglichen Tieren.

### *1. Dreimalige Infektion.*

*a) Versuche am Meerschweinchen.*

Neben den systematischen Versuchen zur Eingruppierung der Stämme in die 3 Typen wurden Experimente an Meerschweinchen und spontan empfänglichen Tieren durchgeführt, um weiteren Einblick in das Wesen der Pluralität zu gewinnen. Zunächst sollten weitere Belege für die

Spezifität der Typen erbracht werden, und zwar durch dreimalige Infektion der Tiere unter verschiedener Reihenfolge der Typen und zu verschiedenen Zeitabständen. (Tab. 3).

*Tabelle 3.*

| Lfd. Nr. | Mee. Nr. | 1. Infektion Typ A | | 2. Infektion Typ B | | 3. Infektion Typ C | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Inselstamm | Reaktion | Bayernstamm | Reaktion | Mailandstamm | Reaktion |
| 1 | 1688 | 26. IX. 1926 | ++ | 15. X. 1926 | ++ | 5. XI. 1926 | + |
| 2 | 1689 | 26. IX. 1926 | ++ | 15. X. 1926 | ++ | 5. XI. 1926 | + − |
| 3 | 1692 | 26. IX. 1926 | ++ | 15. X. 1926 | ++ | 5. XI. 1926 | + ± |
| 4 | 1715 | 26. IX. 1926 | ++ | 15. X. 1926 | ++ | 5. XI. 1926 | ± + |
| 5 | 1725 | 26. IX. 1926 | ++ | 15. X. 1926 | ++ | 5. XI. 1926 | + ± |
| 6 | 1726 | 26. IX. 1926 | ++ | 15. X. 1926 | ++ | 5. XI. 1926 | + |
| 7 | 1756 | 26. IX. 1926 | ++ | 15. X. 1926 | ++ | 5. XI. 1926 | — |
| 8 | 1757 | 26. IX. 1926 | ++ | 15. X. 1926 | ++ | 5. XI. 1926 | − − |
| 9 | 1758 | 26. IX. 1926 | ++ | 15. X. 1926 | ++ | 5. XI. 1926 | + + |
| 10 | 1771 | 26. IX. 1926 | ++ | 15. X. 1926 | ++ | 5. XI. 1926 | ± − |
| 11 | 1785 | 26. IX. 1926 | ++ | 15. X. 1926 | ++ | 5. XI. 1926 | ± ± |
| 12 | 1786 | 26. IX. 1926 | ++ | 15. X. 1926 | ++ | 5. XI. 1926 | + − |
| 13 | 1501 | 26. IV. 1926 | ++ | 3. VI. 1926 | ++ | 26. VI. 1926 | ± + |
| 14 | 1577 | 30. IV. 1926 | ++ | 8. VI. 1926 | ++ | 26. VI. 1926 | + ± |
| 15 | 801 | 16. IV. 1926 | ++ | 6. VII. 1926 | ++ | 29. VII. 1926 | − ± |

*Tabelle 4.*

| Lfd. Nr. | Mee. Nr. | 1. Infektion Typ A | | 2. Infektion Typ B | | 3. Infektion Typ C | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Stamm | Reaktion | Stamm | Reaktion | Stamm | Reaktion |
| | | Terni 376 | | Bayern | | Mailand | |
| 1 | 988 | 26. IV. 1926 | ++ | 15. VI. 1926 | ++ | 5. VII. 1926 | ± ± |
| 2 | 13 | 12. V. 1926 | ++ | 15. VI. 1926 | ++ | 5. VII. 1926 | + ± |
| 3 | 14 | 17. V. 1926 | ++ | 15. VI. 1926 | ++ | 5. VII. 1926 | ± − |
| | | Piemont I | | Bayern | | Mailand | |
| 4 | 99 | 20. V. 1926 | ++ | 18. VI. 1926 | ++ | 7. VII. 1926 | ± |
| 5 | 100 | 20. V. 1926 | ++ | 18. VI. 1926 | ++ | 7. VII. 1926 | − |
| 6 | 102 | 21. V. 1926 | ++ | 18. VI. 1926 | ++ | 7. VII. 1926 | + − |
| 7 | 703 | 30. V. 1926 | + | 5. VII. 1926 | ++ | 8. VIII. 1926 | − − |
| | | Serbien I | | Bayern | | Mailand | |
| 8 | 1800 | 14. V. 1926 | ++ | 15. VI. 1926 | ++ | 7. VII. 1926 | + − |
| | | Serbien II | | Bayern | | Mailand | |
| 9 | 180 | 28. V. 1926 | ++ | 21. VI. 1926 | ++ | 7. VII. 1926 | ± − |
| 10 | 182 | 28. V. 1926 | ++ | 21. VI. 1926 | ++ | 9. VII. 1926 | — |
| 11 | 270 | 4. VI. 1926 | ++ | 28. VI. 1926 | ++ | 9. VII. 1926 | + |
| 12 | 187 | 29. V. 1926 | ++ | 21. VI. 1926 | ++ | 9. VII. 1926 | + − |
| | | Insel | | Elmshorn II | | Mailand | |
| 13 | 201 | 30. V. 1926 | ++ | 24. VI. 1926 | ++ | 7. VII. 1926 | ± ± |
| 14 | 255 | 3. VI. 1926 | ++ | 24. VI. 1926 | ++ | 7. VII. 1926 | + − |
| 15 | 576 | 21. VI. 1926 | ++ | 21. VII. 1926 | ++ | 6. VIII. 1926 | − − |

Die Meerschweinchen sind bei der 2. Infektion alle in der charakteristischen Weise generalisiert an Maul- und Klauenseuche erkrankt. Mit 2 Ausnahmen verlief die 3. Infektion ebenso.

In einer zweiten, ähnlichen Versuchsserie wurden auch andere Stämme außer den Standardstämmen zugezogen. Das Ergebnis war in diesen Versuchen ähnlich wie in der ersten Versuchsreihe. (Tab. 4.)

Zur Feststellung, ob die Typenreihenfolge auf das Ergebnis von Einfluß ist, wurde im nächsten Versuch in der Folge C, A, B infiziert.

*Tabelle 5.*

| Lfd. Nr. | Mee. Nr. | 1. Infektion Typ C | | 2. Infektion Typ A | | 3. Infektion Typ B | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Stamm | Reaktion | Stamm | Reaktion | Stamm | Reaktion |
| | | Mailand | | Insel | | Bayern | |
| 1 | 1832 | 22. III. 1926 | ++ | 16. IV. 1926 | ++ | 30. VI. 1926 | ++ |
| 2 | 1849 | 24. III. 1926 | ++ | 16. IV. 1926 | ++ | 30. VI. 1926 | ++ |
| 3 | 1850 | 24. III. 1926 | + | 16. IV. 1926 | ++ | 30. VI. 1926 | ++ |
| | | Terni 372 | | Insel | | Bayern | |
| 4 | 1575 | 29. IV. 1926 | + | 3. VI. 1926 | ++ | 22. VI. 1926 | ++ |
| 5 | 1644 | 2. V. 1926 | ++ | 3. VI. 1926 | ++ | 22. VI. 1926 | ++ |
| 6 | 1691 | 5. V. 1926 | ++ | 3. VI. 1926 | ++ | 22. VI. 1926 | ++ |
| | | Schweiz II | | Insel | | Bayern | |
| 7 | 198 | 30. V. 1926 | ++ | 21. VI. 1926 | ++ | 9. VII. 1926 | ++ |
| 8 | 227 | 2. VI. 1926 | ++ | 22. VI. 1926 | ++ | 9. VII. 1926 | ++ |
| | | Mailand | | Baden | | Bayern | |
| 9 | 79 | 19. V. 1926 | ++ | 24. VI. 1926 | ++ | 15. VII. 1926 | + |
| 10 | 80 | 19. V. 1926 | ++ | 24. VI. 1926 | ++ | 15. VII. 1926 | ++ |
| 11 | 1838 | 14. V. 1926 | + | 24. VI. 1926 | ++ | 15. VII. 1926 | ++ |
| | | Mailand | | Piemont I | | Bayern | |
| 12 | 195 | 29. V. 1926 | ++ | 24. VI. 1926 | ++ | 15. VII. 1926 | + |
| 13 | 196 | 29. V. 1926 | ++ | 24. VI. 1926 | ++ | 15. VII. 1926 | + |
| 14 | 205 | 31. V. 1926 | ++ | 24. VI. 1926 | ++ | 15. VII. 1926 | + |
| | | Terni 375 | | Insel | | Bayern | |
| 15 | 11 | 17. V. 1926 | ++ | 15. VI. 1926 | ++ | 24. VII. 1926 | ++ |
| | | Schweiz III | | Insel | | Bayern | |
| 16 | 397 | 10. VI. 1926 | ++ | 4. VII. 1926 | ++ | 15. VII. 1926 | + |
| 17 | 276 | 5. VI. 1926 | ++ | 29. VI. 1926 | ++ | 15. VII. 1926 | ++ |

Die Änderung der Typenfolge konnte demnach das Ergebnis nicht beeinflussen; es sind alle Meerschweinchen dreimal erkrankt, und zwar in gleicher Weise bei den Standardstämmen wie auch bei den anderen Stämmen.

In einer letzten Versuchsreihe schließlich wurden die Meerschweinchen in der Reihenfolge B, A, C infiziert.

*Tabelle 6.*

| Lfd. Nr. | Mee. Nr. | 1. Infektion Typ B | | 2. Infektion Typ A | | 3. Infektion Typ C | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Stamm | Reaktion | Stamm | Reaktion | Stamm | Reaktion |
| | | Bayern | | Insel | | Mailand | |
| 1 | 990 | 26. IV. 1926 | ++ | 29. V. 1926 | ++ | 26. VI. 1926 | −+ |
| 2 | 339 | 8. VI. 1926 | ++ | 6. VII. 1926 | ++ | 28. VII. 1926 | −+ |
| 3 | 171 | 28. V. 1926 | — | 22. VI. 1926 | ++ | 28. VII. 1926 | −+ |
| | | Bayern | | Piemont I | | Mailand | |
| 4 | 1504 | 27. IV. 1926 | ++ | 30. V. 1926 | ++ | 26. VI. 1926 | — |
| | | Bayern | | Serbien II | | Mailand | |
| 5 | 1512 | 18. IV. 1926 | ++ | 15. VI. 1926 | ++ | 5. VII. 1926 | ++ |
| 6 | 78 | 19. V. 1926 | ++ | 10. VI. 1926 | ++ | 5. VII. 1926 | — |
| | | Bayern | | Schweiz I | | Mailand | |
| 7 | 1619 | 1. V. 1926 | ++ | 17. VI. 1926 | ++ | 7. VII. 1926 | ++ |
| 8 | 1623 | 1. V. 1926 | ++ | 17. VI. 1926 | ++ | 7. VII. 1926 | + |
| | | Elmshorn II | | Insel | | Mailand | |
| 9 | 593 | 22. VI. 1926 | + | 20. VII. 1926 | ++ | 6. VIII. 1926 | ++ |

Auch bei dieser Versuchsanordnung waren keine wesentlichen Unterschiede gegenüber den früheren Ergebnissen festzustellen. Bei der 2. Infektion sind alle Tiere erkrankt, die 1. und 3. Infektion verlief in je einem Falle negativ.

Die Versuchsreihe setzt sich wie die 3 vorhergehenden aus Einzelversuchen zusammen, die zu sehr verschiedenen Tagen, Wochen und Monaten vorgenommen wurden. Die Virulenz der einzelnen Virusstämme, die ja trotz Anpassung an die betreffende Tierart von Passage zu Passage innerhalb relativ weiter Grenzen schwanken kann, war demnach eine sehr verschiedene. Um so sicherer spricht die hohe Konstanz der Ergebnisse dafür, daß die durch die einzelnen Typen beim *Meerschweinchen* hervorgerufene Immunität streng typenspezifisch ist. Daß der positive Ausfall der dreimaligen Infektion mit heterologen Stämmen relativ unabhängig von der Virulenz ist, geht auch daraus hervor, daß bei schwacher Reinfektion, die mit abgeschwächter Lymphe aus generalisierten Blasen vorgenommen wurde, ebenfalls generalisierte Erkrankung erfolgte.

*b) Versuche an Rindern.*

Die Experimente an spontan empfänglichen Großtieren wurden mit Ochsen im Alter von 4—5 Jahren vorgenommen, die zum Zwecke der Serumherstellung in der Riemser Anstalt in erheblicher Zahl gebraucht werden. Für die Infektion der Ochsen wurden die Virusstämme zunächst vom Meerschweinchen durch 3—4 Ochsenpassagen so an das Rind gewöhnt, daß bei Erstinfektionen 90—100% der Tiere in

der üblichen Weise erkrankten. Die Infektionen und die Reinfektionen wurden in allen Fällen durch Skarifikation der Mundschleimhaut am zahnlosen Rand des Oberkiefers und Einmassieren von Virusmaterial vorgenommen. Die Primärerkrankung an der Impfstelle erfolgte in der Regel nach 16—24 Stunden. Bei den Reinfektionen war die Inkubation manchmal um 1 oder 2 Tage verlängert. Doch war diese Verlängerung nicht charakteristisch für einen bestimmten Typ. Die *Vallée*sche Beobachtung, daß die Infektion mit Virus „O“ eine längere Inkubationszeit habe als mit Virus „A“, habe ich nicht gemacht. Die Generalisation an den Klauen und der Zunge erfolgte meist 3—4 Tage nach der Infektion. Die Ergebnisse der Versuche an 721 genau beobachteten Ochsen werden durch die Tabelle 7 dargestellt.

*Tabelle 7.*

| Lfd. Nr. | 1. Infektion | | | | 2. Infektion | | | | 3. Infektion | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Typ | Ochsen | erkrankt | % | Typ | Ochsen | erkrankt | % | Typ | Ochsen | erkrankt | % |
| 1 | A | 50 | 50 | 100 | C | 50 | 44 | 88 | B | 37 | 8 | 22 |
| 2 | C | 19 | 19 | 100 | A | 19 | 11 | 58 | — | — | — | — |
| 3 | B | 120 | 120 | 100 | C | 120 | 88 | 73 | — | — | — | — |
| 4 | B | 39 | 39 | 100 | C | 39 | 28 | 72 | — | — | — | — |
| 5 | C | 87 | 87 | 100 | A | 87 | 25 | 29 | B | 11 | 3 | 27 |
| 6 | A | 69 | 69 | 100 | B | 69 | 33 | 48 | — | — | — | — |
| 7 | C | 91 | 91 | 100 | A | 91 | 25 | 27 | B | 12 | 3 | 25 |
| 8 | A | 52 | 52 | 100 | B | 52 | 32 | 61 | — | — | — | — |
| 9 | C | 21 | 21 | 100 | B | 21 | 12 | 57 | A | 21 | 7 | 33 |
| 10 | B | 26 | 26 | 100 | A | 26 | 8 | 31 | C | 26 | 5 | 20 |
| 11 | A | 42 | 42 | 100 | C | 42 | 39 | 93 | B | 16 | 11 | 68 |
| 12 | C | 29 | 29 | 100 | B | 29 | 21 | 72 | A | 29 | 19 | 66 |
| 13 | B | 32 | 32 | 100 | A | 32 | 8 | 25 | C | 32 | 8 | 25 |
| 14 | A | 44 | 44 | 100 | C | 44 | 34 | 77 | B | 30 | 15 | 50 |
| | | 721 | 721 | 100 | | 721 | 408 | 58 | | 214 | 79 | 37 |

Die Tabelle zeigt zunächst, daß in 14 Versuchsreihen die Reihenfolge der Infektionen mit den Virustypen weitgehend variiert wurde. Als auffallendste Tatsache ergibt sich, daß von den 721 Ochsen, die bei der Erstinfektion erkrankt waren, bei der Reinfektion nur 408 positiv reagierten. Die Erkrankungsziffer bei den Reinfektionen schwankte zwischen 93 und 25%, sie betrug im Mittel 58%. Ganz offensichtlich hat die erste Reinfektion mit dem Typ A jeweils die niedrigsten Erkrankungsprozente ergeben. Höher war die Prozentzahl bei Typ B und am höchsten bei Typ C.

Als Ursache dieses vom Meerschweinchenexperiment abweichenden Verhaltens vermute ich partielle Immunität, die bei den Ochsen infolge früherer Durchseuchung mit dem einen oder anderen Stamm

vorhanden ist. Als Hinweis hierauf darf wohl auch die Tatsache aufgefaßt werden, daß gerade der Stamm A, der die wenigsten positiven Reinfektionen gab, nach meinen Untersuchungen am häufigsten bei Seuchenausbrüchen nachzuweisen war. Umgekehrt hat die Reinfektion mit dem Stamm C, der in Deutschland am seltensten vorkommt, die besten Reinfektionsergebnisse gezeitigt.

Noch auffallender sind die Resultate der 2. Reinfektion, die bei 214 Ochsen vorgenommen wurde, aber nur bei 79 Tieren, also in 37% der Fälle positiv verlief.

Sicher spielen bei diesem Ergebnis der Reinfektionen auch Virulenzverhältnisse bis zu gewissem Grade eine Rolle. Bekanntlich erlangt das Maul- und Klauenseuche-Virus bei dauernder Passage durch eine bestimmte Tierart infolge Anpassung eine immer steigende Virulenz für diese Tierart. Die Meerschweinchen-Versuche wurden vorgenommen mit Stämmen, die infolge mindestens 10maliger Passage über das Meerschweinchen schon eine recht ausgeglichene, hohe Virulenz für diese Tiere besaßen. Bei den Rinderversuchen war dies nicht der Fall. Wie erwähnt, hatten die Stämme nur 3—4 Rinderpassagen durchlaufen, bevor sie zur Reinfektion benutzt wurden.

Als weiterer Grund für die Diskrepanz der Ergebnisse im Meerschweinchenexperiment sowie im Rinderversuch wurde von *Stockman* und *Minett*[28] angenommen, daß die Immunität, die die Infektion mit einem bestimmten Virusstamm hinterläßt, nicht streng spezifisch ist, sondern auf andere Stämme übergreift. Es soll beim spontan empfänglichen Tier nach jeder Infektion eine Gruppenimmunität entstehen, die bei ungenügender Virusdosierung durch die Reinfektion auch mit einem heterologen Stamm nicht durchbrochen werden kann. Diese Theorie ist vielleicht nicht ganz unberechtigt, wie auch durch den serologischen Nachweis noch gezeigt werden soll. Ein einwandfreier Beweis für die Richtigkeit der Theorie läßt sich jedoch nur durch Versuche mit nachweislich undurchseuchten, hochempfänglichen Rindern erbringen.

c) *Versuche am Schwein.*

Reinfektionsversuche wurden gleichfalls an 25 Schweinen im Gewicht von etwa 2 Zentnern vorgenommen.

Die erste Serie von 15 Schweinen infizierte ich zunächst mit Virus B intracutan an der Rüsselscheibe sowie intravenös. Alle Schweine sind lokal an der Rüsselscheibe sowie generalisiert erkrankt. Nach 6 Wochen erfolgte in derselben Weise die Reinfektion mit Virus C. Von den 15 Schweinen sind mit Ausnahme von 2 alle erkrankt, und zwar 10 generalisiert, 3 lokal. Bei der 3. Infektion, die 7 Wochen später mit Virus A vorgenommen wurde, sind 14 Schweine erkrankt, 5 davon allerdings nur lokal.

*Tabelle 8.*

| Versuchs-Nr. | 1. Infektion | | | 2. Infektion | | | | 3. Infektion | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Typ | Schweine | Reaktion | Typ | p. i. | Schweine | Reaktion | Typ | p. i. | Schweine | Reaktion |
| 1 | B | 15 | 15++ | C | 6 Wo. | 15 | 10++<br>3 +<br>2 — | A | 7 Wo. | 15 | 9++<br>5 +<br>1— |
| 2 | A | 10 | 10++ | B | 3 Wo. | 10 | 7++<br>1 +<br>2 — | C | 9 Wo. | 10 | 4++<br>1 +<br>5 — |

In einem 2. Versuch wurden 10 Schweine in derselben Weise zunächst mit Virus A infiziert. Sie erkrankten alle. Bei der 3 Wochen später vorgenommenen Reinfektion mit Virus B reagierten 2 Schweine negativ. Die übrigen 8 sind alle erkrankt, 1 davon lokal. Die nach weiteren 9 Wochen erfolgte 3. Infektion verlief bei 5 Schweinen positiv, und zwar erkrankten 4 Schweine generalisiert, 1 nur lokal.

Die allerdings nicht sehr zahlreichen Versuche mit Schweinen haben also ergeben, daß auch Schweine 2- und 3mal mit Erfolg infiziert werden können. Die Versuche haben aber analog den Rinderexperimenten keine 100proz. Wiedererkrankung bei der Reinfektion gezeitigt. Es erkrankten nur 84% bei der zweiten und 72% der Tiere bei der dritten Infektion.

Beim Vergleich der Gesamtresultate ergibt sich somit, daß die Zahl der positiven 2. und 3. Infektion beim Meerschweinchen rund 100%, beim Schwein 84 und 72% und beim Rind 58 und 37% betrugen. Die gefundenen Zahlen stehen im umgekehrten Verhältnis zur Empfänglichkeit der in Frage kommenden Tierarten: Das Rind gilt als das für Maul- und Klauenseuche empfänglichste Tier, das Schwein ist weniger und das Meerschweinchen spontan überhaupt nicht empfänglich. Ob dieses für meine Versuche zutreffende Resultat allgemeine Gültigkeit hat, möchte ich erst entscheiden, wenn noch weitere Experimente am Schwein vorliegen. Gewissen Aufschluß in dieser Richtung geben auch die folgenden serologischen Versuche.

### 2. *Serologische Untersuchungen.*

Die im Serum durchgeseuchter Tiere vorhandenen viruliziden Antikörper sind sowohl im Tierversuch als auch in vitro nachzuweisen. Der Tierversuch nach der Methode von *Waldmann* und *Pape*[37] beruht auf der Tatsache, daß durch passive Immunisierung mit Immunserum die Generalisation bei den gleichzeitig infizierten Tieren verhindert wird. Die Primärerkrankung kann auch mit den größten Serummengen nicht hintangehalten werden. Zur Wertbemessung der Sera werden deshalb einer Anzahl Meerschweinchen im Gewicht von ca. 300 g fallende

Mengen Serum subcutan einverleibt. Diejenige geringste Serummenge, die die Generalisation bei den gleichzeitig infizierten Meerschweinchen verhindert, gibt den gesuchten Titer.

Mit dieser Methode untersuchte ich eine große Anzahl Sera durchgeseuchter Tiere 14 Tage nach der Infektion zum Nachweis, ob die Antikörper streng spezifisch gegen einen bestimmten Virustyp schützen, bzw. ob ein Übergreifen auf die heterologen Typen stattfindet.

a) *Versuche mit Meerschweinchen-Serum.*

24 Meerschweinchen wurden mit dem Standardstamm vom Typ A infiziert und erkrankten primär und generalisiert. 14 Tage p. i. wurden die Tiere aus der Carotis entblutet. Das von jedem Tier gewonnene Serum erhielt einen konservierenden Zusatz von 0,5% Carbol-Glycerin-Kochsalzlösung. Sodann erfolgte die Auswertung der Sera im Serumprüfungsversuch.

*Tabelle 9.*

| Lfd. Nr. | Mee. Nr. | Wertigkeit | | | Lfd. Nr. | Mee. Nr. | Wertigkeit | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Typ A | Typ B | Typ C | | | Typ A | Typ B | Typ C |
| 1 | 1816 | > 0,5 | > 2,0 | > 2,0 | 13 | 1820 | > 0,1 | > 2,0 | > 2,0 |
| 2 | 1850 | 0,3 | > 2,0 | > 2,0 | 14 | 1840 | 0,3 | > 2,0 | > 2,0 |
| 3 | 1870 | 0,3 | > 2,0 | > 2,0 | 15 | 1817 | > 0,3 0,5 | > 2,0 | > 2,0 |
| 4 | 1823 | 0,5 | > 2,0 | > 2,0 | 16 | 1726 | > 0,3 0,5 | > 2,0 | > 2,0 |
| 5 | 1827 | 0,5 | > 2,0 | > 2,0 | 17 | 1813 | > 0,3 | > 2,0 | > 2,0 |
| 6 | 1800 | 0,5 | > 2,0 | > 2,0 | 18 | 1802 | < 0,3 0,1 | > 2,0 | > 2,0 |
| 7 | 1795 | 0,1 | > 2,0 | > 2,0 | 19 | 1812 | 0,3 | > 2,0 | > 2,0 |
| 8 | 1839 | 0,4 | > 2,0 | > 2,0 | 20 | 1821 | > 0,3 | > 2,0 | > 2,0 |
| 9 | 180 | 0,3 | > 2,0 | > 2,0 | 21 | 1810 | 0,3 | > 2,0 | > 2,0 |
| 10 | 1841 | 0,5 | > 2,0 | > 2,0 | 22 | 1786 | 0,3 | > 2,0 | > 2,0 |
| 11 | 1842 | 0,5 | > 2,0 | > 2,0 | 23 | 1785 | 0,3 | > 2,0 | > 2,0 |
| 12 | 1825 | 0,3 | > 2,0 | > 2,0 | 24 | 1824 | > 0,3 | > 2,0 | < 2,0 |

Erläuterungen zur Tab. 9: > = Wertigkeit ist schlechter als . . .; < = Wertigkeit ist besser als . . .

Aus der Tabelle 9 ergibt sich zunächst, daß der Serumtiter gegen den homologen Stamm innerhalb der Grenzen von 0,1—0,5 schwankte. Mengen unter 0,1 ccm wurden nicht geprüft. In anderweitigen eingehenden Versuchen habe ich jedoch gefunden, daß Meerschweinchen-Sera Wertigkeiten bis zu 0,01 haben können. Der Durchschnittstiter gegen Typ A betrug 0,3. Sodann wurden sämtliche Sera in derselben Weise auf ihre schützende Kraft gegen den heterologen Typ B und in einem 3. Versuch gegen Typ C geprüft. Die Tabelle zeigt, daß *die Sera in der Menge von 2,0 ccm keinerlei generalisationshindernde Wirkung bei Infektion mit den heterologen Stämmen äußerten.* Nur ein atypischer Fall kam vor, in dem A-Serum gegen C-Infektion schützte (Meerschweinchen

1824). Ich möchte angesichts der übrigen Versuchsergebnisse an einen Fehler denken, der hier unterlaufen ist.

Die analogen Prüfungen wurden mit den Sera von 29 Meerschweinchen angestellt, die mit dem Standardstamm vom Typ B infiziert und durchgeseucht waren.

*Tabelle 10.*

| Lfd. Nr. | Mee. Nr. | Wertigkeit | | | | Lfd. Nr. | Mee. Nr. | Wertigkeit | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Typ A | Typ B | | Typ C | | | Typ A | Typ B | | Typ C |
| 1 | 1373 | > 2,0 | 0,3 | 0,1 | > 2,0 | 16 | 1821 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 |
| 2 | 1416 | > 2,0 | 0,3 | 0,1 | > 2,0 | 17 | 1889 | > 2,0 | > 0,3 | > 0,5 | > 2,0 |
| 3 | 1436 | > 2,0 | 0,3 | | > 2,0 | 18 | 1870 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 |
| 4 | 1399 | > 2,0 | 0,3 | > 0,1 | > 2,0 | 19 | 1875 | > 2,0 | > 0,3 | | > 2,0 |
| 5 | 1463 | > 2,0 | 0,3 | > 0,1 | > 2,0 | 20 | 1881 | > 2,0 | 0,3 | < 0,5 | > 2,0 |
| 6 | 1371 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 | 21 | 1872 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 |
| 7 | 1435 | > 2,0 | 0,3 | | > 2,0 | 22 | 1885 | > 2,0 | > 0,3 | | > 2,0 |
| 8 | 1477 | > 2,0 | 0,3 | | > 2,0 | 23 | 1888 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 |
| 9 | 1880 | > 2,0 | > 0.3 | 0,5 | > 2,0 | 24 | 1874 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 |
| 10 | 1873 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 | 25 | 1878 | > 2,0 | 0,3 | > 0,1 | > 2,0 |
| 11 | 1884 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 | 26 | 1871 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 |
| 12 | 1885 | > 2,0 | > 0,3 | | > 2,0 | 27 | 1876 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 |
| 13 | 1886 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 | 28 | 1893 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 |
| 14 | 1892 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 | 29 | 1877 | > 2,0 | 0,3 | > 0,1 | > 2,0 |
| 15 | 1883 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | > 2,0 | | | | | | |

Gegen den homologen Stamm wurden Serumtiter von 0,1—0,5 gefunden (Werte unter 0,1 sind nicht geprüft worden), während bei den heterologen Stämmen 2 ccm die Generalisation nicht verhindern konnten.

Ähnliche Werte ergaben die Versuche mit 17 C-Sera.

*Tabelle 11.*

| Lfd. Nr. | Mee. Nr. | Wertigkeit | | | | Lfd. Nr. | Mee. Nr. | Wertigkeit | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Typ A | Typ B | Typ C | | | | Typ A | Typ B | Typ C | |
| 1 | 1242 | > 2,0 | > 2,0 | 0,3 | 0,1 | 10 | 2074 | > 2,0 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 |
| 2 | 1681 | > 2,0 | > 2,0 | 0.3 | > 0,1 | 11 | 2017 | > 2,0 | > 2,0 | > 0,1 | 0,3 |
| 3 | 1738 | > 2,0 | > 2,0 | 0.3 | | 12 | 2011 | > 2,0 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 |
| 4 | 1739 | > 2,0 | > 2,0 | 0,3 | > 0,1 | 13 | 1993 | > 2,0 | > 2,0 | > 0,1 | 0,3 |
| 5 | 1674 | > 2,0 | > 2,0 | 0.3 | 0,1 | 14 | 2014 | > 2,0 | > 2,0 | > 0,1 | 0,3 |
| 6 | 1734 | > 2,0 | > 2,0 | > 0,3 | 0,5 | 15 | 2012 | > 2,0 | > 2,0 | > 0,1 | 0.3 |
| 7 | 1622 | > 2,0 | > 2,0 | 0,3 | > 0,1 | 16 | 2025 | > 2,0 | > 2,0 | > 0,3 | 0.5 |
| 8 | 1743 | > 2,0 | > 2,0 | 0,3 | > 0,1 | 17 | 2010 | > 2,0 | > 2,0 | > 0,1 | 0.3 |
| 9 | 1673 | > 2,0 | > 2,0 | 0,3 | | | | | | | |

Die Tabelle zeigt, daß die Sera in der Dose von 0,1—0,5 ccm gegen den homologen Stamm C schützten, in Mengen von 2 ccm bei den heterologen Stämmen die Generalisation jedoch nicht zu hindern vermochten.

Es interessierte nun die Frage, ob es gelingt, Meerschweinchen durch wiederholte Infektion einen gleichmäßig guten Serumtiter gegen 2 und 3 Virustypen zu verleihen. In einer weiteren Reihe von Versuchen wurde deshalb die Wertigkeit von Meerschweinchen-Sera festgestellt. die von 3mal durchseuchten Tieren gewonnen waren. Zunächst wurden 15 Meerschweinchen in der Typenfolge A, B, C innerhalb 6 Wochen 3mal infiziert und 14 Tage nach der letzten Infektion entblutet. Die Prüfung ergab, daß die Sera gegen alle 3 Stämme schützten.

*Tabelle 12.*

| Lfd. Nr. | Mee. Nr. | Wertigkeit | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Typ A | | Typ B | | Typ C | |
| 1 | 1689 | 0,3 | 0,1 | 0,3 | 0,1 | 0,3 | 0,1 |
| 2 | 1688 | 0,3 | | 0,3 | > 0,1 | 0,3 | 0,1 |
| 3 | 1771 | 0,3 | 0,1 | 0,3 | > 0,1 | 0,3 | 0,1 |
| 4 | 1715 | 0,3 | 0,1 | 0,3 | > 0,1 | 0,3 | 0,1 |
| 5 | 1753 | 0,3 | > 0,1 | 0,3 | > 0,1 | 0,3 | 0,1 |
| 6 | 1785 | 0,3 | > 0,1 | 0,3 | 0,1 | 0,3 | > 0,1 |
| 7 | — | 0,3 | > 0,1 | 0,3 | > 0,1 | 0,3 | > 0,1 |
| 8 | 1758 | 0,3 | 0,1 | > 0,3 | 0,5 | 0,3 | 0,1 |
| 9 | 1725 | 0,3 | > 0,1 | 0,3 | > 0,1 | 0,3 | 0,1 |
| 10 | 1752 | 0,3 | > 0,1 | > 0,3 | > 0,5 | 0,3 | 0,5 |
| 11 | 1726 | 0,3 | 0,1 | > 0,3 | 0,5 | > 0,3 | 0,5 |
| 12 | 1757 | 0,3 | 0,1 | 0,3 | > 0,1 | 0,3 | 0,1 |
| 13 | 1756 | 0,3 | > 0,1 | > 0,3 | 0,5 | > 0,3 | 0,5 |
| 14 | 1692 | 0,3 | 0,1 | 0,3 | 0,1 | 0,3 | > 0,1 |
| 15 | — | 0,3 | > 0,1 | 0,3 | 0,1 | 0,3 | 0,1 |

Nach vorstehender Übersicht war die Wertigkeit gegen Stamm A 7mal 0,1 und 8mal 0,3; gegen Stamm B war der Titer 4mal 0,1, 7mal 0,3, 3mal 0,5 und 1mal schlechter als 0,5 und gegen Stamm C 9mal 0,1, 4mal 0,3 und 2mal 0,5. Der Titer gegen alle 3 Stämme bewegte sich also durchschnittlich zwischen den Werten 0,1 und 0,5. Prüfungen mit Mengen unter 0,1 wurden nicht vorgenommen.

Schließlich habe ich noch die Sera von 46 Meerschweinchen, die in allen möglichen Typenfolgen ebenfalls 3mal infiziert worden waren, geprüft. Die Sera schützten gleichfalls gegen die 3 Typen. Auch hier bewegte sich der Durchschnittstiter zwischen 0,1 und 0,5. Nur 6 Sera hatten für einzelne Stämme eine schlechtere Wertigkeit als 0,5.

Die Prüfung der Meerschweinchensera hat somit eindeutig ergeben, daß die darin enthaltenen Immunkörper streng spezifisch sind, also nur gegen den homologen, nicht aber gegen den heterologen Typ schützen. Durch wiederholte Durchseuchung wird ein plurivalentes Serum erhalten vom selben durchschnittlichen Titer gegen alle 3 Virustypen, wie ihn die einmal durchseuchten Tiere gegen den homologen Typ erlangen.

*b) Versuche mit Rinderserum.*

Besonderes Interesse mußten die Versuche mit Rinderserum bieten, da die Reinfektionen abweichend von denen beim Meerschweinchen verlaufen waren. Zu den Versuchen dienten Ochsensera, die, soweit sie in der Anstalt gewonnen wurden, ebenfalls am 14. Tage p. i. durch Aderlaß entnommen und in derselben Weise wie die Meerschweinchensera weiterbehandelt und geprüft wurden.

Als Vorversuche hierfür können Serumprüfungen angesehen werden, die wir mit für praktische Zwecke gewonnenem Rekonvaleszentenserum vorgenommen haben. Als im Frühjahr und Sommer 1926 infolge erheblicher Verseuchung Deutschlands das Riemser Hochimmunserum für die Maul- und Klauenseuche-Impfungen der Praxis nicht ausreichte, stellten wir auf behördliche Anordnung in einer Zentrale größere Mengen Rekonvaleszentenserum durch Totalentblutung durchgeseuchter und aufgekaufter Rinder her. Das Serum wurde in der Riemser Anstalt auf Reinheit und Wertigkeit geprüft. Soweit die Prüfungen mit allen 3 Virustypen vorgenommen wurden, stellte sich heraus, daß das Serum höchstens gegen 2, in der Regel aber nur gegen einen Stamm schützte. In Übereinstimmung mit dem Prüfungsergebnis waren auch die Impferfolge in der Praxis zum Teil so schlecht, daß mehrere 1000 Liter Rekonvaleszentenserum nicht verimpft werden konnten und vernichtet werden mußten. Dasselbe Ergebnis hatten wir bei der Prüfung von Rekonvaleszentensera, die der Anstalt von außerhalb, zum Teil auch außerdeutschen Ländern übergeben worden waren. Ferner konnten die Engländer in ihren allerdings nicht sehr zahlreichen Versuchen eine Schutzwirkung von Rinderrekonvaleszentenserum gegenüber heterologen Virusstämmen ebenfalls nicht feststellen.

Die im vorstehenden geschilderten Ergebnisse waren durch Prüfung von Mischsera vieler Tiere gewonnen. In vielen Versuchen habe ich nunmehr den Immunkörpergehalt von Einzelsera gegenüber dem homologen und den heterologen Stämmen geprüft.

Bei 32 neueingestellten Ochsen, die vor der Infektion geblutet wurden, wurde zunächst ermittelt, daß das Serum in der Menge von 1 ccm beim Meerschweinchen mit 4 Ausnahmen gegen keinen Virustyp schützte. In den 4 Ausnahmefällen war Schutzwirkung auch nur gegenüber Virus A festzustellen. Die 32 Ochsen wurden nunmehr mit Virus A infiziert und erkrankten alle. 14 Tage p. i. wurde die Serumprüfung erneut vorgenommen. Bei 65% der Ochsen war die Wertigkeit des Serums infolge der Infektion gleichzeitig gegen alle 3 Stämme besser als 1,0 geworden, und nur in 35% der Fälle war gegen die heterologen Stämme B oder C keine Besserung des Titers festzustellen. 6 von den 32 Ochsen untersuchte ich 9 Wochen später abermals auf ihren Serumtiter. Jetzt hatte allerdings bei den hetero-

logen Stämmen B und C mit einer Ausnahme wieder eine Absenkung unter den Titer 1,0 stattgefunden, während gegen den homologen Stamm A noch keine Verschlechterung eingetreten war.

In einem zweiten Versuch wurde die Wertigkeit der Sera von 8 Ochsen 14 Tage, nachdem sie mit Virus B infiziert worden waren, geprüft. Die Ochsensera hatten gegen den homologen Stamm B mit einer Ausnahme einen Titer von mindestens 1,0. Gegen Stamm A schützten in dieser Menge nur 3 und gegen Stamm C ebenfalls nur 3 Sera. Ein Übergreifen der Schutzwirkung fand also nur in etwa 38% der Fälle statt (siehe auch Tabelle 16).

In Verfolg der Beobachtung von dem schnelleren Verschwinden der heterologen Immunkörper wurden bei einer weiteren Serie von 10 Ochsen, die mit Virus C durchgeseucht waren, $6^1/_2$ Wochen p. i. ebenfalls vergleichende Serumprüfungen vorgenommen.

*Tabelle 13.*

| Lfd. Nr. | Ochse Nr. | Wertigkeit | | |
|---|---|---|---|---|
| | | Typ A | Typ B | Typ C |
| 1 | 1224 | > 1,0 | > 1,0 | 0,5 |
| 2 | 1227 | 1,0 | > 1,0 | 0,5 |
| 3 | 1228 | 1,0 | > 1,0 | 0,5 |
| 4 | 1230 | > 1,0 | > 1,0 | 0,5 |
| 5 | 1231 | > 1,0 | > 1,0 | 0,5 |
| 6 | 1232 | > 1,0 | > 1,0 | 0,5 |
| 7 | 1233 | > 1,0 | > 1,0 | 0,5 |
| 8 | 1234 | > 1,0 | > 1,0 | 0,5 |
| 9 | 1236 | > 1,0 | > 1,0 | 0,5 |
| 10 | 1237 | 1,0 | > 1,0 | 0,5 |

Gegen den homologen Stamm C betrug der Titer in allen Fällen mindestens 0,5. Gegen den heterologen Stamm B war er bei allen Ochsen schlechter als 1,0. Gegen Virus A war in 7 Fällen ein schlechterer Titer als 1,0 und nur bei 3 Ochsen ein Titer von 1,0 nachzuweisen. Auch in dieser Versuchsreihe konnte somit ein ganz merkliches Absinken des Serumtiters gegenüber den heterologen Stämmen festgestellt werden.

Bei *dreimaliger* Durchseuchung bildet das Rind in analoger Weise wie das Meerschweinchen konstant Antikörper gegen alle 3 Virustypen, wie ich durch Versuche an sehr vielen Ochsen feststellen konnte.

Zusammengefaßt haben die Ochsenversuche somit einen weiteren bemerkenswerten Unterschied gegenüber dem Meerschweinchen erbracht. Während die Meerschweinchensera in den zahlreichen 14 Tage p. i. untersuchten Fällen ausschließlich gegen den homologen Stamm schützten, war bei den Ochsensera in einem Versuch zu 65% und in

einem zweiten Versuch zu ca. 38%, im Mittel zu 52% eine übergreifende starke Schutzwirkung gegen die heterologen Typen festzustellen. Allerdings zeigten die Versuche, daß die heterologen Schutzstoffe schneller aus dem Blut wieder verschwinden als die homologen. Diese von unseren anfangs erzielten Prüfungsergebnissen an Rekonvaleszentensera sowie von denen der englischen Forscher abweichenden Resultate sind also offenbar damit zu erklären, daß das zu jenen Versuchen dienende Serum relativ spät nach der Infektion entnommen wurde. Für die von uns selbst hergestellten Rekonvaleszentensera erscheint dieser Schluß ohne weiteres zulässig. Das Durchseuchungsdatum der entbluteten Tiere war uns bekannt. Es lag in der Regel 8—10 Wochen, vielfach aber auch noch länger zurück. Da außerdem der in meinen Versuchen gefundene Satz von 38 bzw. 65% auch 14 Tage p. i. gelegentlich noch geringer sein dürfte, erscheint das sogenannte Rekonvaleszentenserum, das keinerlei Gewähr für eine schützende Wirkung gegenüber allen 3 Virustypen bietet, für die Bedürfnisse der praktischen Seuchenbekämpfung von nur bedingtem Wert, zudem wird es erfahrungsgemäß von Rindern gewonnen, die mindestens schon 6, in der Regel aber 8—12 Wochen zuvor durchseucht haben. Bei diesen Tieren dürften nach dem Ergebnis vorliegender Untersuchungen die heterologen Antikörper in der Regel längst aus dem Blute verschwunden sein, so daß die Tiere lediglich monovalentes Serum besitzen.

c) *Versuche mit Schweineserum.*

12 Schweine wurden am 26. VIII. 1927 mit Virus B infiziert. Sie erkrankten sämtlich generalisiert. Am 3. IX. sowie am 10. IX. 1927, also 7 bzw. 14 Tage p. i., wurden die Sera der Schweine einzeln auf ihren Immunkörpergehalt geprüft. Das Ergebnis ist in Tabelle 14 dargestellt.

*Tabelle 14.*

| Serum Nr. | Wertigkeit 7 Tage p. i. | | | Wertigkeit 14 Tage p. i. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Typ A | Typ B | Typ C | Typ A | Typ B | Typ C |
| 1 | > 1,0 | 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | 0,5 | > 1,0 |
| 2 | > 1,0 | 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | 0,1 | > 1,0 |
| 3 | > 1,0 | 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | 0,5 | > 1,0 |
| 4 | > 1,0 | 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | 0,5 | > 1,0 |
| 5 | > 1,0 | 1,0 | 1,0 | > 1,0 | 0,5 | > 1,0 |
| 6 | > 1,0 | 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | 0,1 | > 1,0 |
| 7 | 1,0 | 1,0 | > 1,0 | 0,5 | 0,5 | > 1,0 |
| 8 | > 1,0 | 1,0 | > 1,0 | > 0,5 | 0,5 | > 1,0 |
| 9 | 1,0 | 1,0 | > 1,0 | > 0,5 1,0 | 0,1 | > 1,0 |
| 10 | > 1,0 | 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | 0,1 | > 1,0 |
| 11 | 1,0 | 1,0 | > 1,0 | > 0,5 1,0 | 0,6 | > 1,0 |
| 12 | > 1,0 | 1,0 | > 1,0 | — | — | — |

Sämtliche Schweine hatten 7 Tage p. i. einen Serumtiter von mindestens 1,0 gegen den homologen Stamm B. Im selben Maße waren Antikörper gegen den heterologen Stamm A bei 3 Schweinen und gegen den Stamm C bei einem Schwein nachzuweisen. Bei der 2. Prüfung 14 Tage p. i. war das Verhältnis bei den heterologen Antikörpern dasselbe geblieben, die homologen schützten jetzt in der Menge von mindestens 0,5 ccm. Nur ein Serum schützte auch gegen Typ A in der Menge von 0,5 ccm.

Der Versuch zeigt somit, daß beim Schwein nur ausnahmsweise heterologe Immunstoffe gebildet werden, in meinem Fall trat diese Ausnahme bei 12 Sera 4mal, also in 33% der Fälle auf. Und zwar war in diesen 4 Fällen jeweils nur Schutz gegen einen, nicht aber gegen beide heterologen Typen festzustellen. Das Ergebnis steht gut im Einklang mit dem Befund, daß die Reinfektionen bei Schweinen nicht zu 100%, sondern nur in 84 bzw. 72% der Fälle positiv verlaufen sind.

In einem weiteren Versuch konnte gezeigt werden, daß auch das Schwein infolge 3maliger Durchseuchung Immunkörper gegen alle 3 Typen erlangt.

*Tabelle 15.*

| Serum Nr. | Wertigkeit | | | Serum Nr. | Wertigkeit | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Typ A | Typ B | Typ C | | Typ A | Typ B | Typ C |
| 1 | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 5 | 0,5 | > 0,5 | > 0,5 |
| 2 | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 6 | > 0,5 | 0,5 | 0,5 |
| 3 | 0,5 | 0,5 | > 0,5 | 7 | 0,5 | 0,5 | 0,5 |
| 4 | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 8 | 0,5 | 0,5 | 0,5 |

Wie die Tabelle zeigt, hatten die Schweinesera fast ausnahmslos eine Wertigkeit von mindestens 0,5 gegen alle 3 Stämme. Die Ausnahmen mit dem schlechteren Titer sind darauf zurückzuführen, daß die Schweine bei den Reinfektionen zum Teil nur lokal erkrankt waren und infolgedessen nicht sehr starke Immunität erlangt hatten.

Zusammenfassend hat sich aus den serologischen Versuchen somit ergeben, daß im allgemeinen infolge einmaliger Durchseuchung monovalentes Serum entsteht, das nur gegen den homologen Virustyp schützt. Bei Meerschweinchen konnte dies Verhalten in 100% der Fälle nachgewiesen werden. Die Rindersera zeigten Ausnahmen insofern, als hier in 38 bzw. 65%, im Mittel 52% der Fälle heterologe Antikörper gefunden wurden. Das Schwein nimmt eine Mittelstellung ein; nur bei 33% der Sera waren Antikörper gegen heterologe Virustypen nachzuweisen. Es läßt sich also serologisch ein ähnliches Verhältnis wie bei den Reinfektionsversuchen feststellen: Die Immunkörperbildung steht in Beziehung zu der natürlichen Empfänglichkeit

der betreffenden Tierart für die Maul- und Klauenseuche-Infektion. Das spontan nicht empfängliche Meerschweinchen bildet streng spezifisch nur Antikörper gegen den homologen Virustyp. Beim spontan empfänglichen Schwein findet in einem nur geringen Teil der Fälle ein Übergreifen der Schutzwirkung und beim Rind als dem meist empfänglichen Tier ein Übergreifen in einem höheren Prozentsatz statt.

Infolge mehrmaliger Durchseuchung wird das Serum beim Meerschweinchen, Rind und Schwein plurivalent.

*d) Zeitliche Entstehung der Immunkörper.*

In früheren Versuchen haben *Waldmann* und *Trautwein*[39] gezeigt (1923), daß die Immunkörper entsprechend dem akuten Charakter der Infektion sehr rasch im Blute maul- und klauenseuchekranker Tiere entstehen. Sie sind beim Rind in der Regel bereits vom 5. Tage p. i., beim Meerschweinchen vom 8. Tage p. i. quantitativ nachweisbar. Diese Ergebnisse wurden seinerzeit mit dem Inselstamm, also Typ A, erzielt.

Im vorhergehenden Abschnitt habe ich auf die Tatsache hingewiesen, daß die heterologen Antikörper schneller aus dem Blute verschwinden

*Tabelle 16.*

| Ochse Nr. | Wertigkeit | | | | | | Virus |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 4. Tag p. i. | 6. Tag p. i. | 9. Tag p. i. | 14. Tag p. i. | 17. Tag p. i. | 21. Tag p. i. | |
| 769 | > 2,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 0,5 | 0,5 | Typ A |
| 770 | > 4,0 | > 4,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | ,, |
| 771 | > 4,0 | > 1,0 | > 1,0 | 1,0 | 1,0 | 0,5 | ,, |
| 772 | > 4,0 | > 4,0 | > 4,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | ,, |
| 773 | 4,0 | 1,0 | 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 0,5 | ,, |
| 774 | > 4,0 | 1,0 | 1,0 | > 1,0 | > 0,5 | 0,5 | ,, |
| 775 | 4,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | — | ,, |
| 776 | > 4,0 | > 4,0 | > 4,0 | > 1,0 | > 1,0 | 1,0 | ,, |
| 769 | > 4,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 0,5 | 0,5 | Typ B |
| 770 | > 4,0 | 1,0 | > 1,0 | 1,0 | 0,5 | 0,5 | ,, |
| 771 | > 4,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 0,5 | 0,5 | ,, |
| 772 | > 4,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 0,5 | 0,5 | ,, |
| 773 | 4,0 | 1,0 | > 1,0 | 1,0 | 0,5 | 0,5 | ,, |
| 774 | > 4,0 | 1,0 | > 1,0 | 1,0 | 0,5 | 0,5 | ,, |
| 775 | 4,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 0,5 | — | ,, |
| 776 | > 4,0 | 1,0 | 1,0 | > 1,0 | 0,5 | 0,5 | ,, |
| 769 | > 2,0 | < 4,0 | 2,0 | 1,0 | 1,0 | > 0,5 | Typ C |
| 770 | > 4,0 | > 4,0 | > 4,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | ,, |
| 771 | > 4,0 | < 4,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | > 1,0 | ,, |
| 772 | > 4,0 | > 4,0 | > 4,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | ,, |
| 773 | > 4,0 | > 4,0 | > 4,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | ,, |
| 774 | > 4,0 | > 4,0 | 2,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | ,, |
| 775 | > 4,0 | > 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 | — | ,, |
| 776 | > 4,0 | < 4,0 | > 4,0 | > 1,0 | > 1,0 | 1,0 | ,, |

als die homologen. Die Versuche sagten aber nichts über die Zeit der Entstehung heterologer Antikörper. Auch sind unsere Kenntnisse über die zeitliche Ausbildung von Immunstoffen, wie erwähnt, bisher lediglich für Infektion mit Virus A ermittelt worden. Die folgenden Versuche sollten in dieser Hinsicht weiteren Aufschluß geben.

8 Ochsen wurden mit Virus B infiziert. Die Entstehung der Antikörper wurde durch laufende Serumprüfungen am 4., 6., 9., 14., 17. und 21. Tage p. i. verfolgt (s. Tab. 16).

Von Einzelfällen abgesehen, ergeben sich in der Entstehung von heterologen und homologen Immunkörpern keine prinzipiellen zeitlichen Differenzen. Auffallend ist in dem Versuch jedoch das Schwanken der heterologen Wertigkeit an den einzelnen Prüfungstagen, eine Erscheinung, die sich bei den homologen Immunkörpern nur in ganz geringem Maße bemerkbar macht.

In analoger Weise wie im vorhergehenden wurde in den folgenden Versuchen die Entstehung der *homologen* Antikörper gegen die Virustypen B und C im Meerschweinchenversuch geprüft, und zwar habe ich mit jedem Typ 2 Versuche derart angesetzt, daß von einer Anzahl gleichzeitig infizierter und erkrankter Meerschweinchen an aufeinanderfolgenden Tagen je 2 geblutet wurden. Die Prüfung der B-Sera ergab folgende Resultate:

*Tabelle 17.*

| | 1. Tag | 2. Tag | 3. Tag | 4. Tag | 5. Tag | 6. Tag | 7. Tag | 8. Tag | 9. Tag |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Versuch. | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | — | — |
| Titer: | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | 0,5 | > 1,0 | — | — |
| 2. Versuch | — | — | — | — | — | > 1,0 | > 1,0 | 1,0 | > 1,0 |
| Titer: | — | — | — | — | — | 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 |

Im ersten Versuch konnten bei einem Tier Immunkörper, und zwar in ungefähr maximaler Menge, bereits am 6. Tage p. i. nachgewiesen werden. Am 7. Tag verlief die Prüfung mit 1,0 ccm bei beiden Tieren allerdings negativ. Im 2. Versuch schützten die Sera in der Menge von 1,0 bei je einem Tier am 6., 7. und 9. Tag und bei beiden Tieren am 8. Tage.

Die Ergebnisse der Versuche mit C-Virus zeigt die folgende Übersicht:

*Tabelle 18.*

| | 1. Tag | 2. Tag | 3. Tag | 4. Tag | 5. Tag | 6. Tag | 7. Tag | 8. Tag | 9. Tag |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Versuch | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | 0,5 | 1,0 | — | — |
| Titer: | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | > 1,0 | 1,0 | 0,1 | — | — |
| 2. Versuch | — | — | — | — | — | > 1,0 | > 1,0 | 1,0 | 1,0 |
| Titer: | — | — | — | — | — | > 1,0 | 1,0 | 1,0 | 1,0 |

Im ersten Versuch konnten Antikörper bei beiden Tieren ebenfalls vom 6. Tage ab festgestellt werden, in einem Fall, in dem austitriert wurde, in maximaler Konzentration. Der 2. Versuch verlief ähnlich. Am 7. Tage schützte das Serum bei einem und am 8. und 9. Tage bei beiden Meerschweinchen.

Die Versuche lassen somit erkennen, daß bei den beiden Virustypen B und C analoge Verhältnisse wie bei Typ A hinsichtlich Entstehung der Immunkörper vorliegen. Letztere konnten beim Rind vereinzelt schon am 6. Tage p. i. und beim Meerschweinchen vereinzelt zur selben Zeit, sicher aber an dem 8. Tage p. i. in erheblicher Menge nachgewiesen werden.

Über das Verschwinden der Immunkörper bei den einzelnen Typen ist bis jetzt nichts sicheres bekannt. Nach *Vallée* soll die durch Stamm „O" hervorgerufene Immunität etwa 2 Jahre dauern, während die Immunität nach Infektion mit Virus „A" bereits nach etwa 11 Monaten wieder erloschen ist. Aus meinen eigenen Versuchen geht bisher soviel hervor, daß beim Meerschweinchen die absolute Immunität bei allen 3 Typen mindestens 3 Monate anhält. Weitere vergleichende Reihenversuche über die Schutzdauer bei den Virustypen sind im Gange.

### 3. *Der Infektionsverlauf und die klinischen Symptome bei den einzelnen Typen.*

So vielgestaltig dem Grade nach die klinischen Symptome bei der Maul- und Klauenseuche je nach der Schwere des Verlaufes sind, so wenig haben konstante, bestimmten Typen eigentümliche Unterscheidungsmerkmale sich bisher feststellen lassen. Nach *Vallée* soll die Inkubationsdauer bei Virus „O" länger sein als bei Virus „A". Diese Beobachtung konnte ich nicht machen. Sofern die Stämme infolge mehrerer Passagen an die betreffende Tierart gewöhnt waren, betrug die Inkubationsdauer nach cutaner Infektion bei Rindern, Schweinen und Meerschweinchen in der Regel 14—24 Stunden. Um diese Zeit war die Primäraphthe entwickelt, während die Generalisation nach weiteren 24—48 Stunden erfolgte. Bei Reinfektionen war die Inkubationszeit häufig um 24—48 Stunden verlängert, doch ist die Verzögerung nicht charakteristisch für einen bestimmten Typ.

Das Infektionsfieber verläuft bei allen 3 Typen in der üblichen einzackigen Kurve.

Die von *Waldmann* und *Trautwein* bereits 1926 mitgeteilte Form des Exanthems, wobei der Blaseninhalt im Gegensatz zu der gewöhnlich dünnflüssigen, serösen Lymphe mehr gallertartige Konsistenz besitzt, hat sich auch in der Folge nicht als besonderes Merkmal eines bestimmten Virustyps erwiesen.

Über den Grad der Erkrankung läßt sich soviel sagen, daß bei Rind und Meerschweinchen offenbare Unterschiede zwischen Erstinfektion und Reinfektionen nicht bestehen. Die klinischen Symptome waren in meinen Versuchen in der übergroßen Mehrzahl der Fälle außerordentlich heftig. Neben ausgedehnter Blasenbildung traten häufig starke Ödeme namentlich der Lippen und der Zunge auf, wie sie sonst nur bei schweren Seuchengängen beobachtet werden. Notschlachtungen mußten deshalb häufig vorgenommen werden, sehr selten jedoch waren Todesfälle infolge spezifischer Myokarditis. Charakteristische klinische Unterschiede konnte ich auch bei einigen reinfizierten Kühen und Kälbern nicht feststellen. Beim Meerschweinchen, bei dem sich der Infektionsablauf am besten verfolgen läßt, konnten in dieser Richtung ebenfalls keine Anhaltspunkte gefunden werden.

Die Schweine waren bei der Erstinfektion stets außerordentlich stark erkrankt. Doch sind so gut wie keine Todesfälle aufgetreten, obwohl die Schweine zum Teil mit Stämmen infiziert wurden, die in Schleswig-Holstein starke Verluste verursacht hatten. Irgendwelche konstante klinische Unterscheidungsmerkmale für die einzelnen Typen fanden sich auch bei den Schweinen nicht.

Die Reinfektionen hatten bei den Schweinen weniger markante Blasenbildung zur Folge. Daß aber die Erkrankung trotzdem nicht unerheblich ist, zeigen die pathologisch-anatomischen Folgeerscheinungen. Beim Schwein führt die aphthöse Erkrankung der Klaue ininfolge einer akuten Pododermatitis superficialis zu Ernährungsstörungen und vorübergehender Sistierung in der Hornbildung. Die Folge sind Zusammenhangstrennungen zwischen Corium und Hornkapsel, die je nach dem Verlauf zu akuter oder allmählicher vollkommener Abstoßung der Hornkapsel, dem sogenannten chronischen Ausschuhen, führen. Das nach Abklingen der akuten Maul- und Klauenseuche-Erkrankung neugebildete Horn schiebt infolge seines Wachstums die alte, losgelöste Hornkapsel vor sich her. Bei mehrmaliger Erkrankung der Klaue innerhalb kurzer Frist kommt es zur Wiederholung des geschilderten Prozesses. Man findet als Folge dieser wiederholten Erkrankungen 2 oder 3 ineinandergeschobene Hornkapseln an einer Klaue.

Ein ähnliches Verhalten, wenn auch nicht so ausgeprägt, läßt sich in der Rinderklaue nachweisen. Auch hier kommt es infolge der Erkrankung zu Ernährungsstörungen mit konsekutiver, in der Regel aber nur partieller Zusammenhangstrennung zwischen Corium und Hornkapsel. Bei Klauendurchschnitten sind diese Defekte in Form von mehr oder weniger ausgedehnten Hornspalten sichtbar. 2 Hornspalten werden sehr häufig gefunden, während sie in der Dreizahl offenbar infolge zu schneller Abnutzung des Horns nur selten gesehen werden.

### 4. *Versuche zur Variabilität der Virustypen.*

#### a) *Passagenversuche mit den Standardstämmen.*

Bei allen bis jetzt mitgeteilten Feststellungen sind die Virustypen und ihre zugehörigen Stämme zunächst als etwas Gegebenes, in gewissem Sinne Unveränderliches, betrachtet worden. Im folgenden soll zu der Entstehung und Umwandlung der Typen kurz Stellung genommen werden. Ich möchte ausdrücklich darauf hinweisen, daß meine hierbei zu schildernden, noch keineswegs zahlreichen Versuche und Beobachtungen nur als erste, tastende Schritte auf dem schwierigen Gebiet betrachtet werden dürfen.

Wie die Untersuchungen gezeigt haben, kommen alle 3 Typen bei Spontanausbrüchen der verschiedensten Gegenden vor. Es handelt sich also nicht um mehr oder weniger willkürliche Veränderungen *eines* Virusstammes, die durch *künstlich* geschaffene Bedingungen, etwa fortwährende Passage über eine bestimmte Tierart, hervorgerufen wurden. Von *Typen* zu reden, die durch eine ausgeprägte, mit gewisser Konstanz nachweisbare Differenz ihrer antigenen Eigenschaft charakterisiert sind, erscheint demnach vollkommen berechtigt, im selben Sinne etwa, wie man auch bei den Pneumokokken auf Grund ihres verschiedenen immunisatorischen Verhaltens 4 Typen unterscheidet.

Wie bereits einleitend erwähnt, werden die Varietäten oder Typen vom entwicklungstheoretischen Standpunkt als Ausdruck einer mehr oder weniger starken Variationsfähigkeit der betreffenden Krankheitserreger aufgefaßt. Damit ist ausgesprochen, daß die Varietäten von einer gewissen Urform des Erregers ihren Ausgang genommen haben. Die heute noch nicht ganz konsolidierte Nomenklatur der Variationslehre in der Mikrobiologie bezeichnet im allgemeinen (*Gottschlich*) als *Modifikation* diejenigen Formen, die früher oder später wieder in die Urform übergehen, sobald der variationsauslösende Reiz aufgehört hat. Im Gegensatz hierzu steht die *Mutation*, deren Eigenschaften vererbbar sind, und die nicht wieder zur Ausgangsform zurückkehrt. Sie kann oft scheinbar spontan und sprungweise auftreten. Zwischen beiden stehen Übergangsformen, wie die *Dauermodifikation* und die *Alternation*.

So wenig kompliziert diese Klassifizierung scheinen mag, so bereitet sie doch bei der Anwendung auf den Einzelfall meist erhebliche Schwierigkeiten. Die bisher vorliegenden Untersuchungen über die Pluralität des Maul- und Klauenseuche-Virus haben sich mit diesen Fragestellungen allgemeinbiologischer Natur so gut wie nicht befaßt, da ihre Bearbeitung langdauernde Versuche und damit parallel gehende epizootologische Beobachtungen bedingt.

Erfolgversprechend sind hier naturgemäß zunächst die Passagezüchtungen über eine möglichst große Reihe von Tieren. Ich habe die

Standardstämme Insel, Bayern und Mailand bisher während einiger Hundert reiner Meerschweinchenpassagen beobachtet. Der Inselstamm hat schon über 2000, der Bayernstamm rund 350 und der Mailandstamm 400 Passagen durchlaufen. Ihre unbegrenzte Weiterzüchtung erscheint bis jetzt durchaus möglich.

Mit den 3 Standardstämmen sind alle 8—14 Tage gegenseitige Reinfektionsversuche, sogenannte Reinheitsprüfungen, angesetzt worden, um festzustellen, ob die Stämme ihre immunisatorischen Eigenschaften bzw. Verschiedenheiten beibehalten haben. Diese Prüfungen zeitigten seit $1^3/_4$ Jahren mit 3 Ausnahmen stets das Ergebnis, daß sich an den Stämmen nichts geändert hatte. Die 3 Ausnahmefälle waren folgende:

Der Bayernstamm hatte in der 137. Passage (September 1926) und in der 198. Passage (Februar 1927) nicht das gewohnte Resultat gegeben, sondern verhielt sich in dem Versuch genau so wie der Inselstamm. Ferner gab die 395. Passage des Mailandstammes irreguläre Resultate, insofern als mit diesem Virus bei der Reinfektion auch die homologe Immunität durchbrochen wurde. Wie die weitere Untersuchung ergab, waren die geschilderten Veränderungen der Standardstämme in diesen 3 Fällen ganz plötzlich aufgetreten, im ersten Fall von einer Passage zur anderen. Da von allen Prüfungen, also etwa von 8 zu 8 Tagen, eine Virusprobe in Glycerin konserviert zurückbehalten wird, habe ich in den erwähnten 3 Fällen die Passage jeweils unterbrochen und mit dem zuletzt geprüften Virus bis heute weitergeführt.

Eine sichere Entscheidung darüber, ob hier nun tatsächlich eine plötzliche Änderung der Stämme vorgelegen hat, möchte ich vorläufig nicht fällen. Jeder, der viel experimentell mit Maul- und Klauenseuche arbeitet, weiß, in welch hohem Grade der Experimentator gerade hier Trugschlüssen und Irrtümern infolge unberechenbarer Zufälle ausgesetzt ist; die vielen widersprechenden Ergebnisse der Autoren beweisen das zur Genüge. Wie prinzipiell, so muß auch in vorliegendem Fall durch eine möglichst große Zahl von Versuchen das Ergebnis sichergestellt werden. Vorläufig möchte ich aus den Passagenversuchen eher den Schluß ziehen, daß die Standardstämme keine Neigung gezeigt haben, zu variieren, und daß die beschriebenen 3 Fälle, die auf eine Variation hindeuten könnten, eher durch irgendwelche Zufälligkeiten beim Experimentieren bedingt worden sind.

*b) Passagenversuche mit Varianten.*

Anders zu bewerten sind die Ergebnisse von Passagenversuchen mit einigen atypischen Stämmen. Bei ihnen kam es nicht zur Umwandlung in Stämme anderen Typs, sondern sie glichen sich in ihrem Verhalten nach einer Anzahl von Meerschweinchenpassagen dem Standardstamm ihres zugehörigen Typs vollkommen an. Es handelt sich um die

in Tabelle 1 aufgeführten Stämme Wangen I, Preetz III und Kobylinnen.

1. Wangen, ein atypischer A-Stamm, hatte zunächst die Immunität des Inselstammes in einigen Fällen durchbrochen. Der Stamm wurde nun in einer Reihe von Meerschweinchenpassagen fortgeführt. Nach der 68. Passage erfolgte die Prüfung erneut, und das Virus verhielt sich jetzt vollkommen wie der Standardstamm A.

2. Preetz III, bei der ersten Prüfung ebenfalls ein atypischer A-Stamm, war in seinem Verhalten nach der 32. Passage gleichfalls identisch mit dem Inselstamm.

3. Kobylinnen verhielt sich zunächst wie ein atypischer C-Stamm, hatte sich jedoch bei der Prüfung der 94. Passage ebenfalls dem Standardstamm C vollkommen angeglichen.

Die 3 Versuche sind erst der Anfang einer genaueren Untersuchung meiner als Varianten der einzelnen Typen bezeichneten Stämme, da hiervon am ersten Aufschlüsse über die Variationsvorgänge erwartet werden dürfen. Die bis jetzt vorliegenden Ergebnisse weisen darauf hin, daß sich ein atypischer Stamm infolge fortgesetzter Passage mit einer Tierart in einen typischen Stamm verwandeln kann, sie geben aber keinen Anhaltspunkt für eine Umwandlung eines Typs in den anderen.

c) *Wechselpassagen.*

Die Variabilität der Virustypen wurde ferner in Versuchen mit Wechselpassage über verschiedene Tierarten untersucht.

1. In einem Versuche mit Kaninchen wurde der Inselstamm zunächst durch 4 Kaninchenpassagen zu je 2 Tieren geschickt. Mit diesem Virus wurden sodann 4 mit dem Bayernstamm durchseuchte Kaninchen reinfiziert, die alle erkrankten. Dieses Virus diente zur Reinfektion von 4 Kaninchen, die gegen den Mailandstamm immun waren. Auch diese Tiere sind erkrankt. Nunmehr erfolgte die Rückimpfung des Stammes auf Meerschweinchen, und nach der 7. Meerschweinchenpassage wurde der Prüfungsversuch angesetzt. In ihm entsprach das Virus nach wie vor dem Inselstamm; es hatte also durch die Passage über das spontan nicht empfängliche Kaninchen keine qualitative Änderung erfahren.

2. Entsprechende Versuche habe ich in größerer Zahl mit spontan empfänglichen Tieren, Rindern und Schweinen, vorgenommen. Auch *Stockman* und *Minett* haben Wechselpassagen mit Rindervirus über Schafe und Schweine angestellt. Der geprüfte Virusstamm erwies sich stabil.

Meine ebenso verlaufenen Versuche berechtigen vor der Hand zu keinem abschließenden Urteil. Von vornherein ist natürlich die Möglichkeit einer Umwandlung von Virustypen im Organismus spontan empfänglicher Tiere bedeutend größer als im Experiment mit spontan

nicht empfänglichen Meerschweinchen oder Kaninchen. Diese Möglichkeit kann durch einige negativ ausgefallene Versuche nicht ausgeschlossen werden. Es fehlen sowohl meinen eigenen wie auch den Versuchen der englischen Autoren längere Passagenreihen bei spontan empfänglichen Tieren, und namentlich auch Versuche, die ohne *künstliche* Infektion nur mit *spontaner* Übertragung arbeiten, um so den Verhältnissen bei einer natürlich verlaufenden Epizootie möglichst gerecht zu werden. Derartige Versuche sind sehr kostspielig, außerdem scheiterten sie vorläufig daran, daß mir nicht genügend geeignete Isolierställe zur Verfügung standen. Entsprechend ihrer Wichtigkeit für die Beurteilung der ganzen Pluralitätsfrage sollen diese Versuche in größerem Umfang weitergeführt werden, sobald die äußeren Schwierigkeiten überwunden sind.

d) *Mischversuche.*

In weiteren Versuchen wurde die Frage geprüft, ob durch rein mechanische Vermischung der verschiedenen Stämme ein stabiles Mischvirus mit den Eigenschaften der 3 Typen oder irgendwelcher Modifikationen dieser Eigenschaften zu erreichen sind. Ich habe zunächst Lymphevirus vom Typ A und B zu gleichen Teilen gemischt und damit Meerschweinchen infiziert. Nach 6 Passagen ergab die nunmehr angestellte Prüfung des Virus, daß es sich um einen reinen A-Stamm handelte. Im nächsten Versuch ging ich in derselben Weise vor, jedoch wurde diesmal Virus aller 3 Stämme gemischt und auf Meerschweinchen verimpft. Die ebenfalls wieder nach der 6. Passage vorgenommene Prüfung ergab einen atypischen A-Stamm.

Die Meerschweinchenversuche zeigen, daß eine Summierung der 3 Typen durch mechanische Virusvermischung anscheinend nicht möglich ist. Es ist immer ein einzelner Stamm, der sich im Wettkampf mit den anderen allein behauptet; in den vorliegenden Versuchen war es in beiden Fällen der Stamm A. Die begonnenen Versuche hierüber sollen ebenso wie besonders die Wechselpassagen weiter geführt werden, bevor ich endgültige Schlüsse ziehe.

e) *Epizootologische Beobachtungen.*

Die bisher gemachten, in der Literatur niedergelegten und in der Einleitung geschilderten epizootologischen Erfahrungen haben lediglich kasuistischen Wert. Sie belegen nur die *Tatsache* einer Variabilität des Maul- und Klauenseuche-Erregers, erklären aber nicht die hier obwaltenden *Gesetzmäßigkeiten*, da sie das Experiment nicht mit zu Hilfe nehmen. Die relativ beschränkten Möglichkeiten der experimentellen Epizootologie können aber gerade im vorliegenden Falle eine wesentliche Erweiterung erfahren, wenn nicht nur bei lokalen

Seuchenausbrüchen, sondern auch bei größeren Epizootien möglichst viele Virusuntersuchungen vorgenommen werden. Durch derartige konsequent und lange Zeit durchgeführte Versuche müßte die Variabilitätsforschung ganz wesentlich bereichert werden.

Einige Fingerzeige in dieser Richtung haben meine bis jetzt hierüber angestellten Untersuchungen bereits ergeben. In dem Abschnitt Systematik ist gesagt worden, daß die meisten bis jetzt gefundenen Stämme dem Typ A angehören. Immerhin konnten in Deutschland auch die beiden anderen Typen B und C festgestellt werden. Bei Berücksichtigung auch der außerdeutschen Länder zeigt sich, daß Typ C ganz vorwiegend im Süden von Europa gefunden wurde: Italien, Schweiz, Jugoslawien. Im Sommer 1926 erschien er plötzlich in Ostpreußen anläßlich einer Epizootie, die von Polen her zum Teil über Danzig in die Provinz eingeschleppt wurde. Leider waren aus Polen keine Virusproben zur Untersuchung zu bekommen, der Gedanke liegt aber auf Grund obiger Darlegung sehr nahe, daß jener Seuchenzug von Südeuropa über Polen nach Ostpreußen gelaufen war. In der Tat hatte der Erreger in der ganzen Provinz zunächst einheitlichen Charakter; 9 Virusproben, die in allen 4 Regierungsbezirken, an der Ostsee wie im Süden an der polnischen Grenze, in der Nähe des Korridors wie der russischen Grenze, entnommen wurden, entsprachen sämtlich dem Typ C. Gegen Ende der Epizootie änderte sich plötzlich das Bild, vom November 1926 ab waren in Ostpreußen nur noch A-Stämme festzustellen. Dieser Befund läßt 2 Möglichkeiten offen. Entweder es war ein neuer Seuchenzug mit dem Typ A als Erreger im Vordringen, oder das C-Virus hatte eine Variation erfahren. Für die erstere Annahme gibt die Statistik allerdings keinen Anhaltspunkt, denn die Seuche kam in Ostpreußen alsbald zum Stehen und später zum völligen Erlöschen. Die Wahrscheinlichkeit für eine Variation ist damit aber noch keineswegs erwiesen. Für eine derartig schwerwiegende Schlußfolgerung sind eine größere Anzahl noch viel intensiver bearbeiteter Fälle unbedingt erforderlich.

Auf Grund dieser Erfahrung habe ich sodann in ähnlicher Weise den Seuchengang in Schleswig-Holstein im Winter und Frühjahr 1927 verfolgt, in dem, wie gesagt, vorwiegend Schweine erkrankten. Alle damals untersuchten Virusproben, die aus den verschiedensten Gegenden der Provinz, namentlich aber aus den Kreisen Pinneberg und Steinburg stammten, entsprachen dem Typ A. Der äußerst bösartigen schleswig-holsteinischen Epizootie des Jahres 1926 jedoch hatte ein B-Virus ätiologisch zugrunde gelegen, wie die Untersuchung von 4 an verschiedenen Gegenden entnommenen Virusstämmen ergab. Auch hier also innerhalb relativ kurzer Zeit das Auftreten von 2 Virustypen in einer Provinz, wobei der endgültige Typ der A-Typ ist. Es darf an dieser Stelle daran erinnert werden, daß auch der Inselstamm, der im

Jahre 1920 ebenfalls beim Abflauen einer großen Panzootie entnommen wurde, dem Typ A angehört.

Ich habe ferner in letzter Zeit eine größere Anzahl von Stämmen aus lokalen Enzootien in Württemberg und Oberschlesien differenziert, die ebenfalls sämtlich A-Stämme sind.

Aus den Versuchen kann somit entnommen werden, daß in mehreren größeren und kleineren Epizootien zunächst konstant ein einziger bestimmter Erregertyp festzustellen war. Im weiteren Verlauf spielte aber mehrfach der Typ A eine besondere Rolle, da er nunmehr an Stelle des primär gefundenen Typs ausschließlich nachgewiesen werden konnte.

Zusammenfassend sagen meine Versuche noch nichts Endgültiges über die Gesetzmäßigkeiten der Variation des Maul- und Klauenseucheerregers; der bis jetzt eingeschlagene Weg scheint jedoch nicht aussichtslos. Daß speziell der Typ A bei der Variabilität eine besondere Rolle spielt, wird durch die Ergebnisse bereits angedeutet.

## III. Zusammenfassung.

*1. Auf Grund der vorliegenden Versuche ist erwiesen, daß das Virus der Maul- und Klauenseuche nicht absolut einheitlich ist, sondern daß verschiedene Varietäten bestehen.*

*2. Alle 76 untersuchten Virusstämme konnten in 3 Typen A, B und C eingeteilt werden, wobei ein Unterschied zu machen ist zwischen den typischen Stämmen, die auf Grund der damit erzielten Versuchsergebnisse dem zugehörigen Typ in reiner Form entsprechen und den sogenannten Varianten dieser Typen, die keine ganz eindeutigen Ergebnisse lieferten.*

*3. Die einzigen bis jetzt bekannten grundlegenden Unterschiede zwischen den gefundenen Varietäten bestehen in der Verschiedenheit ihres antigenen Vermögens, d. h. Typ A immunisiert nicht gegen Typ B und C sowie umgekehrt. Infolgedessen ist es möglich, empfängliche Tiere innerhalb eines Zeitraumes, in dem sie gegen Reinfektion mit dem homologen Typ immun sind, 3mal erfolgreich zu infizieren.*

*4. Die immunisatorischen Verschiedenheiten lassen sich auch serologisch durch passive Immunisierung mit Antiserum bei gleichzeitiger Infektion nachweisen. Das Serum enthält nur Antikörper gegen den homologen Typ. Das Serum dreimal durchseuchter Tiere ist plurivalent, es schützt gegen alle 3 Typen.*

*5. Die Allgemeingültigkeit dieser Ergebnisse wird durch Unterschiede im Verhalten einzelner Tierarten etwas eingeschränkt. Beim Meerschweinchen verlaufen alle drei hintereinander folgenden Infektionen mit Typ A, B und C zu rund 100% positiv. Beim Schwein erzielte ich nur 84% positive Zweitinfektionen und 72% positive Drittinfektionen. Beim Rind schließlich waren die entsprechenden Ergebnisse nur zu 58% bei der zweiten*

*bzw. 37% bei der dritten Infektion positiv. Diese Zahlen stehen im umgekehrten Verhältnis zur natürlichen Empfänglichkeit der genannten Tierarten für die Maul- und Klauenseucheinfektion.*

*6. Ein analoges Verhalten der einzelnen Tierarten läßt sich serologisch feststellen. Während das Immunserum des Meerschweinchens streng monovalent gegen den homologen Virustyp eingestellt ist, wurden beim Rind 14 Tage nach der Infektion heterologe Antikörper in 52% und beim Schwein in 33% der Fälle gefunden. Es findet also in einem gewissen Prozentsatz bei den spontan empfänglichen Tieren im Gegensatz zu den spontan nicht empfänglichen ein Übergreifen der Schutzwirkung auf heterologe Virustypen statt. Der Prozentsatz dieser Fälle steht in direktem Verhältnis zu der natürlichen Empfänglichkeit der Tierart.*

*7. Entsprechend den früher schon gefundenen Resultaten mit Typ A entstehen auch die Antikörper nach Infektion mit Typ B und C sehr frühzeitig. Bereits am 6. Tage p. i. waren sie beim Meerschweinchen und Rind vereinzelt in nahezu maximaler Konzentration nachzuweisen. Beim Verschwinden der Immunstoffe nehmen die heterologen Antikörper eine besondere Rolle ein, da sie überraschend schnell, in meinen Versuchen bereits von der 6. Woche an, aus dem Blute weitgehend eliminiert werden. Dagegen ist die absolute Immunität des Meerschweinchens gegen den homologen Typ sowohl bei Virus A als auch bei B und C mindestens 3 Monate nachweisbar.*

*8. Hinsichtlich Virulenz, Inkubation, klinischem Verlauf, Symptomenkomplex und pathologisch-anatomischem Befund konnten wesentliche Unterschiede der einzelnen Typen weder bei spontan empfänglichen Tieren noch beim Meerschweinchen ermittelt werden.*

*9. Über das Wesen und die Entstehung der Virustypen, also ihre Variationsfähigkeit, geben die bis jetzt angestellten Versuche sowie die epizootologischen Beobachtungen noch keinen Aufschluß. Länger dauernde, methodische Untersuchungen sind hierüber noch erforderlich.*

---

## Schrifttum.

[1] *Adam, Th.*, Die Maul- und Klauenseuche des Rindes. Wochenschr. f. Tierheilk. **15**, 265. 1871. — [2] *Chapin, Ch.*, Changes in type of contagious disease. With special reference to smallpox and scarlett fever. Journ. of prev. med. **1**, 1—29. 1926. — [3] *Committee*, First progress report of the foot- and -mouth disease research committee. London 1925; Foot- and-mouth disease research committee: Second progress report. London 1927. — [4] *Ehrhardt*, Generalbericht über die Maul- und Klauenseuchekampagne 1913—1914 im Kanton Zürich. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915, S. 42. — [5] *Ernst, W. F. Guth* und *M. Hopfengärtner*, Gibt es verschiedene Typen von Maul- und Klauenseuche-Erregern ohne wechselseitige Immunität? Münch. tierärztl. Wochenschr. **78**, Nr. 32. S. 433. 1927. — [6] *Finlay Dun*, Aphthen. Cannstatts Jahresberichte 1850, S. 44. — [7] *Flückiger, G.*, Neue Ergebnisse der Maul- und Klauenseucheforschung. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **68**, 566—569. 1926. — [8] *Gins, H. A.*, Über die Beziehungen zwischen Tier- und

Menschenpocken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **89**, 231. 1919; Versuche über die Vaccination der Schafe. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **90**, 322. 1920. — [9] *Gotteswinter*, Zur Tenazität des Kontagiums der Maul- und Klauenseuche. Wochenschr. f. Tierheilk. **41**, 93—94. 1897. — [10] *Gottschlich, E.*, Die Variabilität der Mikroorganismen in allgemein-biologischer Hinsicht. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **93**, 2. 1924. — [11] *Hecker*, Summarischer Bericht über das Ergebnis der Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 131. — [12] *van Heelsbergen*, Beitrag zur Kenntnis der Geflügelpocken, insbesondere mit Bezug auf ihre Verwandtschaft mit der Vogeldiphtherie, der Stomatitis pustulosa contagiosa equi und der Vaccine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **84**, 288. 1920; Kuhpocken beim Menschen durch das Virus der Stomatitis pustulosa contagiosa equi. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **89**, 173—185. 1923. — [13] *De Jong*, zit. nach *Toyoda*. — [14] *Kraus* und *Fukuhara*, zit. nach *Kraus* und *Loewy*. — [15] *Kraus* und *Loewy*, Über eine Varietät des Hühnerpestvirus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **76**, 343. 1915. — [16] *Lebailly, Ch.*, Expériences concernant le virus aphteux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **183**, 578—580. 1926; La fièvre aphteuse. Semaine vétérin. **41**, Nr. 37, S. 367. 1926. —[17] *Loeffler, F.*, Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **7**, 317. 1899. — [18] *Lüer*, Versagen der natürlichen Immunität und der künstlichen Immunisierung bei Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 299. — [19] *Magnusson* und *Hermansson*, Einige Beobachtungen über die Maul- und Klauenseuche in Schweden. Acta pathol. et microbiol. scandinav. 1927, S. 737. 3. Bd. — [20] *Bedson, S. P.*, *Maitland* und *Y. M. Burbury*, Further observations on foot-and-mouth disease. Journ. of comp. pathol. a. therapy **60**, II. 1927. — [21] *Mettam, A. E.*, Bericht über den X. internat. Kongreß in London **2**, 147. 1914. — [22] *Moore, J.*, Foot-and-mouth disease as seen in Austria. The vet. Rec. 1925, Nr. 52., Referat: Tierärztl. Rundschau **32**, 629. 1926. — [23] *Neufeld, F.*, Die Veränderlichkeit der Mikroorganismen in ihrer Bedeutung für die Epidemiologie. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **93**, 81. 1924. — [24] *Olitsky, Peter K.*, Summary of observations of the commission to study foot-and-mouth disease. Journ. of the Americ. veterin. assoc. **70**, Nr. 6, S. 926—935. 1927; Physical, chemical and biological studies on the virus of vesicular stomatitis of horses. Comparison with the virus of foot-and-mouth disease. Journ. of exp. med. **14**, Nr. 6, S. 969—981. 1927. — [25] *Rudovsky, J.*, Bericht über den X. internat. Kongreß in London. **2**, 147. 1914. — [26] *Schadrin*, Zur Frage über die Immunität bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes. Arbeiten des 1. allruss. Veterinärkongr. in Petersburg. Bd. II, S. 265. —. [27] *Schein*, Dualité possible de la fièvre aphteuse (hypothèse de travail). Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 204. 1922; Tierärztl. Rundschau 1923, S. 359. — [28] *Stockman, Stewart* und *F. C. Minett*, Researches on the virus of foot-and-mouth disease. Journ. of comp. pathol. a. therapy **39**, Nr. 1, S. 1—30. 1926; Experiments on foot-and-mouth disease. Journ. of comp. pathol. a. therap. **39**, Nr. 3, S. 231—245. 1926. — [29] *Strebel, M.*, Zur Präventivinokulation der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **3**, 144ff. 1881. — [30] *Toyoda, T.*, Versuche über Infektion und Immunität bei verschiedenen Tierpockenarten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**, 592. 1924. — [31] *Trautwein*, Aktuelle Fragen auf dem Gebiete der Maul- und Klauenseucheforschung. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **34**, Nr. 41, S. 735—736. 1926. — [32] *Ubbels, D. G.*, Die Dauer der Immunität bei Maul- und Klauenseuche. Tijdschr. voor Diergeneesk. **47**, 150. — [33] *Uhlenhuth, P.*, Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Meerschwein-

chen. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, 671. 1921. — [34] *Vallée, H.*, L'Etat actuel de nos recherches sur la fièvre aphteuse. Ann. de méd. vét. **69**, 241; Ref.: Ellenberger-Schütz 1924, S. 40; *Vallée, H.*, und *Carré, H.*, Sur l'immunité antiaphteuse. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **90**, 177. 1924; — *Vallée, H.* und *Carré*, Sur l'immunité antiaphteuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 207. 1922. — Sur la pluralité du virus aphteux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 1498. 1922; Conférence sur la fièvre aphteuse. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **66**, 421. 1924. — [35] *Veterin. med.*, Vesicular stomatitis. Veterin. med. **22**, Nr. 1, S. 11—12. 1927. — [36] Veröffentlichungen aus den Jahresberichten der beamt. Tierärzte Preußens: 1900, S. 55; 1901, S. 69; 1910, S. 66; 1913, S. 52; 1914—1918, S. 40; 1920—1922, S. 48. — [37] *Waldmann* und *Pape*, Experimentelle Untersuchungen über Maul-und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 30, S. 349 und Nr. 38, S. 449. — [38] *Waldmann, O.*, und *Mayr, K.*, Experimentelle Untersuchungen über die Richtigkeit der französischen Auffassung von der Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 37. — [39] *Waldmann, O.*, und *Trautwein, K.*, Die Maul- und Klauenseucheimmunität nach künstlicher und spontaner Infektion sowie nach simultaner Impfung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **90**, 448—457. 1923; Experimentelle Untersuchungen über die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus. (Vorl. Mitt.) Berlin. tierärztl. Wochenschr. **43**, Nr. 35, S. 569—571. 1926. — [40] *Warneson*. Über Immunität nach erstmaliger Maul- und Klauenseucheerkrankung. Repert. de Pol. San. Bull. Vet. 1900. — [41] *Zwick, W.*, Über die Beziehungen der Stomatitis pustulosa contagiosa des Pferdes zu den Pocken der Haustiere und des Menschen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 52, S. 757.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann*.)

# Die Infektiosität des Blutes simultangeimpfter Meerschweinchen bei Maul- und Klauenseuche.

Von
Dr. **Karl Reppin**.

(*Eingegangen am 1. November 1927.*)

Die Infektiosität des Blutes m.k.s.-kranker Tiere ist von verschiedenen Forschern bearbeitet worden. *Loeffler* und *Frosch* waren der Ansicht, daß das Virus vom Verdauungstraktus aus ins Blut gelangt, hier unter Temperaturanstieg kreist und erst nach Ausbruch der lokalen Krankheitserscheinungen verschwindet. Die zu damaliger Zeit gemachten experimentellen Untersuchungen sind heute für uns von geringerem Werte, da alle Versuche unter Benutzung des spontan empfänglichen Rindes oder Schweines als Testtier gemacht wurden, und infolgedessen nur in ganz geringem Umfange durchgeführt werden konnten. *Cosco* und *Aguzzi* fanden das Virus vom beginnenden Temperaturanstieg bis zur Ausbildung der Aphthen im Blute vor.

In größeren Versuchsreihen hat *v. Seigneux* das Blut vom m.k.s.-kranken Rind, Schwein und Meerschweinchen unter Benutzung des Meerschweinchens als Testtier auf seinen Virusgehalt geprüft. *v. Seigneux* konnte feststellen, daß das Virus im Blute auftritt, wenn sich die Aphthen an den Impfstellen deutlich differenzieren, und daß es nach Entwicklung der generalisierten Aphthen wieder aus dem Blute verschwindet. Beim Rind konnte das Virus von der 14. bis 54. Stunde, beim Schwein von der 29. bis 50., beim Meerschweinchen von der 14. bis 68. Stunde p. i. (post infectionem) nachgewiesen werden.

*Göbel* fand das Virus schon 6 Stunden p. i. im Blute des Meerschweinchens vor. *Stein* sowie *Gins* und *Weber* gelang über die von *Seigneux* angegebenen Zeiten hinaus in Einzelfällen der Nachweis des Virus im Blute bis zum 7. Tage p. i. *Fortner* konnte noch 19, 22, 34, und in einem Falle sogar 198 Tage p. i. das Virus der M.K.S. im Blute durchgeseuchter Meerschweinchen nachweisen.

Während, wie wir gesehen haben, die Infektiosität des Blutes m.k.s.-kranker Tiere, speziell des Meerschweinchens, häufiger Gegenstand

wissenschaftlicher Arbeiten gewesen ist, ist das Blut simultan geimpfter Tiere bisher niemals auf seine Infektiosität geprüft worden. Der klinische Ablauf bei den mit vollschützenden Dosen geimpften Tieren ließ vermuten, daß die Einverleibung von Immunserum eine Blockade des Organismus herbeiführt, in dem Sinne, daß das Virus an der Infektionsstelle zwar Gelegenheit zur Ansiedlung und Vermehrung findet, die Generalisation aber verhindert wird. Die Frage war nun, ob ein Übertritt des Virus ins Blut überhaupt nicht stattfindet, oder ob eine Blutinfektion längere oder kürzere Zeit nachzuweisen ist. Der Beantwortung dieser Frage dienten folgende experimentelle Untersuchungen an simultangeimpften Meerschweinchen; dabei war Gelegenheit an einer größeren Reihe von Kontrolltieren die Versuchsergebnisse *v. Seigneuxs* nochmals zu überprüfen. In einer späteren Veröffentlichung soll dann über die zur Zeit laufenden Untersuchungen beim spontan empfänglichen Großtier berichtet werden.

Die Technik war bei allen Versuchen gleichbleibend. Die auf die Infektiosität ihres Blutes zu prüfenden Tiere, Meerschweinchen im Gewicht von ca. 300 g, wurden mit einem seiner Wertigkeit nach bekannten Serum simultan geimpft. Die Simultanimpfung beim Meerschweinchen wurde in der Weise ausgeführt, daß eine Planta skarifiziert und das Infektionsmaterial in die geschaffenen Hautwunden eingerieben wurde. Gleichzeitig wurde die gewünschte Menge Serum subcutan in die Schenkelfalte injiziert. Als Infektionsmaterial diente 24stündiges Meerschweinchenvirus eines Stammes vom Typ A, der bei Beginn der hier wiedergegebenen Versuche in 1658 Generationen von Meerschweinchen zu Meerschweinchen fortgezüchtet war. Bei Abschluß der Untersuchungen, die sich auf die Zeit von 4 Monaten erstreckten, war der Stamm bei der 1772. Passage angelangt. In der Regel erkrankten die mit diesem Stamme infizierten Meerschweinchen nach 24 Stunden primär, die Sekundäraphthen hatten sich meist 48 Stunden p. i., in der geringeren Zahl der Fälle 72 Stunden p. i., entwickelt. Das muß besonders hervorgehoben werden, denn naturgemäß wird das Virus zu ganz anderen Zeiten im Blute zu finden sein, wenn man sich eines Infektionsmaterials bedient, das, wie beispielsweise bei den Versuchen anderer Autoren, erst nach 3 Tagen Impfaphthen hervorruft und zur Generalisation 3 weitere Tage gebraucht.

Zusammen mit den simultangeimpften Versuchstieren wurde eine genügende Zahl von Kontrollen infiziert. Versuchs- wie Kontrolltieren wurde das Blut in der Weise entnommen, daß am Ohrläppchen eine kleine Wunde gesetzt und der heraustretende Blutstropfen in einer Kapillare aufgesogen wurde. Das gewonnene Material wurde dann in der bekannten Weise cutan auf je 2 Testmeerschweinchen verimpft. Gewöhnlich wurde das Blut der Versuchs- und Kontrolltiere 5 Tage

lang auf seine Infektiosität geprüft, und zwar 8, 24, 32, 48, 56, 72, 80, 96 und bisweilen auch noch 104 Stunden p. i.

Um jede nicht durch den Versuch bedingte Infektionsmöglichkeit ausschließen zu können, wurden Versuchs-, Kontroll- und Testtiere während des ganzen Versuches in Isolierkästen gehalten. Das benötigte Instrumentarium, wie Scheren, Impfmesser, Kapillaren usw., wurde vor seiner Verwendung stets frisch sterilisiert. Beobachtet wurden die Versuchstiere 8, alle Testtiere 6 Tage vom Zeitpunkt der Infektion gerechnet.

*1. Versuchsreihe.*

Die erste Versuchsreihe wurde mit einem Serum angesetzt, das bei der vorausgegangenen Prüfung einen Titer von 0,4 hatte, d. h. 0,4 ccm dieses Serums sind imstande, bei einem Meerschweinchen die Generalisation der M.K.S. zu verhindern, oder mit anderen Worten, 0,4 *ccm Serum beschränken die spezifischen, klinischen Symptome auf die Eintrittspforten und ihre nähere Umgebung und lassen es nur zur Ausbildung einer Primäraphthe kommen.*

Je 3 Meerschweinchen wurden mit 1,0; 0,8; 0,6; 0,4; 0,2; und 0,1 ccm dieses Serums simultan geimpft. Jeder Serie wurden außerdem 3 gleichzeitig infizierte Kontrolltiere beigegeben, deren Blutproben, wie schon oben gesagt, gleichzeitig mit denen der Versuchstiere entnommen und auf je 2 Testmeerschweinchen verimpft wurden.

Fassen wir die in der ersten Versuchsreihe erhaltenen und aus der Tabelle 1 ersichtlichen Ergebnisse zusammen, so zeigt sich:

Eine bestimmte von uns als Titermenge bezeichnete Serumdosis — im vorliegenden Falle 0,4 ccm — sowie höhere Dosen vermochten in allen Fällen die Generalisation und in 11 von 12 Fällen den Übertritt von experimentell nachweisbaren Virusmengen ins Blut zu verhindern. Bei Verwendung der halben Titermenge und noch kleineren Serumdosen konnte in 4 von 9 Fällen die Generalisation, aber nur in 2 Fällen der Übertritt des Virus in die Blutbahn verhindert werden. Der Infektionsablauf wurde bei Verwendung unterschützender Serumdosen zeitlich verschoben bzw. verlangsamt. Bei den Kontrollen sehen wir dagegen eine große Regelmäßigkeit des klinischen Infektionsablaufes. Von 20 Kontrollen (Meerschweinchen 5919 kann nicht gerechnet werden, da es am 1. Tage p. i. interkurrent verendete) generalisierten 17 am 2. Tage p. i., 2 am 3. und eins am 4. Tage p. i. Der Zeitpunkt des erstens Auftretens von Virus und die Dauer seines Aufenthaltes im Blute wechselte. In der Mehrzahl der Fälle war, wie aus der Tabelle ersichtlich, das Blut zwischen der 24. und 72. Stunde p. i. infektiös, doch wurde auch darüber hinaus 8 Stunden p. i. und 96 Stunden p. i. das Virus im Blute nachgewiesen.

*Tabelle 1.*

| | Infektionsablauf | | | Infektiosität des Blutes (nach Stunden) | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Mee. | I.-A. | gen. | 8 | 24 | 32 | 48 | 56 | 72 | 80 | 96 | 104 |
| 1. Versuch mit 1,0 ccm Serum | 3505 | 1.Tag | — | – – | – – | – – | – – | – – | – – | – – | – – | – – |
| | 3506 | 1.Tag | — | – – | – – | – – | – – | – – | – – | – – | – – | – – |
| | 3507 | 1.Tag | — | | | – – | – | – – | – – | – – | – – | – – |
| Kontrollen . . | 3508 | 1.Tag | 2.Tag | | + + | + + | + + | + + | verendet | | | |
| | 3509 | 1.Tag | 2.Tag | | + + | + + | + + | + + | + + | + – | + – | – – |
| | 3510 | 1.Tag | 2.Tag | – – | + + | + + | + + | + + | – – | – – | – – | – – |
| 2. Versuch mit 0,8 ccm Serum | 4311 | 1.Tag | — | – | – – | – – | – – | – – | – – | – – | – – | |
| | 4312 | 1.Tag | — | – | – | – – | – | – – | – – | – – | – – | |
| | 4313 | 1.Tag | — | – – | – – | – – | – – | – | – – | – – | – – | |
| Kontrollen . . | 4314 | 1.Tag | 2.Tag | + – | + + | + + | + + | + + | + – | – – | – – | |
| | 4315 | 1.Tag | 2.Tag | + – | + + | + + | + + | + + | + – | – – | – – | |
| | 4316 | 1.Tag | 2.Tag | – – | + + | + + | + + | + + | + + | – – | – – | |
| 3. Versuch mit 0,6 ccm Serum | 4711 | 1.Tag | — | | – – | – – | – – | – – | – – | – – | – – | |
| | 4712 | 1.Tag | — | | – – | – – | – – | – – | – – | – – | – – | |
| | 4713 | 1.Tag | — | – – | + + | – – | – – | – – | – | – – | – – | |
| Kontrollen . . | 4714 | 1.Tag | 2.Tag | – – | + + | + + | + – | – – | – – | – – | – – | |
| | 4715 | 1.Tag | 2.Tag | – – | + + | + + | + + | + + | + + | – – | – – | |
| | 4716 | 1.Tag | 2.Tag | | – | + | + | + – | – – | – | – – | |
| 4. Versuch mit 0,4 ccm Serum | 5726 | 1.Tag | — | | | – – | – – | – – | – – | | | |
| | 5727 | 1.Tag | — | – – | – – | – – | – – | – – | – – | | | |
| | 5728 | 1.Tag | — | – | – | – – | | – – | – – | | | |
| Kontrollen . . | 5729 | 1.Tag | 2.Tag | | + + | + – | + + | + + | – – | | | |
| | 5730 | 1.Tag | 3.Tag | – | – | – – | + + | + + | + + | | | |
| | 5731 | 1.Tag | 4.Tag | | + – | – – | – – | + + | – – | | | |
| 5. Versuch mit 0,2 ccm Serum | 5404 | 1.Tag | 3.Tag | – | – – | – – | + – | + + | + + | + – | – – | – – |
| | 5405 | 1.Tag | 3.Tag | – – | + – | – – | – – | + + | + + | + + | + – | – – |
| | 5406 | 1.Tag | 2.Tag | – – | – – | – – | – | – – | – – | + + | + – | – – |
| Kontrollen . . | 5407 | 1.Tag | 2.Tag | – | + + | + + | + + | + + | + + | + – | – – | – – |
| | 5408 | 1.Tag | 2.Tag | – | + + | + + | + + | + + | + + | – – | + – | – – |
| | 5409 | 1.Tag | 2.Tag | – – | + + | + + | + + | + – | + | – | + – | – – |
| 6. Versuch mit 0,1 ccm Serum | 5916 | 1.Tag | — | – – | – – | + – | – – | – – | + – | – – | – – | |
| | 5917 | 2.Tag | — | – – | – – | – – | – – | – – | – – | + – | – – | |
| | 5918 | 1.Tag | 5.Tag | – – | – – | – – | – – | – – | – – | + – | + + | |
| Kontrollen . . | 5919 | 1.Tag | p. i. verendet | | | | | | | | | |
| | 5920 | 1.Tag | 2.Tag | – – | + + | + – | + + | + – | + + | + – | – – | |
| | 5921 | 1.Tag | 2.Tag | – | + – | + + | + + | + + | + | – – | – – | 120 Std. |
| 7. Versuch mit 0,1 ccm Serum | 6250 | 1.Tag | — | – – | – – | – – | – – | – – | – – | – – | – – | |
| | 6251 | 1.Tag | 4.Tag | – | – – | – – | – | + + | + + | + + | + – | – – |
| | 6252 | 1.Tag | — | – – | – – | – – | | – – | – – | – – | – – | |
| Kontrollen . . | 6253 | 1.Tag | 2.Tag | – – | + + | + + | + + | + + | + – | – – | – – | |
| | 6254 | 1.Tag | 2.Tag | – – | + + | + + | + – | + + | – – | – – | – – | |
| | 6255 | 1.Tag | 3.Tag | + – | + + | + + | + + | + + | + – | – – | – – | |

Die in den Tabellen verwandten Abkürzungen und Zeichen bedeuten: Mee. = Meerschweinchen; I.-A. = Impfaphthe; gen. = generalisiert; + + = beide Testmeerschweinchen angegangen (Blut infektiös); + — = eins der beiden Testmeerschweinchen angegangen (Blut infektiös); — — = kein Testmeerschweinchen angegangen (Blut nicht infektiös).

### 2. *Versuchsreihe.*

Eine zweite Versuchsreihe wurde unter denselben Versuchsbedingungen und unter Verwendung desselben Virusstammes als Infektionsmaterial angesetzt. Das zur Simultanimpfung benutzte Serum hatte einen Titer von 0,2. Je 3 Meerschweinchen wurden mit 0,2; 0,1 und 0,05 ccm Serum simultan geimpft. 3 Meerschweinchen wurden nur infiziert und dienten als Kontrollen.

*Tabelle 2.*

| | Infektionsablauf | | | Infektiosität des Blutes (nach Stunden) | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Mee. | I.-A. | gen. | 8 | 24 | 32 | 48 | 56 | 72 | 80 | 96 | 104 |
| 0,2 ccm Serum | 6069 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 6070 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 6071 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| 0,1 ccm Serum | 6072 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 6073 | 1. Tag | 5. Tag | — — | + — | + — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 6074 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| 0,05 ccm Serum | 6075 | 1. Tag | 5. Tag | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 6076 | 1. Tag | 3. Tag | — — | — — | + + | + + | + + | — — | + — | — — | — — |
| | 6077 | 1. Tag | 3. Tag | — — | — — | + + | + — | + + | + + | + — | — — | — — |
| Kontrollen | 6078 | 1. Tag | 36 Std. p. i. | + + | + + | + + | + + | + + | — — | — — | — — | — — |
| | 6079 | 1. Tag | 2. Tag | + + | + + | + + | + + | + + | — — | — — | — — | — — |
| | 6080 | 1. Tag | 36 Std. p. i. | + + | + + | + + | + + | + + | + + | + — | + — | — — |

Alle 12 infizierten Tiere waren 24 Stunden p. i. an der Infektionsstelle erkrankt. Durch 0,2 ccm Serum wurde bei allen 3 Versuchstieren die Generalisation verhindert, von den mit 0,1 ccm Serum simultangeimpften Meerschweinchen generalisierte nur Meerschweinchen 6073, und zwar am 5. Tage p. i. Bei diesem Tier war auch das Blut 24 und 32 Stunden p. i. infektiös. 0,05 ccm Serum konnten in keinem Falle die Generalisation verhindern. Die Meerschweinchen 6076 und 6077, deren Blut von der 32. bis 80. Stunde infektiös war, erkrankten am 3. Tage p. i. generalisiert. Beim Meerschweinchen 6075 hatten sich am 5. Tage p. i. Sekundäraphthen ausgebildet, ohne daß der Aufenthalt des Virus im Blute nachzuweisen war. Das Blut der Kontrollen war von der 8. bis 56. bzw. 96. Stunde p. i. infektiös.

Die Ergebnisse der zweiten Versuchsreihe decken sich völlig mit denen der Versuche 1—7. Bei Meerschweinchen, die mit sicher vor der Generalisation schützenden Serumdosen behandelt wurden, fand sich kein Virus im Blut. Reichte die injizierte Serummenge nicht aus, die Generalisation zu verhindern, verzögerte sie vielmehr nur die Entwicklung der generalisierten Aphthen, so war das Blut auch erst von einem

späteren Zeitpunkt an infektiös als bei den Kontrollen. Ein Meerschweinchen erkrankte generalisiert, in dessen Blut experimentell kein Virus nachgewiesen wurde. Entweder hatte in diesem Falle eine geringgradige Infektiösität des Blutes, die mittels der angewandten Technik nicht nachzuweisen war, ausgereicht, die generalisierten Aphthen zur Entwicklung zu bringen, oder die Infektiosität des Blutes war so kurzfristig, daß sie zwischen 2 Blutentnahmen fiel und deswegen nicht erkannt wurde.

### 3. *Versuchsreihe.*

Das dritte Serum, das unter sonst gleichen Versuchsbedingungen verwandt wurde, hatte einen Titer von 0,2. Je 3 Meerschweinchen wurden mit 0,2; 0,4 und 0,6 ccm Serum simultangeimpft. 3 Meerschweinchen dienten als Kontrollen.

*Tabelle 3.*

| | Infektionsablauf | | | Virulenz des Blutes (nach Stunden) | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Mee. | I.-A. | gen. | 8 | 24 | 32 | 48 | 56 | 72 | 80 | 96 | 104 |
| 0,2 ccm Serum | 3621 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 3622 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 3623 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | + — | — — | — — | — — | — — |
| 0,4 ccm Serum | 3624 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 3625 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 3626 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| 0,6 ccm Serum | 3627 | 2. Tag | — | — — | — — | — — | — — | verendet | | | | |
| | 3628 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 3629 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| Kontrollen | 3630 | 1. Tag | p. i. verendet | — — | | | | | | | | |
| | 3631 | 1. Tag | 3. Tag | — — | — — | + — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 3632 | 1. Tag | 3. Tag | — — | + — | + — | + — | + + | + — | + — | + — | — — |

Die für den Versuch gewählten Serumdosen von 0,2; 0,4 und 0,6 ccm konnten in jedem Falle die Entwicklung von generalisierten Aphthen verhindern. Versuchstier 3623, das mit 0,2 ccm Serum simultangeimpft wurde, einer Menge, die nach der Titerbestimmung gerade ausreicht, ein Meerschweinchen vor der Generalisation zu schützen, hatte 56 Stunden p. i. virushaltiges Blut. Alle anderen Blutuntersuchungen zeitigten ein negatives Ergebnis. Von den Blutproben der Kontrolle 3631 ging nur eine, und zwar die 32 Stunden p. i. entnommene, auf ein Testmeerschweinchen an. Im Blute der Kontrolle 3632 wurde das Virus ohne Unterbrechung von der 24. bis 96. Stunde p. i. nachgewiesen. Die Blutuntersuchung der Meerschweinchen 3630 und 3627 erfuhren einen vorzeitigen Abschluß, da die beiden Tiere am 1. bzw. 4. Tage p. i. interkurrent eingingen.

### *4. Versuchsreihe.*

In der letzten Versuchsreihe wurde unter sonst gleichen Versuchsbedingungen ein Serum vom Titer 0,4 verwandt. Je 2 Meerschweinchen wurden mit 0,2; 0,4 und 0,6 ccm Serum simultangeimpft. 2 Meerschweinchen dienten als Kontrollen.

*Tabelle 4.*

| | Infektionsablauf | | | Infektiosität des Blutes (nach Stunden) | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Mee. | I.-A. | gen. | 8 | 24 | 32 | 48 | 56 | 72 | 80 | 96 | 104 |
| 0,2 ccm Serum | 6261 | 1. Tag | 3. Tag | — — | — — | + — | + + | — — | + + | — — | — — | — — |
| | 4262 | 1. Tag | 2. Tag | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| 0,4 ccm Serum | 4263 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 4264 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| 0,6 ccm Serum | 4265 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 4266 | 1. Tag | — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — | — — |
| Kontrollen | 4259 | 1. Tag | 2. Tag | — — | + — | + + | + + | — — | — — | — — | — — | — — |
| | 4260 | 1. Tag | 2. Tag | — — | + + | + + | + + | + + | + — | — — | — — | — — |

Die mit 0,4 und 0,6 ccm Serum simultangeimpften Versuchstiere erkrankten nur an der Infektionsstelle. Die ihnen entnommenen Blutproben waren nicht infektiös. 0,2 ccm Serum schützten in beiden Fällen nicht vor der Generalisation. Im Blute des Meerschweinchens 4262 konnte trotz Ausbruch der Sekundäraphthen am 2. Tage p. i. kein Virus nachgewiesen werden. Im Blute des Meerschweinchens 4261, das am 3. Tage p. i. generalisiert erkrankte, war das Virus mit einer Unterbrechung von der 32. bis 72. Stunde p. i. enthalten. Die beiden Kontrollen generalisierten am 2. Tage p. i. und hatten von der 24. bis 48. bzw. 72. Stunde p. i. virulentes Blut.

### *Zusammenfassung.*

Die Infektiositätsprüfung des Blutes simultangeimpfter Meerschweinchen wurde mit 4 Sera verschiedener Wertigkeit an 45 Spendern durchgeführt; außerdem wurde das Blut von 29 Kontrolltieren auf das Vorhandensein von Virus untersucht. Die diesen 74 Meerschweinchen entnommenen 600 Blutproben wurden auf die doppelte Anzahl von Testtieren, also 1200 Meerschweinchen, verimpft.

Zusammenfassend zeitigten die Versuche nachstehende Ergebnisse:

1. Über der Titermenge liegende Serumdosen verhinderten mit einer Ausnahme den Einbruch experimentell nachweisbarer Virusmengen in die Blutbahn.

2. Die als Titermenge angegebene Serumdosis konnte in jedem Falle den Ausbruch von generalisierten Aphthen verhindern. Trotz Aus-

bleibens der klinischen Generalisation war in einem von 11 Fällen das Blut infektiös.

3. Kleinere Serumdosen als die Titermenge schützten in 4 von 11 Fällen vor dem Ausbruch generalisierter Aphthen. Bei 2 dieser 4 klinisch nicht generalisierter Meerschweinchen wurde das Virus im Blute nachgewiesen. Durch unterschützende Serumdosen wurde die Generalisation um 1—3 Tage hinausgeschoben, die Infektiosität des Blutes lag zwischen der 24. und 96. Stunde p. i.

4. Bei 2 simultangeimpften Meerschweinchen entwickelten sich generalisierte Aphthen ohne nachweisbare Infektiosität des Blutes.

5. Die Blutuntersuchungen an den Kontrollen ergaben im wesentlichen eine Bestätigung der Versuchsergebnisse *v. Seigneuxs*, doch war das Virus bei 6 Meerschweinchen schon im Blute nachweisbar bevor an der Impfstelle spezifische, makroskopische Erscheinungen der Maul- und Klauenseuche zu erkennen waren, und ebenso konnte in Einzelfällen das Virus noch 48 Stunden nach Entwicklung der generalisierten Aphthen nachgewiesen werden. Die Zeit der Infektiosität des Blutes lag zwischen der 8. und 96. Stunde p. i.

---

## Schrifttum.

[1] *Loeffler* und *Frosch*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **22**, 257ff. 1897. — [2] *Cosco, G.*, und *A. Aguzzi*, Milano 1922. — [3] *Seigneux, C. v.*, Inaug.-Diss. Gießen 1922. — [4] *Göbel, V.*, Inaug.-Diss. München 1922. — [5] *Stein, H.*, Inaug.-Diss. Gießen 1923. — [6] *Gins, H. A.*, und *R. Weber*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **88**, 180ff. 1922. — [7] *Fortner*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 3.

# Bücherbesprechungen.

**Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen.** Herausgegeben von **W. v. Möllendorff. V. Band: Verdauungsapparat. 1. Teil: Mundhöhle, Speicheldrüsen, Tonsillen, Rachen, Speiseröhre, Serosa.** Bearbeitet von *T. Hellman* (Lund), *S. Schumacher* (Innsbruck), *E. Seifert* (Würzburg), *K. W. Zimmermann* (Bern). Mit 276 zum Teil farbigen Abbildungen. VII und 374 S. Berlin: Verlag Julius Springer 1927. Preis 72 RM.; geb. 78 RM.

„Eine umfassende Darstellung der mikroskopischen Anatomie des Menschen ist seit der letzten Auflage des Koellikerschen Werkes nicht versucht worden. Die Tatsachenkenntnis ist aber seit dieser Zeit gewaltig gewachsen, wenngleich trotzdem eine befriedigende Anschauung in sehr vielen Gebieten noch nicht erreicht ist. Da der Kreis derjenigen, die zur Erweiterung und Vertiefung unseres Wissens vom gestaltlichen Bilde des menschlichen Körpers beitragen, fast unübersehbar groß ist, Veröffentlichungen morphologischer Tatsachen daher in den verschiedensten Zeitschriften erscheinen, ist es heute schon für den unmittelbar Interessierten schwer, die Fortschritte zu verfolgen. Demjenigen aber, der morphologischer Arbeit fernsteht, fehlt ein Werk, in dem er sich zuverlässig über das Erreichte unterrichten kann." Die Notwendigkeit solcher Zusammenfassung lag um so mehr vor, „als über dem großen Eifer, mit dem sich die jüngere Generation der Morphologen der experimentellen Forschung zuwendet, eine Unterschätzung morphologischen Wissens vielfach Platz gegriffen hat". Bei der Auswahl des Stoffes „mußte der Mensch überall im Mittelpunkt der Darstellung stehen, da eine vergleichende Darstellung einen Raum eingenommen hätte, der nicht mehr an eine Fertigstellung des Werkes hätte denken lassen. Immerhin sind in den meisten Abschnitten die Beziehungen zur vergleichenden mikroskopischen Anatomie, ebenso wie zu Physiologie, Pathologie und Entwicklungslehre betont ... Zwei Bände des Werkes werden der allgemeinen Gewebelehre, fünf Bände der mikroskopischen Anatomie der Organe gewidmet sein".

Die vorliegende erste Lieferung behandelt folgende Gebiete: *Mundhöhle* (34 S.), *Zunge* (26 S.), *Schlundkopf* (11 S.), *Speiseröhre* (36 S.) (Bearbeiter: *Schumacher.*) Diese Abschnitte haben eine sehr gute Darstellung der histologischen und mikroanatomischen Verhältnisse erfahren unter Einbezug vieler Besonderheiten, instruktiven Zugrundelegens embryologischer Tatsachen und sorgfältiger Ergänzung durch vergleichend mikroanatomische Betrachtungen und Übersichten, klare, gut gewählte und sorgfältig durchgeführte Abbildungen bilden eine wertvolle Unterstützung der Ausführungen.

Der Abschnitt „*Speicheldrüsen der Mundhöhle und die Bauchspeicheldrüse*" (letztere nur in ihrem exokrinen Anteil) (Bearbeiter: *Zimmermann*) hat auf 184 S. eine mustergültige und besonders ausführliche Darstellung erfahren. Im allgemeinen Teil haben die formalen Unterschiede und die histologischen Feinheiten, unterstützt durch zahlreiche Abbildungen, eine überaus eingehende Bearbeitung gefunden; jeweils läuft neben der Erörterung der Form die voraussichtliche funktionelle Begründung derselben einher. Der spezielle Teil behandelt die Mikroanatomie und Histologie der einzelnen Drüsen je für sich, ebenfalls in übersichtlicher Vollständigkeit und vielseitiger Durcharbeitung. Zahlreiche technisch vollendete Abbildungen von instruktivester Wirkung erläutern den Text. Man darf wohl diesen Abschnitt als eine der besten zusammenfassenden Darstellungen bezeichnen, die über Form und Wesen der exokrinen Drüse in der Literatur bestehen.

*Hellman* hat die *Tonsillarorgane* bearbeitet (45 S.). Das in vielen Dingen noch umstrittene Gebiet findet eine feinfühlige Erörterung, welche die verschiedenen Ansichten gewissenhaft berücksichtigt und bei aller Objektivität auch das eigene Gesicht durchaus wahrt. Bei diesen Organen ist infolge des engen Zusammenschlusses zweier an sich gegensätzlicher Gewebe die Frage nach den wechselseitigen Beziehungen von Form und Funktion besonders interessant und eine klare morphologisch-physiologische Betrachtungsweise als Grundlage pathologisch-anatomischer und klinischer Auswertung auch praktisch wichtig. *Seifert* behandelt auf 24 S. recht übersichtlich das an sich etwas spröde und umstrittene Gebiet des *Peritoneum einschließlich Netz.*

Überall wurde die Literatur weitgehend berücksichtigt, gute Verzeichnisse am Ende der jeweiligen Abschnitte weisen die hauptsächlichsten Sonderarbeiten nach. Die Bildbeigabe ist reichlich, die drucktechnische Wiedergabe — ganz besonders gilt dies auch für die vielen farbigen Abbildungen — an Sorgfalt und Schönheit nicht zu überbieten. Das dem Herausgeber vorschwebende Ziel ist in der vorliegenden ersten Lieferung voll erreicht worden! Daß eine so überragende wissenschaftliche und buchtechnische Durchführung einer gesetzten Aufgabe auch starke Geldanforderungen stellt ist klar; trotzdem darf aber ein Wort des Bedauerns nicht unterbleiben: die Anschaffung dieses mustergültigen Werkes wird dem einzelnen — und auch manchem Institut — infolge der Preisgestaltung unmöglich sein. *Drahn* (Berlin).

**Stepp, W., und P. György: Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände.** Bearbeitet von zahlreichen Fachgelehrten. Mit 194 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 817 Seiten. Berlin: Verlag von Julius Springer 1927. Preis 66 RM., geb. 69 RM. (Aus Enzyklopädie der klinischen Medizin. Spezieller Teil.)

Die Lehre von den Vitaminen ist schon weit über den Versuchstisch des Fachwissenschaftlers hinausgewachsen; sie beansprucht bereits das rege Interesse der gesamten gebildeten Welt, ähnlich wie es das öffentliche Gesundheitswesen, die Hygiene, es tut. Die Ergebnisse der Forschungen über die Vitamine beginnen allmählich konkretere Formen anzunehmen, und man wird bald in der Lage sein, Wahres von Unwahrem unterscheiden zu können. Das tut auch not, denn wieviel kostbare Zeit ist mit Dingen verschwendet worden, welche sich später als Wahngebilde herausstellten.

Was hier in diesem Werk dargestellt und erläutert wird, gewährt einen vollkommenen Überblick über den heutigen Stand von der Lehre über die Vitamine.

Es ist nicht gleichgültig, von welchem Standpunkte aus man die Vitaminlehre betrachtet. Der Kliniker wird den Gegenstand von anderem Standpunkt aus sehen wie z. B. der Physiologe oder Chemiker. Eine Reform in der Darstellung der Vitaminlehre haben die Verfasser dadurch gebracht, als sie das vorliegende Werk unter dem Gesichtswinkel des Klinikers schufen, welches bereits in seiner ersten Auflage einen mächtigen Umfang aufweist; dabei beschränkt es sich auf die „Schilderung des experimentellen, physiologisch-chemischen Tatsachenmaterials und auf das für das klinische Bedürfnis wirklich Notwendige". Wie die Verfasser in dem Vorwort angeben, sahen sie ihre Hauptaufgabe in einer möglichst eingehenden Behandlung der rein klinischen Verhältnisse, so auch in der ausführlichen Beschreibung der Krankheitsbilder und in der besonderen Berücksichtigung des krankhaft veränderten intermediären Stoffwechsels mit seinen verschiedenen Teilkomponenten.

Eine eingehende Sorgfalt ist den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den verschiedenen Avitaminosen gewidmet, alles Gegenstände, welche uns Veterinärmediziner im höchsten Grade interessieren. Dabei ist es die Disziplin

des Tierzüchters nicht allein, welche diese Kenntnisse erheischt, sondern dem Praktiker, welcher ja alle biologischen Disziplinen in sich vereinigen muß, wird die Kenntnis dieses Werkes manchen Aufschluß über schwebende Fragen und viele Anregungen zu genaueren Betrachtungen bei der Aufzucht des tierischen Organismus geben. Wir ersehen z. B., daß man die Legefähigkeit der Hühner durch Lebertranzufuhr und ebenso durch Ultraviolettbestrahlung stark steigern kann, auch war eine Verbesserung der Bebrütbarkeit nachzuweisen, und die antirachitische Wirksamkeit des Eigelbes in den Eiern wurde durch Bestrahlung der Legehennen auf das Zehnfache der Norm gesteigert. Andererseits sehen wir, daß die wirksame Substanz des Lebertrans nicht gleichmäßig groß ist. Es konnte festgestellt werden, daß der aus der Leber des männlichen Dorsch gewonnene Tran sehr viel reicher an Vitaminen ist als der vom weiblichen Tier stammende. Das kommt daher, daß sich der männliche Dorsch hauptsächlich in anderen Meeresgegenden aufhält als der weibliche und dabei eine gewisse Planktonart, welche sehr viel Vitamine A enthält, verzehrt.

Ferner wird uns hier wieder mit aller Deutlichkeit vor Augen geführt, daß die Pasteurisierung der Milch bei 63° während $^1/_2$ Stunde das für den kindlichen Organismus so wichtige antiskorbutische Vitamin C meist vollkommen vernichtet. Solcher Beispiele ließen sich noch viele anfügen. Doch es würde die Grenze einer Buchbesprechung überschreiten, wollte man aus der Fülle der mit Bienenfleiß in diesem Buche niedergelegten Tatsachen nur die wichtigsten herausgreifen. Es sei nur noch an Osteomalacie und Osteoporose erinnert, welchen der jugendliche Organismus der Tiere ausgesetzt ist, und vor denen man manchmal wie vor einem unlösbaren Rätsel steht, die aber in der Vitaminlehre leicht ihre Begründung finden.

An den Werken von *Stepp* und *György* sind mehrere Mitarbeiter beteiligt, solche, welche auf einzelnen Gebieten Spezialisten sind und in der Gelehrtenwelt einen hervorragenden Namen besitzen. Sie alle zusammen haben ein Werk geschaffen, welches in der scharfen Umreißung des Stoffes und in der Tiefe des Erfassens die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt auf sich ziehen muß. Die einzelnen Kapitel reihen sich mit ausgezeichneter Gleichwertigkeit aneinander. Es ist ein Werk von klassischer Bedeutung, welches, wenn auch dem Wechsel der Anschauungen unterworfen, doch bleibenden Wert besitzen wird. Für die nächste Auflage wird wohl kaum mehr ein einziger Band ausreichend sein, dabei könnte dann auch in einem besonderen Abschnitt des speziellen Teiles der Haustiere nicht nur als Versuchsobjekte, sondern wie der Mensch als unter der Wirkung von Nährschäden leidende Individuum gedacht werden. Sowohl für denjenigen, welcher sich aus Allgemeininteresse für die neue Wissenschaft der Vitamine interessiert als auch besonders für den sich mit den Vitaminen beschäftigenden Fachwissenschaftler bedeutet das Buch eine Fundgrube wissenschaftlichen Materials.

*Hock* (Berlin).

**Schmaltz, R., Deutscher Veterinärkalender für 1928/1929. 33. Jahrgang.** Berlin: Richard Schoetz 1927. Preis 7 RM.

Alle Abschnitte sind durchgesehen worden und haben viele Ergänzungen und Änderungen erfahren. Die Einfuhrverbote erforderten eine Neubearbeitung (Österreich, Rußland). Das neue Lebensmittelgesetz ist im Wortlaut wiedergegeben. Die Umfangsvermehrung des 1. Teils wurde dadurch vermieden, daß 2 Kapitel (Gestütbrände, Wurfmethoden) in den 2. Teil übernommen wurden. Die Preußische Tierärztekammerordnung ist durch den Entwurf des Tierärztekammergesetzes ersetzt worden. Über die Maul- und Klauenseuche (Impfvorschriften usw.) berichtet in einem besonderen Artikel Dr. *Wagener*.

Der Kalender wird seine alten Freunde behalten und neue erwerben.

*Neumann-Kleinpaul.*

**Handbuch der Röntgentherapie, III. Band des Handbuches der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität einschließlich der Röntgenlehre, II. Teil.** Herausgegeben von Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. med. **Paul Krause.** Leipzig: Verlag Georg Thieme. **Lieferung 10: „Tierärztliche Röntgentherapie"** von Dr. *Martin Weiser*, Professor der Radiologie an der Universität zu Bogatá (Kolumbien), Privatdozent an der veterinärmedizinischen Fakultät in Leipzig. 10 Seiten. Preis 2 RM.

Zum Unterschied von der veterinärmedizinischen Röntgendiagnostik, welche heute fest in unseren Händen liegt und welche an allen tierärztlichen Fakultäten und Hochschulen als ein unentbehrliches Substrat der Diagnostik gepflegt wird, ist die veterinärmedizinische Röntgentherapie noch nicht aus dem Versuchsstadium herausgetreten. Verf. gibt in dem vorliegenden Heft an Hand der Literatur eine Entwicklungsübersicht über die bisherigen, veterinärmedizinischen Arbeiten auf röntgentherapeutischen Gebieten und wundert sich als Humanmediziner mit Recht darüber, daß die manchmal recht ermutigenden Versuchsresultate nicht Anlaß zu systematischem Ausbau dieses interessanten und lohnenden Arbeitsgebietes gegeben haben. Andererseits gibt Verf. aber auch zu, daß der Veterinärmedizin große Schwierigkeiten, die in der Natur der Sache liegen, ein Schritthalten mit der humanmedizinischen Röntgentherapie von vornherein unmöglich gemacht haben. Verf. sagt darüber: „Der Hauptgrund liegt in dem großen Unterschiede des Wertes von Mensch und Tier, vom menschlichen Standpunkt aus betrachtet. Diese Beobachtung ist lehrreich, weil sie uns wieder einmal den ungeheuren Einfluß des wirtschaftlichen Faktors auf die Entwicklung einer Wissenschaft zeigt." Dennoch fordert Verf. zu systematischer Weiterarbeit auf, bis „das Verfahren in der Tierheilkunde in dem Umfange angewandt wird, welches seiner Leistungsfähigkeit entspricht". Ansätze zu einer schnelleren Entwicklung der veterinärmedizinischen Therapie werden anerkannt.

Es folgt die Aufstellung der bisher in der Röntgentherapie behandelten Erkrankungen bei kleinen und großen Haustieren. — Zur Klärung eines Mißverständnisses darf ich an dieser Stelle als Veterinärmediziner den Verf. wohl darauf aufmerksam machen, daß die Ergebnisse meiner Bestrahlungen des Strahlkrebses aus Objektivitätsgründen nicht in Zusammenhang mit meinen Bestrahlungsergebnissen anderer Hufkrebsformen gebracht werden dürfen, weil bei dieser meist gutartigsten Form des Hufkrebses auch hin und wieder Spontanheilungen beobachtet worden sind. — Es wäre von Interesse gewesen, im vorliegenden Heft noch auf die veterinärmedizinischen, röntgentherapeutischen Arbeiten von *Beier* (1910) und *Seifert* (1919), vor allem aber auf die neueren Arbeiten von *Iffland* über: „Die Röntgentherapie der Lymphangitis epizootica beim Pferde", von *Dornin* über: „Die Frage der Behandlung der Geschwülste bei Haustieren mit Röntgenstrahlen" und von *Schouppé* über die Frage: „Warum kam die Röntgentherapie in der Veterinärmedizin über einzelne Anfangsversuche nicht hinaus" (1925), aufmerksam zu machen.

Wir sind dem Verf. zu wärmsten Dank verpflichtet, daß er die vorliegende Arbeit übernommen hat und damit nicht nur für die veterinärmedizinische Röntgenologie, sondern indirekt auch für die veterinärmedizinische Wissenschaft in dem in der Titulatur erwähnten Handbuch einen Platz belegt hat. Ebenfalls gebührt dem Verlage Dank. *Henkels* (Hannover).

**Lehmann-Neumann, Bakteriologische Diagnostik. 7. Aufl. 2 Bd.** München: J. F. Lehmann's Verlag 1926. Preis geb. für beide Bände 44 RM.

Die bei allen Fachinteressenten gut bekannte Lehmann-Neumannsche bakteriologische Diagnostik ist in der 7. Aufl. im alten Gewande neu erschienen. Abgesehen davon, daß der Umfang des Werkes nicht unerheblich vermehrt wurde,

ist die neue Auflage dadurch gekennzeichnet, daß von den früheren Verfassern Geh. Rat *Neumann* von der Mitarbeit an der 7. Aufl. des Werkes ausgeschieden ist und daher einzelne Kapitel von Spezialbearbeitern neu abgefaßt worden sind. Anordnung des Stoffes und Grundsätze der Bearbeitung sind trotzdem dieselben geblieben; auch ist an der Zahl und Art der Abbildungen gegenüber der letzten Auflage nichts Wesentliches geändert worden. Der Wert des Werkes liegt in der meisterhaft durchgeführten kurzen Abfassung eines ganzen Wissensgebietes, wobei trotzdem sowohl Systematik wie auch die Technik eine dem neuesten Stande der Wissenschaft entsprechende Beachtung finden. Das letztere ist besonders bei den Kapiteln Anaerobier, Paratyphusgruppe, Streptokokken, Spirochäten und filtrierbare Virusarten festzustellen. Außerordentlich begrüßenswert sind auch die wichtigsten Quellennachweise, die bei der Abhandlung der einzelnen Mikroorganismenarten den Kapiteln vorangestellt sind. Dadurch, daß das Werk nicht einseitig oder besonders die menschenpathogenen Mikroorganismen berücksichtigt, sondern alle bekannten Mikroorganismen — auch die Erreger der Tierseuchen — nach durchaus gleichen Grundsätzen behandelt, ist es für den Veterinärbakteriologen besonders wertvoll. *Wagener* (Berlin).

**Weissenberg, R., Entwicklungsgeschichte des Menschen mit Berücksichtigung der Wirbeltiere. 10. Auflage.** 254 S. Leipzig: Georg Thieme. 1927. 8,70 RM.

In 10. Auflage ist das Repetitionsbuch von *L. Michaelis* durch Verfasser bearbeitet worden. Der Umfang des Werkchens wurde etwa um die Hälfte vermehrt und ein besonderes Augenmerk den Zeichnungen gewidmet, die sich auf 195 meist halbschematischen Einzelfiguren in 84 Textabbildungen und auf 5 teilweise farbigen Tafeln verteilen.

Der Aufbau ist der übliche und in der Darstellung wurde der Mensch vorangestellt. Im allgemeinen Teil sind auch die Verhältnisse berücksichtigt, während im speziellen Teil, trotz Beigabe einiger Bilder von Säugetieren, nur der Mensch zur Darstellung kommt. Wie bei allen derartigen Werken kommt die Organentwicklung zu kurz weg. Es werden Zustände kurz nebeneinandergestellt, ohne daß der Entwicklungsgang lebendig hervortritt. Ich glaube nicht, daß ein Student von einem solchen Werkchen bleibenden Nutzen ziehen kann, da an vielen Stellen die Schilderung ganz sprunghaft erfolgen muß. Als Beispiel sei nur das Gliedmaßenskelett erwähnt. Für den Veterinärmediziner kommt das Büchlein nicht in Frage, da alle ihn interessierenden Spezialkapitel (Eihäute, Darm, Skelett usw.), wie es ja aus dem Titel hervorgeht, unberücksichtigt bleiben. Die Ausstattung ist gut und dem Preise angemessen. *Otto Zietzschmann.*

**Kompendium der Arzneimittellehre für Tierärzte.** Von Dr. **Gustav Günther.** o. ö. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. Berlin-Wien: Verlag Urban und Schwarzenberg 1927. 311 S. Preis brosch. 9 RM., geb. 10 RM.

Es ist heute sicher nicht leicht, ein Kompendium über tierärztliche Arzneimittellehre zu schreiben, das die moderne Pharmakologie als *physiologische* Wissenschaft uns die Indikationen der Praxis für die einzelnen neuen Mittel scharf präzisiert und auch zudem über die Wirkungen der Bestandteile bei Kombinationspräparaten orientiert. Zudem soll ein Kompendium nur das Wesentliche und Sichere aus dem sich noch in Flusse der Forschung befindlichen Materiale bringen und allen Ballast weglassen. Das vorliegende Buch strebt diese Punkte, in Verbindung mit Arzneiverordnungslehre, an und hat sie größtenteiles auch gut gelöst. Die Systematik nach Wirkungen bringt es mit sich, daß einzelne Substanzen bei verschiedenen Gruppen auftreten. Über die Zuteilung können aber doch verschiedene Punkte maßgebend werden; jedenfalls ist sie aber nur für eine kleine Gruppe (Körper mit zeitloser Wirkung nach *Heubner*) festgegeben. Bis die Wirkungen be-

sonders neuerer Gifte genauer analysiert sind, bringt man sie nach der in der Praxis beobachteten Wirkung bei *bestimmter* Indikation in einer Gruppe unter; diese systematische Stellung ist aber nur eine provisorische. — Die den einzelnen Gruppen vorausgeschickte pharmakologische Einführung gibt in großen Zügen die allgemeine Wirkung der betreffenden Gruppe zugeordneten Mittel gut wieder, unter Berücksichtigung auch neuerer theoretischer Vorstellungen. Vielleicht hätte da und dort eine kleine Skizze, wie wir sie in *Abels* und den *Tuchel*schen Kompendien finden, das Verständnis noch etwas erleichtern können. Obschon die Pharmazie von der modernen Pharmakologie abgetrennt ist, so ist es im Interesse des Selbstdispensierens der Tierärzte doch sehr gut, daß ihre Lehrmittel diesen Punkt auch berücksichtigen. Dies ist hier in *sehr* starkem Maße durch die Drogenbeschreibung und durch das einleitende Kapitel über Arzneiverordnungslehre geschehen. Den Schluß bildet eine Zusammenstellung der einschlägigen Definitionen. Hier vermisse ich die Begriffe, die bei der in der Tiermedizin doch vielfach angewendeten Adsorbentien gelten.

Das Buch kann Studierenden und Tierärzten empfohlen werden.

Dr. *W. Graf*, Berlin.

# Autorenverzeichnis.

*Beck* und *Ruth Eber*. Bakterielle weiße Ruhr der Kücken. S. 121.

*Bittner, Heinrich*. Eine wenig beachtete Formeigentümlichkeit des Hufbeins der Pferde, ihre Ursache und Entwicklung. S. 84.

— — Beitrag zur Mechanik der Brustwirbelkette des Pferdes. S. 236.

*Carlin, J.* Der Analbeutelabsceß beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung seiner operativen Behandlung. Eine neue Operationsmethode. S. 326.

— *J.* Gastrotomie beim Hahn. S. 436.

*Cohen, Friedrich*. Zur Epidemiologie des Rotlaufs. S. 1.

*Eber, Ruth* siehe Beck und Ruth Eber. S. 121.

*Eberbeck, Erich*. Histo-cytologische Untersuchungen über die Geflügelpocke und ihre Beziehungen zu der sogenannten Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken. S. 209.

*Froehner, Reinhard*. Tryphiodoros über Hufbeschlag und Hufschmuck. S. 288.

*Georgi, H.* siehe Graf, Hans, und H. Georgi. S. 439.

*Goerttler, V.* Die Herstellung des Antigens für die Komplementbindung zur Feststellung der Lungenseuche. S. 62.

*Graf, Hans*, und *H. Georgi*. Über die Atropinmydriasis nach Zusatz von Serum zum Instillat. S. 439.

— — und *S. Munter*. Über den Einfluß extracornealer Kolloide auf die Miosis des instillierten Pilocarpins. S. 248.

— — und *E. Ritter*. Über die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins und dessen Wirkung auf Askariden. S. 337.

*v. Guoth*. Beinhautentzündung der dorsalen Wand des Metacarpus und die Transformation der Knochenstruktur bei Rennpferden. S. 159.

*Kiesel*. Über ein einfaches Verfahren der unblutigen Blutdruckmessung. S. 384.

*Krause, Curt*. Die Stellung von Tuberkel und Rotzknoten in der Reihe der infektiösen Granulome. S. 401.

*Krzywanek, Fr. W.* Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. IV. Mitteilung. Röntgenologische Studien am Tier mit zweihöhligem Magen (Hamster). S. 49.

— — Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. V. Mitteilung. Vergleichende Schlußbetrachtungen über die mechanischen Verhältnisse der Verdauung bei den untersuchten Carni-, Omni- und Herbivoren. S. 57.

*Lagerlöf, Nils*. · Durch Aktinomykose verursachte Hauben-Labmagenfistel beim Bullen. S. 178.

*Lehr, E.* Ein Beitrag zur Frage der Selbstheilung der Tollwut bei Tieren. S. 372.

*Lenkeit, Walter*. Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkungen beim Kalbe. S. 348.

*Markoff-Petraschewsky, E. N.* siehe Yakimoff, W. L., W. L. Wassilewsky und E. N. Petraschewsky. S. 452.

*Maurmann, G.* siehe Schultz, Ottokarl, und G. Maurmann. S. 291.

*v. Mócsy, Johannes*. Zu den vitalen Speicherungsvorgängen beim Pferde. S. 103.

*Munter, S.* siehe Graf, Hans, und S. Munter. S. 248.

*Neumann-Kleinpaul*. Zur Bariomylfrage. S. 291.

*Reppin, Karl.* Die Infektiosität des Blutes simultangeimpfter Meerschweinchen bei Maul- und Klauenseuche. S. 556.

*Ritter, E.* siehe Graf, Hans, und E. Ritter. S. 337.

*Schlegel, M.* Mitteilungen des Tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1926. S. 268.

*Schlichting, Heinrich.* Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Streptokokken-Mastitis. S. 141.

*Schmidt-Hoensdorf, Fr.* siehe Spiegl, A., und Fr. Schmidt-Hoensdorf. S. 313.

*Schoepfer, Eduard.* Vergleichende Messungen des Wärmeschutzes von Sommer- und Winterfellen. S. 194.

*Schultz, Ottokarl,* und *G. Maurmann.* Über experimentelle Rattenrachitis und ihre Beeinflussung durch ultraviolett bestrahltes fettgebundenes Sterin. I. Mitteilung. Pathologie und Therapie, Röntgenologie und Chemie. S. 293.

*Seigneux, C. v.* Zur bakteriologischen Diagnose des Rauschbrandes. S. 420.

*Spiegl, A.* Zum Vorkommen der Piroplasmose bei Schafen in Deutschland. I. Mitteilung. S. 378.

— — und *Fr. Schmidt-Hoensdorf.* Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung. I. Mitteilung. S. 313.

*Trautwein, K.* Die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus. S. 505.

*Wagener, Kurt.* Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der Maul- und Klauenseuche in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei. S. 481.

— — Infektion und Immunität bei der experimentellen Aphthenseuche des Meerschweinchens. S. 494.

*Wassilewsky, W. L.* siehe Yakimoff, W. L., W. L. Wassilewsky und E. N. Markoff-Petraschewsky. S. 452.

*Yakimoff, W. L., W. J. Wassilewsky* und *E. N Markoff-Petraschewsky.* Zur Frage der Blutveränderungen bei Rinder-Piroplasmose. S. 452.

# ARCHIV
## FÜR
## WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
# TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

**E. ABDERHALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

**K. NEUMANN-KLEINPAUL**

FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND

ERSTES HEFT

MIT 23 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 3. NOVEMBER 1926)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926



*Preis RM 14.60*

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
*Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,*
*Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,*
*Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.*

**Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.**

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

55. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Seite

**Blankenburg, Willi.** Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Tollwut . . . . . 1
**Schmid, Oskar.** Über die Stromverteilung im Körper des Hundes beim Elektrisieren. (Mit 10 Textabbildungen) . . . . . 51
**Kolda, J.** Zur Frage der Herzwirkung von Chlorbarium und Bariomyl. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . . 85
**Völker, R.** Morbus Basedowii (sogenannte Forme fruste) bei einem Hunde. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . . 108
**Schermer.** Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anämien. (Mit 7 Textabbildungen) 121
**Jansa, Henning.** Bei welcher Konzentration des Chloralhydrates tritt in der Subcutis des Pferdes Absceßbildung auf? . . . . . 146

*Hierzu als Beilage der „Medizinische Katalog" der Verlagsbuchhandlungen **Julius Springer** in **Berlin** und **Wien**, **J. F. Bergmann**-München, **August Hirschwald**-Berlin*

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

# ARCHIV

FÜR

# WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

# TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

**E. ABDERHALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI** - ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND

ZWEITES HEFT

MIT 26 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 25. NOVEMBER 1926)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Preis RM 8.40

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
*Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW6, Luisenstraße 56,*
*Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,*
*Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.*

**Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.**

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

55. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2. Heft.

Seite

**Köhler.** Die Darstellung der Ganglienzellen der Retina des Pferdes mit Hilfe der supravitalen Methylenblaufärbung. (Mit 18 Textabbildungen) . . . . . . . . 153
**Korkhaus, Rudolf.** Beitrag zur Ovariotomie der Kuh. (Mit 1 Textabbildung) . . 177
**Toman, Rolf.** Über den Mechanismus der Euterinsufflation. (Mit 6 Textabbildungen) 206
**Hikmet, Pertev.** Die Blutplättchen beim gesunden und kranken Pferd, Hund und Schwein. (Mit 1 Textabbildung) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 222
Bücherbesprechungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 251

*Hierzu drei Beilagen vom Verlag* ***Julius Springer in Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

# ARCHIV

FÜR

# WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

**E. ABDERHALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND

DRITTES HEFT

MIT 7 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 22. DEZEMBER 1926)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926



*Preis RM 6.—*

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
*Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,*
*Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,*
*Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.*

**Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.**

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

55. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft.

Seite

**v. Düring, Wilma.** Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. I. Mitteilung. Geschichtliches 253

**v. Düring, Wilma.** Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. II. Mitteilung. Verbreitung der Milben. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . . . 258

**v. Düring, Wilma.** Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchung über ihre zweckmäßige Bekämpfung. III. Mitteilung. Artbestimmung der Ohrräudemilbe. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . 263

**v. Düring, Wilma.** Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. IV. Mitteilung. Klinische Untersuchungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 279

**v. Düring, Wilma.** Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria unter besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Vorkommens, der Artbestimmung der Milben sowie Untersuchungen über ihre zweckmäßige Bekämpfung. V. Mitteilung. Pathogenität und Therapie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 285

**Radeff, T.** Über den Kochsalz- und Eiweißgehalt des Serums von Schweinen bei Verfütterung von Fischmehl mit verschiedenem Kochsalzgehalt . . . . . . 300

**Grubert.** Untersuchungen über die Zusammensetzung der Milch während der Brunst der Kühe . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 306

Bücherbesprechungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 329

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

# ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

# TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

**E. ABDERHALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

**UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER**

REDIGIERT

VON

**K. NEUMANN-KLEINPAUL**

FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND

VIERTES HEFT

MIT 13 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 16. JANUAR 1927)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1927

*Preis RM 8.—*

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
*Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,*
*Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,*
*Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.*

**Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.**

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

55. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

Seite

**Giese, Cl.,** und **K. Beller.** Über den Nachweis von Tuberkelbacillen im Lungenschleim des Rindes . . . . . 333
**Graf, Hans,** und **I. Müller.** Kymographische Untersuchungen über die Adsorption aktiver Substanzen des Chenopodiumöls an Kohle. (Mit 8 Textabbildungen) . 349
**Carlström, Birger.** Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. I. Mitteilung. Der Magen. (Mit 5 Textabbildungen) 361
**Carlström, Birger.** Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. II. Mitteilung. Die Kolonanlagen . . . . . 381
**Carlström, Birger.** Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd. III. Mitteilung. Die Lageveränderungen der Milz . 386
**Diernhofer, Karl.** Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. I. Mitteilung. Übersicht über die in der Literatur bisher angegebenen Heilmethoden und ihre wissenschaftlichen Grundlagen . . . . . 393
**Diernhofer, Karl.** Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. II. Mitteilung. Bactericidieversuche im Reagensglas . . . . . 402
**Waldmann, O.,** und **K. Reppin.** Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes . . . . . 407
Bücherbesprechung . . . . . 430

# H. Hauptner, Berlin NW 6, Luisenstr. 53–55

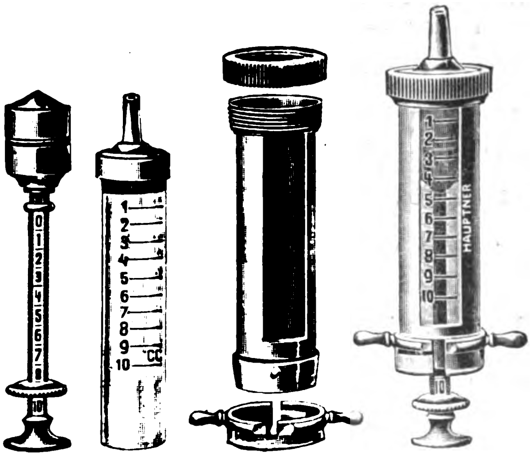
**Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie**

Gegründet 1857 Fernruf: Norden 1015, 10796—98 Drahtanschrift: Veterinara

## Die neue Hauptner-Spritze

# „Autokord“

(Gesetzlich geschützt)



**Der Tierarzt repariert seine Präzisionsspritze selbst**

Bei zerbrochenem Zylinder kein Einsenden von Metallteilen mehr. Man fordert nur einen Zylinder zur 5, 10 oder 20 g-Autokord-Spritze, der stets mit eingeschliffenem Metallkolben geliefert wird.

**Größter Schutz gegen Bruch durch stabile Metallhülse.**

---

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

# Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie

Fortsetzung des Jahresberichts über die Ergebnisse der Immunitätsforschung

Unter Mitwirkung hervorragender Fachleute herausgegeben von

Professor Dr. Wolfgang Weichardt

Erlangen

**Vor kurzem erschien: Achter Band**

Mit 36 Abbildungen. IV, 761 Seiten. 1926. RM 78.—

Inhaltsverzeichnis:

**Lyssa.** Von Dr. Herbert Lubinski und Professor Dr. Carl Prausnitz. — **Trichinellen, Trichinose und ihre Abwehr.** Von Professor Dr. Georg B. Gruber. — **Die Leberegelkrankheit.** Von Privatdozent Dr. A. Koegel. — **Der heutige Stand der Physiologie des Höhenklimas.** Von Professor Dr. A. Loewy. — **Über Konstitutionsserologie im Zusammenhang mit der Blutgruppenforschung.** Von Professor Dr. L. Hirszfeld. — **Der Stand der ätiologischen Krebsforschung.** Von Professor Dr. Carl Lewin. — **Die Chlorung des Trink- und Abwassers.** Von Dr. Otto Ulsamer.

*Hierzu vier Beilagen vom Verlag **Julius Springer in Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

# ARCHIV
## FÜR
## WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
# TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE


HERAUSGEGEBEN
VON

**E. ABDERHALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
**K. NEUMANN-KLEINPAUL**



FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND
FÜNFTES HEFT
MIT 1 TEXTABBILDUNG
(ABGESCHLOSSEN AM 10. MÄRZ 1927)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

*Preis RM 6.—*

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

*Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,*
*Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,*
*Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.*

**Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.**

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

55. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

Seite

**Diernhofer, Karl.** Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. III. Mitteilung. Infusionsversuche am lebenden Euter . . . . . . . . . . 431

**Diernhofer, Karl.** Zur Chemotherapie katarrhalischer Streptokokkenmastitiden. IV. Mitteilung. Ergänzende Versuche. Zusammenfassung . . . . . . . . . 444

**Bierbaum, K., und K. Rasch.** Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Geflügelcholera 451

**Froehner, Reinhard.** Unsere Standesvorfahren . . . . . . . . . . . . . . . . 461

**Jost, Johannes.** Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus? I. Mitteilung. Die Präputialblennorrhöe des Hundes und ihre Bakterienflora. (Mit 1 Textabbildung.) 473

**Jost, Johannes.** Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus? II. Mitteilung. Was gibt die Literatur über das Vorkommen der Gonorrhöe beim Hunde sowie über die experimentelle Gonokokkenübertragung auf den Hund und andere Versuchstiere, insbesondere auf das Kaninchen, an? Mit kritischer Nachprüfung der neuesten Literaturangaben . . . . . . . . . . . . . . . . 489

Bücherbesprechungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 500

***Hierzu Nr. 1 der Mitteilungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte.***

*Hierzu drei Beilagen vom Verlag **Julius Springer in Berlin W 9***



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

# ARCHIV

FÜR

## WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

# TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON

**E. ABDERHALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
**K. NEUMANN-KLEINPAUL**

FÜNFUNDFÜNFZIGSTER BAND
SECHSTES (SCHLUSS-) HEFT
MIT 48 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 23. APRIL 1927)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927



*Preis RM 9.—*

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
*Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,*
*Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,*
*Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.*

**Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.**

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

55. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 6. Heft.

Seite

**Jost, Johannes.** Welche Bakterien kommen bei der Präputialblennorrhöe des Hundes vor und wie verhalten sich der Hund und andere Versuchstiere bei Übertragungsversuchen mit dem Neisserschen Gonokokkus? III. Mitteilung. Gonorrhöeübertragungsversuche auf Hund und andere Versuchstiere. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . 503

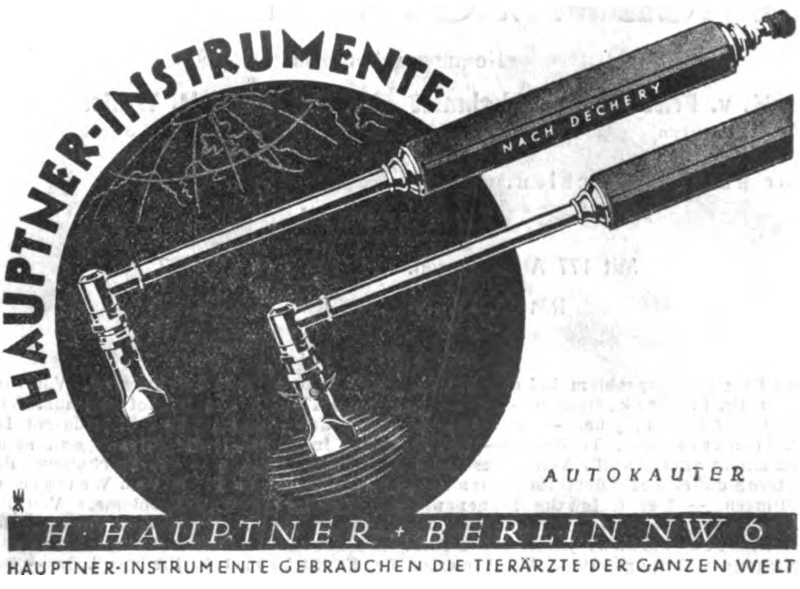
**Krzywanek, Fr. W.** Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. II. Mitteilung. Röntgenologische Studien am omnivoren Nager (Ratte). (Mit 15 Textabbildungen) . . . . 523

**Krzywanek, Fr. W.** Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. III. Mitteilung. Röntgenologische Studien am herbivoren Nager (Meerschweinchen). (Mit 25 Textabbildungen) . . . . 537

**Blanck, Erik.** Beitrag zur Kenntnis der Mikrofilariose im Blute beim Pferde. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . 557

Bücherbesprechungen . . . . 580

Autorenverzeichnis . . . . 581




*Hierzu eine Beilage von **M. & H. Schaper, Hannover** und drei vom Verlag **Julius Springer in Berlin W 9***

# ARCHIV
FÜR
## WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
# TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON

**E. ABDERHALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
**K. NEUMANN-KLEINPAUL**

SECHSUNDFÜNFZIGSTER BAND
ERSTES HEFT
MIT 55 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 21. MAI 1927)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

**Preis RM 10.—**

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
*Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,*
*Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,*
*Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.*

**Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.**

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

56. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Seite

**Cohen, Friedrich.** Zur Epidemiologie des Rotlaufs. (Mit 23 Textabbildungen) . 1
**Krzywanek, Fr. W.** Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. IV. Mitteilung. Röntgenologische Studien am Tier mit zweihöhligem Magen (Hamster). (Mit 6 Textabbildungen) . . . . . . . . . . . . . . . 49
**Krzywanek, Fr. W.** Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. V. Mitteilung. Vergleichende Schlußbetrachtungen über die mechanischen Verhältnisse der Verdauung bei den untersuchten Carni-, Omni- und Herbivoren . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 57
**Goerttler, V.** Die Herstellung des Antigens für die Komplementbindung zur Feststellung der Lungenseuche . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 62
**Bittner, Heinrich.** Eine wenig beachtete Formeigentümlichkeit des Hufbeins der Pferde, ihre Ursache und Entwicklung. (Mit 20 Textabbildungen) . . . . . 84
**v. Mócsy, Johannes.** Zu den vitalen Speicherungsvorgängen beim Pferde. (Mit 6 Textabbildungen). . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 103
Bücherbesprechungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 117

*Hierzu zwei Beilagen vom Verlag* ***Julius Springer in Berlin W 9*** *und der „Biologie Katalog" aus den Verlagen* ***Julius Springer in Berlin und Wien, J. F. Bergmann, München, und August Hirschwald, Berlin.***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

# ARCHIV

## FÜR

## WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

# TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
**E. ABDERHALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHÉLY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
**K. NEUMANN-KLEINPAUL**

SECHSUNDFÜNFZIGSTER BAND
**ZWEITES HEFT**
MIT 23 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 24. JUNI 1927)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927



***Preis RM 8.—***

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
*Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56*
*Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,*
*Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.*

**Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.**

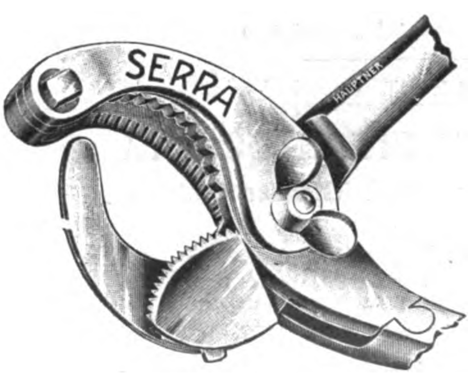
Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

56. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2. Heft.

Seite

**Beck** und **Ruth Eber.** Bakterielle weiße Ruhr der Kücken. (Mit 3 Textabbildungen) 121
**Schlichting, Heinrich.** Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Streptokokken-Mastitis . . . 141
**v. Gnoth.** Beinhautentzündung der dorsalen Wand des Metacarpus und die Transformation der Knochenstruktur bei Rennpferden. (Mit 10 Textabbildungen) . . 159
**Lagerlöf, Nils.** Durch Aktinomykose verursachte Hauben-Labmagenfistel beim Bullen. (Mit 6 Textabbildungen) . . . 178
**Schoepfer, Eduard.** Vergleichende Messungen des Wärmeschutzes von Sommer- und Winterfellen. (Mit 4 Textabbildungen) . . . 194
Bücherbesprechungen . . . 204






*Hierzu drei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin W 9*

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

# ARCHIV

FÜR

## WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

# TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON

**E. ABDERHALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

SECHSUNDFÜNFZIGSTER BAND
DRITTES HEFT
MIT 37 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 23. JULI 1927)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927



Preis RM 16.40

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
*Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,*
*Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,*
*Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.*

**Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.**

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

56. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft.

Seite

**Eberbeck, Erich.** Histo-cytologische Untersuchungen über die Geflügelpocke und ihre Beziehungen zu der sogenannten Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken. (Mit 16 Textabbildungen) . . . . . 209
**Bittner, Heinrich.** Beitrag zur Mechanik der Brustwirbelkette des Pferdes. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . . 236
**Graf, Hans,** und **S. Munter.** Über den Einfluß extracornealer Kolloide auf die Miosis des instillierten Pilocarpins. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . . 248
**Schlegel, M.** Mitteilungen des Tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1926. (Mit 6 Textabbildungen) . . . . . 268
**Froehner, Reinhard.** Tryphiodoros über Hufbeschlag und Hufschmuck . . . . 288
**Neumann-Kleinpaul.** Zur Bariomylfrage . . . . . 291
**Schultz, Ottokarl,** und **G. Maurmann.** Über experimentelle Rattenrachitis und ihre Beeinflussung durch ultraviolett bestrahltes fettgebundenes Sterin. I. Mitteilung. Pathologie und Therapie, Röntgenologie und Chemie. (Mit 9 Textabbildungen) 293
Bücherbesprechungen . . . . . 309

***Hierzu Nr. 2 der Mitteilungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte.***

*Hierzu zwei Beilagen vom Verlag **Julius Springer in Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

# ARCHIV
## FÜR
## WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
# TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON



REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

SECHSUNDFÜNFZIGSTER BAND
VIERTES HEFT
MIT 14 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 6. SEPTEMBER 1927)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

 *Preis RM 9.60*

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

*Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,*
*Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,*
*Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.*

**Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.**

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

56. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

Seite

**Spiegl, A.,** und **Fr. Schmidt-Hoensdorf.** Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung. I. Mitteilung . . . 313
**Carlin, J.** Der Analbeutelabsceß beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung seiner operativen Behandlung. Eine neue Operationsmethode. (Mit 2 Textabbildungen) . . . 326
**Graf, Hans,** und **E. Ritter.** Über die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins und dessen Wirkung auf Askariden. (Mit 4 Textabbildungen) . . . 337
**Lenkeit, Walter.** Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkungen beim Kalbe. (Mit 3 Textabbildungen) . . . 348
**Lehr, E.** Ein Beitrag zur Frage der Selbstheilung der Tollwut bei Tieren . . . 372
**Spiegl, A.** Zum Vorkommen der Piroplasmose bei Schafen in Deutschland. I. Mitteilung. (Mit 1 Textabbildung) . . . 378
**Kiesel.** Über ein einfaches Verfahren der unblutigen Blutdruckmessung. (Mit 4 Textabbildungen) . . . 384
Bücherbesprechungen . . . 400

*Hierzu zwei Beilagen vom Verlag **Julius Springer in Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

# ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

# TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON

**E. ABDERHALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
**K. NEUMANN-KLEINPAUL**

SECHSUNDFÜNFZIGSTER BAND
FÜNFTES HEFT
MIT 5 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 26. OKTOBER 1927)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

*Preis RM 8.—*

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
*Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,*
*Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,*
*Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.*

**Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.**

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

56. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

Seite

**Krause, Curt.** Die Stellung von Tuberkel und Rotzknoten in der Reihe der infektiösen Granulome . . . . . 401
**v. Seigneux, C.** Zur bakteriologischen Diagnose des Rauschbrandes . . . . . 420
**Carlin, I.** Gastrotomie beim Hahn. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . . 436
**Graf, Hans,** und **H. Georgi.** Über die Atropinmydriasis nach Zusatz von Serum zum Instillat. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . . 439
**Yakimoff, W. L., W. J. Wassilewsky †** und **E. N. Markoff-Petraschewsky.** Zur Frage der Blutveränderungen bei Rinder-Piroplasmose . . . . . 452
Bücherbesprechungen . . . . . 476

*Hierzu zwei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin W 9*

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

# ARCHIV
FÜR
## WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
# TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON

**E. ABDERHALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
**K. NEUMANN-KLEINPAUL**

SECHSUNDFÜNFZIGSTER BAND
SECHSTES (SCHLUSS-) HEFT
(ABGESCHLOSSEN AM 30. NOVEMBER 1927)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927



*Preis RM 9.—*

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
*Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,*
*Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,*
*Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.*

**Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.**

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

56. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 6. Heft.

Seite

**Wagener, Kurt.** Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der Maul- und Klauenseuche in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei . . . . . . . . . . . . . . . 481
**Wagener, Kurt.** Infektion und Immunität bei der experimentellen Aphthenseuche des Meerschweinchens . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 494
**Trautwein, K.** Die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus . . . . . . . . 505
**Reppin, Karl.** Die Infektiosität des Blutes simultangeimpfter Meerschweinchen bei Maul- und Klauenseuche . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 556
Bücherbesprechungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 564
Autorenverzeichnis . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 570

*[Hier]zu zwei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin W 9 und eine Beilage von J. F. Bergmann, München.*

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig